



Karla Beatriz Cruz Martínez

Dra. Ariana Morales Méndez

Cuadro comparativo

Inmunología

PASIÓN POR EDUCAR

4

“A”

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024.

Cuadro comparativo

	Enfermedades	Concepto	Fisiopatología	Clínica	Diagnostico	Tratamiento
1	Síndrome de Blau	<p>Conocido como granulomatosis sistémica juvenil familiar o artritis granulomatosa pediátrica</p> <p>Es una alteración inflamatoria que afecta principalmente a la piel, las articulaciones y los ojos</p>	<p>Es una mutación en el gen NOD2/CARD15</p> <p>Codifica una proteína involucrada en la regulación del sistema inmune, particularmente en la respuesta inflamatoria y en la activación de los macrófagos.</p>	<p>Erupción cutánea</p> <p>Artritis</p> <p>Uveítis (inflamación en el ojo)</p>	<p>Historia clínica</p> <p>Prueba genética que muestra la presencia de una mutación en el gen NOD2</p> <p>Pruebas de laboratorio: PCR y VSG</p> <p>Radiografía, ecografía, resonancia o tomografía</p> <p>Biopsia</p>	<p>AINE: Ibuprofeno y naproxeno</p> <p>Corticosteroides: Prednisona</p> <p>El tx debe ser individualizado</p>
2	Síndrome de SAVI (Síndrome de Vasculitis, Neumonía y Pioderma)	<p>Es una enfermedad autoinflamatoria rara y grave que se caracteriza por la presencia de vasculitis, neumonía recurrente y pioderma</p>	<p>Es causada por mutaciones en el gen TMEM173 (Transmembrane Protein 173), que codifica la proteína STING (Stimulator of Interferon Genes)</p>	<p>Vasculitis</p> <p>Neumonía recurrente</p> <p>Pioderma</p> <p>Fatiga</p> <p>Pérdida de peso</p> <p>Dolor en las articulaciones</p> <p>Problemas GI</p>	<p>Evaluación clínica</p> <p>Pruebas de laboratorio</p> <p>Pruebas de imagen: PCR, VSG y recuento de glóbulos blancos</p> <p>Pruebas genéticas</p>	<p>Corticoesteroides: Prednisona</p> <p>Inmunosupresores: Metotrexato, azatioprina y ciclofosfamida</p> <p>Terapia biológica: Anakinra (antagonista del receptor de IL-1) o baricitinib (inhibidor de la janus kinasa)</p>
3	Fiebre mediterranea familiar	<p>Es provocada por un cambio genético (mutación) que pasa de padres a hijos</p>	<p>La FMF está causada por mutaciones en el gen MEFV, que codifica la proteína pirina</p> <p>Esta proteína está involucrada en la regulación de la inflamación y el proceso de muerte celular programada (apoptosis)</p>	<p>Fiebre alta y repentina</p> <p>Dolor abdominal intenso</p> <p>Inflamación de las articulaciones (artritis)</p> <p>En algunos casos, inflamación de las membranas que rodean los pulmones (pleuritis) o el corazón (pericarditis)</p> <p>Dolor en el pecho</p> <p>Ercpciones cutáneas</p> <p>Inflamación de los ganglios linfáticos</p> <p>Fatiga</p>	<p>Historia clínica</p> <p>Antecedentes familiares</p> <p>Pruebas de laboratorio: PCR y VSG</p> <p>Pruebas genéticas</p>	<p>Colchicina</p> <p>AINE: Ibuprofeno o naproxeno</p> <p>Inhibidores de la interleucina-1 (IL-1)</p>
