



**Itzel García Ortiz**

**Dra. Ariana Morales Méndez**

**SÍNDROMES AUTO INFLAMATORIOS**

**Inmunología**

**PASIÓN POR EDUCAR**

**4º "A"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 24 de abril de 2024.

# PATOLOGIAS

Enfermedad	Concepto	Fisiopatología	Clinica	Diagnostico	Tratamiento
<b>GOTA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Artropatía inflamatoria.</li> <li>- Enfermedad inflamatoria crónica, se caracteriza por brotes autolimitados de artritis; asociados a depósitos de cristales de urato monosódico (UMS) en los tejidos articulares y periarticulares.</li> <li>- Urato sérico &gt;6.8mg/dL</li> </ul>	<p>Hiperuricemia (ingesta / excreción deficiente) Precipitación cristales de urato monosódico en articulaciones --&gt; Inflamasomas= Activación del Complemento y Quimiotaxis.</p> <p>-MONOCITO -&gt; IL- 1,6,8 + TNF -&gt; proteasas = Edema+ Inflamación -MACRÓFAGO + NEUTROFILO -&gt; Leucotrienos, prostaglandinas, radicales libre. -NEUTROFILO -&gt; Fagocitosis cristales; degradación cel. = enzimas lisosómicas = Daño tisular</p>	<p>Inicio agudo: Dolor nocturno, brote intenso, progresivo Aparición repentina 1-2 articulaciones</p> <p>Articulación: - Inflamación - Calor - Rubor-purpúrea - Tofos</p> <p>Brote: - 1 semana de duración aprox. - Desaparecen síntomas gradualmente pero hay repeticiones.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Criterios clínicos</li> <li>- Análisis de líquido sinovial</li> <li>- Estudios de dx por imagen: <ul style="list-style-type: none"> <li>· ecografía</li> <li>· radiografías simples</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aines</li> <li>- Corticosteroides</li> <li>- Colchicina</li> <li>- Antagonista De Il-1</li> <li>- Tx. De Enfermedades Coexistentes</li> <li>- Cambios De Estilo De Vida/alimentación</li> </ul>
<b>SILICOSIS PULMONAR</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Enfermedad pulmonar ocupacional causada por la inhalación continua de partículas de sílice</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Partícula de sílice --&gt; alveolo = respuesta Fagocitosis --&gt; macrófagos alveolares</li> <li>-No hay eliminación de las partículas = acumulación</li> <li>- Destrucción del macrófago = liberación de contenido = enzimas + radicales oxidativos</li> <li>= lesión tejido pulmonar --&gt; respuesta inflamatoria = factores fibrinógenos =FIBROSIS</li> </ul>	<p>Característica principal: - Nódulos de sílice - Fibrosis pulmonar difusa.</p> <p>Síntomas respiratorios variados: - Tos - Expectorcación - Disnea - Opresión torácica - Manos secas</p> <p>Más síntomas constitucionales: fiebre, fatiga y pérdida de peso.</p> <p>A medida que empeora la enfermedad, se presentan diversas complicaciones: - TB - EPOC - Cáncer - Enfermedades reumáticas sistémicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antecedentes de exposición a sílice</li> <li>- Pruebas de imagen de tórax <ul style="list-style-type: none"> <li>· radiografía</li> <li>· tomografía computarizada</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Suspensión de la exposición adicional</li> <li>- Tratamiento de los síntomas (por ejemplo, con broncodilatadores y corticosteroides inhalados)</li> <li>- Tratamiento de las complicaciones</li> </ul>
<b>ATEROESCLEROSIS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad vascular crónica, generalizada y progresiva que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares.</li> <li>-Proceso inflamatorio crónico, que se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acumulación de LDL en región íntima</li> <li>- Oxidación de LDL</li> <li>- Señalización + de citoquinas IL1 -&gt; migración monocitos</li> <li>-Adhesión, reclutamiento y fijación de macrófagos para digerir grasa acumulada. -&gt; células espumosas</li> <li>-Migración de media a íntima de células musculares lisas</li> <li>-Formación MEC -&gt; evolu. fibrótica = engrosamiento de placa</li> <li>Biomarcadores -&gt; Moléculas de adhesión + IL+ TNF + PCR</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aterosclerosis temprana es asintomática</li> <li>- Obstrucción del flujo sanguíneo -&gt; síntomas isquémicos transitorios: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Angina</li> <li>· Mareos / cansancio extremo</li> <li>· Claudicación intermitente</li> <li>· Infarto al miocardio</li> <li>· Accidente cerebrovascular isquémico</li> <li>· Dolor en reposo en los miembros</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anamnesis y examen físico</li> <li>- Perfil lipídico en ayunas</li> <li>- Glucemia y concentración plasmática de hemoglobina glicosilada (HbA1C)</li> <li>-Dx por imágenes -&gt; evaluación de placa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cambios en el estilo de vida (dieta, tabaquismo, actividad física)</li> <li>- Tratamiento farmacológico de los factores de riesgo identificados</li> <li>- Antiagregantes plaquetarios</li> </ul>
