



**Julio César Morales López.**

**Dra. Ariana Morales Méndez.**

**Cuadro Comparativo.**

**Inmunología.**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**Cuarto Semestre.**

**“A”.**

## Síndromes Inflamatorios.

	Concepto.	Fisiopatología.	Clínica.	Diagnóstico.	Tratamiento.	
Enfermedad de Crohn	Es una respuesta inflamatoria de tipo granulomatosa que puede afectar cualquier área del tubo digestivo, (Predominantemente íleo terminal y el ciego).	Inflamación de todas las capas del intestino con formación de lesiones granulomatosas, bien delineadas, rodeadas de tejido mucoso de apariencia de empedrado, que generan que la pared intestinal se vuelva dura e inflexible..	Diarrea.	Exploración Física.	Mantener nutrición adecuada.	
			Dolor Abdominal.			
			Perdida de Peso.	Antecedentes del Paciente.	Corticoesteroides.	
			Alteraciones Hidroelectrolíticas.			
			Malestar.	Sigmoidoscopia.	Metronidazol.	
			Febrícula.			
			Retraso del Crecimiento.	Radiografías.	Azatriopina.	
			Fístulas.			
			Abscesos.	Tomografías.	Infliximab.	
			Obstrucción Intestinal.			
Síndrome de Blau.	Es una enfermedad autoinflamatoria de herencia autosómica dominante causada por mutaciones de ganancia de función en el gen NOD2	El SB está causado por mutaciones heredadas o de novo en el gen NOD2, localizado en 16q12, también conocido como caspase activation re-cruitment domain 15 (CARD15).	Dermatitis. Granulomatosa.	Exploración Física.	Corticoesteroides.	
			Artritis Granulomatosa.	Diagnóstico Diferencial con enfermedades Granulomatosas.		
			Uveítis Granulomatosa.	Aumento de Enzima Convertidora de Angiotensina.	Fármacos Inmunosupresores: Metotrexato y Azatriopina.	
			Afectación Vascular y Visceral.	Aumento del volumen de sedimentación globular.		
			Fiebre.	Radiografía de manos y muñecas.	Anti-TNF: Infliximab.	
			Síntomas Sistémicos.			
Síndrome de Muckle.	El síndrome de Muckle-Wells es una enfermedad autoinflamatoria sistémica incluida dentro del grupo de fiebres periódicas hereditarias.	Está causado por la mutación del gen NLRP3 que codifica la criopirina, proteína responsable de la regulación de la producción de citocinas inflamatorias, principalmente interleucina (IL)-1beta, lo que conlleva una inflamación sistémica persistente e incontrolada	Fiebre.	Signos Clínicos.	AINES.	
			Urticaria.			
			Artralgias.		Diagnóstico Genético: Localización del gen ( CIAS1 o NALP3) en el cromosoma 1q44.	Colchicina.
			Dolor Abdominal.			
			Conjuntivitis y Uveítis Anterior.	Corticoesteroides.		
			Sordera Neurosensorial.	Terapias Anti-IL1: Anakira, Rinolcept y Canakinumab.		
			Amilosis Secundaria.			
Enfermedad de la Gota.	La gota es una artritis inflamatoria, asociada con hiperuricemia,	Los cristales de urato se depositan en los tejidos cuando las concentraciones séricas de ácido úrico sobrepasan el valor normal de 6,8 mg/dL (408µmol/L).(21)	Artralgia.	Clínica: Basándose en la artritis mono articular caracterizada por la hinchazón y el enrojecimiento, que generalmente involucra la primera articulación metatarsofalángica.	AINES.	
			Artritis.		Coticoesteroides.	
			Eritema.		Hiperuricemia.	
			Fiebre.		Microscopía de líquido sinovial.	Colchicina.
			Dolor Intenso.		Ácido Úrico en Orina.	Alopurinol.
			Hiperuricemia.		Radiografía, USG o TAC de articulaciones.	Febuxostat.
					Diagnóstico Diferencial: Pseudogota, Infección o Traumatismo.	
Cinca.	Es una grave enfermedad inflamatoria sistémica crónica, de instauración temprana, que se caracteriza por afectación cutánea, articular y del sistema nervioso central (SNC).	Mutaciones en el gen CIAS1, que codifica una proteína llamada criopirina	Cutáneos: exantema urticariforme recurrente de inicio neonatal.	Hiperleucocitosis.	AINES.	
			Neurológicos: episodios de cefalea y rigidez de nuca compatibles con meningitis aséptica.	Anemia.		
			De órganos de los sentidos: neuritis óptica, uveítis y papilitis bilateral y sordera de transmisión.	VSG elevado.	Corticoesteroides.	
			Articulares: artropatía crónica afectando principalmente a las rodillas con hiperplasia rotuliana y artritis aguda intermitente de tobillos y articulaciones metacarpofalángicas.	Concentraciones elevadas de Proteína c Reactiva.	Inmunosupresores: Azatriopina y Metotrexato.	
Fiebre Mediterránea.	Es la enfermedad autoinflamatoria hereditaria ( EAH) más común en el mundo. Se caracteriza por ataques inflamatorios recurrentes y autolimitados de fiebre y serositis, junto con aumento de reactantes de fase aguda	La enfermedad tiene un patrón de herencia autosómico recesivo en el gen MEFV ( MEiterranean FeVer), gen que codifica la pirina. La pirina es un componente del inflammasoma, lo que conduce a una respuesta inflamatoria exagerada a través de la producción incontrolada de interleucina 1 (IL-1).	Pródromo: Ansiedad, Depresión y Dolor en algún lugar del cuerpo.	Exploración Física y Clínica.	Colchicina.	
			Fiebre: Igual o mayor a 40 grados.			
			Dolor Torácico.	Aumento de VSG.	Anakinra.	
			Manifestaciones abdominales: Peritonitis generalizada e íleo paralítico.	Aumento de Proteína Amiloide Sérica.		
			Artralgias.	Aumento de Proteína C Reactiva.	Canakinumab.	
			Artritis Idiopática.			
			Pleuritis.	Neutrofilia.		
			Aparición de placas erisipeloides.			
Amiloidosis.						

## Referencias.

- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). *Inmunología Celular Y Molecular* (10th ed.). Elsevier.
- Norris, T. L. (2019). *Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la salud. Conceptos básicos* (R. Lalchandani, Ed.; 10th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Aguirre Errasti, C., & Buades Reines, J. (2002). Fiebre mediterránea familiar. *Medicina Integral*, 40(1), 14–20. <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-fiebre-mediterranea-familiar-13033377>
- Solís Marquínez, M. N., García Fernández, E., & Morís de la Tassa, J. (2019). Fiebres periódicas: de la enfermedad de Still al síndrome de Muckle-Wells. *Reumatología clínica*, 15(5), e39–e40. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.04.008>
- Aboín-González, S., Aldanondo-Fernández de la Mora, I., García-Acebes, C. R., Carrillo-Gijón, R., Harto-Castaño, A., & Jaén-Olasolo, P. (2008). Síndrome CINCA: presentación de un caso con exacerbación febril de sus lesiones cutáneas. *Actas dermo-sifiliograficas*, 99(6), 481–484. [https://doi.org/10.1016/s0001-7310\(08\)74721-](https://doi.org/10.1016/s0001-7310(08)74721-)