4	Síndrome de PAPA (Pioderma gangrenoso, Artritis y Piogranuloma Estéril de la adolescencia)	<p>Es una enfermedad autoinflamatoria poco común que se caracteriza por la presencia de pioderma gangrenoso, artritis y piogranuloma estéril</p> <p>Es una enfermedad genética autosómica dominante, lo que significa que una sola copia mutada del gen asociado con la enfermedad es suficiente para causarla</p>	<p>Es una enfermedad genética autosómica dominante, lo que significa que está asociada con mutaciones en un solo gen, conocido como PSTPIP1, también llamado CD2BP1</p> <p>Estas mutaciones pueden causar una disfunción en la proteína PSTPIP1, que normalmente desempeña un papel en la regulación de la inflamación y la respuesta inmunitaria</p>	<p>Pioderma gangrenoso</p> <p>Artritis</p> <p>Acné</p> <p>Piogranuloma estéril</p> <p>Lesiones acneiformes</p> <p>Foliculitis</p> <p>Eritema nodoso</p> <p>Fiebre</p> <p>Malestar general</p> <p>Pérdida de peso</p>	<p>Historial médico</p> <p>Examen físico</p> <p>Pruebas de imagen</p> <p>Biopsia de lesiones cutáneas</p> <p>Pruebas genéticas</p>	<p>AINE: Ibuprofeno o naproxeno</p> <p>Corticosteroides: Prednisona</p> <p>Inmunosupresores: Metotrexato, azatioprina o ciclosporina</p> <p>Inhibidores del fx de TNF-alfa</p> <p>Antagonistas del receptor de IL-1</p>
5	Enfermedad de Crohn	<p>Es una afectación inflamatoria de tipo crónico y autoinmune del tubo digestivo que evoluciona de modo recurrente con brotes.</p> <p>Provoca la hinchazón de los tejidos (inflamación) del tracto digestivo</p>	<p>Factores genéticos: Se ha encontrado que ciertos genes, como NOD2/CARD15, están asociados con un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad</p> <p>Factores ambientales: El tabaquismo aumenta el riesgo de desarrollar la enfermedad</p> <p>Disfunción del sistema inmunológico</p> <p>Disfunción de la barrera intestinal</p>	<p>Diarrea</p> <p>dolor abdominal</p> <p>Pérdida de peso</p> <p>Fatiga</p> <p>Fiebre</p> <p>Sangrado rectal</p> <p>Dolor anal</p> <p>Úlceras bucales</p> <p>Náuseas y vómitos</p> <p>Estreñimiento</p>	<p>Historia clínica y examen físico</p> <p>Pruebas de laboratorio: PCR y VSG</p> <p>Estudios de imagen: Radiografías simples de abdomen, ecografías abdominales, tomografías computarizadas o resonancias magnéticas del abdomen y el intestino delgado.</p> <p>Endoscopia: Colonoscopia y endoscopia alta</p> <p>Cápsula endoscópica</p>	<p>Medicamentos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aminosalicilatos • Corticosteroides • Inmunomoduladores • Agentes biológicos <p>Terapia nutricional</p> <p>Modificaciones en el estilo de vida</p> <p>Cirugía</p>
6	Enfermedad de gota	<p>Ocurre cuando se acumulan altas concentraciones de una sustancia llamada urato sérico (ácido úrico) en el cuerpo durante un periodo largo de tiempo</p> <p>Cuando esto sucede, se forman cristales en forma de aguja en y alrededor de la articulación, provocando inflamación y artritis en la misma</p>	<p>Es debido a la acumulación de cristales de urato en las articulaciones, desencadenando una respuesta inflamatoria y provocando los síntomas característicos de la enfermedad, como dolor, inflamación y daño articular</p>	<p>Cansancio</p> <p>Disnea</p> <p>Dolor, comúnmente en el dedo gordo del pie</p> <p>Edemas</p> <p>Fiebre</p> <p>Pérdida de peso</p> <p>Trastornos del estado de animo</p>	<p>Historia clínica</p> <p>Examen físico</p> <p>Análisis de sangre</p> <p>Análisis de líquido sinovial</p> <p>Pruebas de imagen</p>	<p>AINE: naproxeno, ibuprofeno o indometacino</p> <p>Colchicina</p> <p>Inhibidores de la xantina oxidasa: allopurinol</p> <p>Uricosúricos: Probenecid y lesinurad</p> <p>Modificación en el estilo de vida</p> <p>Dieta</p>

Referencia bibliográfica

Inmunología celular y molecular. Abul K. Abbas. Andrew H. Lichtman. Shiv Pillar. Octava edición. El sevier. 2015