<b>ARTRITIS REUMATOIDE</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune y sistémica de etiología desconocida.</li> <li>- Principal órgano blanco: membrana sinovial</li> </ul>	<p>FACTORES GENETICOS + AMBIENTALES = - Activación (PAD) de las células T CD4+por pérdida de tolerancia hacia proteínas de la membrana sinovial --&gt; respuesta ANTICITRULINA =proliferación celular de · LT+ subtipos y LB + autoanticuerpos (fact. reumatoide o ac. antipéptidos citrulinados) · Diferenciación de monocitos- macrófagos -&gt; osteoclastos · IL-1,6 y TNF</p> <p>= Destrucción membrana sinovial, hueso subyacente y cartilago articular</p>	<p>Frecuente en pequeñas articulaciones - Dolor - Rigidez - Sensibilidad - Hinchazón o enrojecimiento en una o más articulaciones, normalmente en los dos lados (manos, pies) - Cansancio - Malestar general (fiebre, problemas de sueño, pérdida de apetito) - Síntomas depresivos.</p> <p>Los síntomas pueden empeorar con el tiempo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Historia clínica</li> <li>- Exploración radiográfica</li> <li>- Pruebas de laboratorio <ul style="list-style-type: none"> <li>· Factor reumatoide</li> <li>· Anticuerpos anti-PCC</li> <li>· Proteína C-reactiva</li> <li>· VSG</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Medicamentos <ul style="list-style-type: none"> <li>· antiinflamatorios no esteroideos</li> <li>· glucocorticoides</li> <li>· fármacos antirreumáticos</li> </ul> </li> <li>- modificadores de la artritis reumatoide</li> <li>- Modificaciones del estilo de vida: <ul style="list-style-type: none"> <li>· reposo</li> <li>· dieta,</li> <li>· ejercicio</li> <li>· dejar de fumar</li> </ul> </li> <li>- Fisioterapia y terapia ocupacional</li> <li>- Intervención quirúrgica</li> </ul>
<b>ENFERMEDAD DE CROHN</b>	<p>Enfermedad inflamatoria intestinal, que suele afectar el segmento distal del íleon y el colon, pero puede localizarse en cualquier parte del tubo digestivo.</p>	<p>Multifactorial, interacción entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos.</p> <p>Inmunológico: - Alteración en el reconocimiento de microbiota -Respuesta inflamatoria = inflamación + destrucción tisular.</p> <p>Involucra: LT, CD, cel. epiteliales, TNF-α, IL-6, 12</p>	<p>Principales síntomas - Dolor abdominal, - Diarrea - Fiebre - Sangrado rectal - Pérdida de peso - Fatiga.</p> <p>Complicaciones - Obstrucción intestinal - Fístulas/ Abscesos,</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anamnesis</li> <li>- Síntomas</li> <li>- Examen físico</li> <li>- Pruebas laboratorio <ul style="list-style-type: none"> <li>· Proteína C reactiva</li> </ul> </li> <li>- Pruebas de imagen <ul style="list-style-type: none"> <li>· Endoscopia</li> </ul> </li> </ul>	<p>Depende de la gravedad y la extensión de la enfermedad.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Control de síntomas y prevención de complicaciones</li> <li>- Inmunosupresores</li> <li>- Antiinflamatorios</li> <li>- Corticosteroides</li> <li>- Cambios en dieta y estilo de vida</li> <li>- Cirugía.</li> </ul>
<b>PSORIASIS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad crónica e inflamatoria de la piel con carácter genético</li> <li>-Hiperproliferación de queratinocitos epidérmicos combinada con la inflamación de la epidermis y la dermis.</li> </ul>	<p>Renovación celular acelerada</p> <p>-Activ. células dendríticas mieloides secretan --&gt; IL- 12,23 = inducen la diferenciación a LT cooperadores 17 y 1 (Th 17, 1)</p> <p>-Th1 segrega TNF-α -IL-23 ---&gt; proliferación y supervivencia de Th17 y Th22; secretan células inflamatorias IL-17, 22</p> <p>-Citocinas segregadas-- Act. señales intracelulares en QUERATINOCITOS para producir transcripción genética de citocinas y quimiocinas</p> <p>=Manifestaciones clínicas e histológicas</p>	<p>Las lesiones pueden ser asintomáticas o pruriginosas con sensación de tirantez y quemazón.</p> <p>Signos cutáneos más frecuentes: - pápulas - placas eritematosas de bordes netos cubiertas por una descamación plateada.</p> <p>Localización principal: - cuero cabelludo - superficies extensoras (codos y rodillas) - sacro - glúteos (con frecuencia el pliegue glúteo) - genitales</p> <p>También puede afectar en: -uñas, cejas, axilas, ombligo y región perianal</p>	<p>Examen físico Distribución de las lesiones</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tratamientos tópicos <ul style="list-style-type: none"> <li>· corticoides</li> <li>· análogos de la vit. D</li> <li>· inhibidores de calcineurina</li> <li>· emolientes</li> <li>· ácido salicílico</li> </ul> </li> <li>- Terapia con luz ultravioleta (UV)</li> <li>- Inmunosupresores</li> <li>- Otros tratamientos sistémicos <ul style="list-style-type: none"> <li>· retinoides sistémicos</li> <li>· agentes inmunomoduladores</li> </ul> </li> </ul>

## BIBLIOGRAFIA

### **GOTA (PAG 61)**

Keller, S. F. (2022). Gota. Manual MSD Versión Para Profesionales. <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculoesquel%C3%A9tico-y-conectivo/artritis-inducida-por-cristales/gota>

Kristen Lee (2023). Gota. American College of Rheumatology <https://rheumatology.org/patients/gota>

Gómez-Puerta, Jose (2011) Gota: nuevos conceptos patogénicos y nuevos agentes terapéuticos. REVISTA COLOMBIANA DE REUMATOLOGÍA. Vol. 18 Núm. 3. Pp 163-174 <http://www.scielo.org.co/pdf/rcr/v18n3/v18n3a03.pdf>

Keller, S. F. (2022). Gota. Manual MSD Versión Para Público General. <https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-de-los-huesos,-articulaciones-y-m%C3%BAsculos/artritis-por-pirofosfato-c%C3%A1lcico-y-gota/gota>

### **ATEROESCLEROSIS (PAG 61)**

Thanassoulis, G., & Aziz, H. (2022). Aterosclerosis. Manual MSD Versión Para Profesionales. [https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-cardiovasculares/arteriosclerosis/aterosclerosis#Factores-de-riesgo\\_v933714\\_es](https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-cardiovasculares/arteriosclerosis/aterosclerosis#Factores-de-riesgo_v933714_es)

Síntomas | NHLBI, NIH. (2022). NHLBI, NIH. <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/aterosclerosis/sintomas>

Síndrome coronario agudo. (2018). [https://synapticpg.com/sica\\_fisiopatologia.html](https://synapticpg.com/sica_fisiopatologia.html)

Lahoz, C., & Mostaza, J. M. (2007). La Aterosclerosis como enfermedad sistémica. Revista Española De Cardiología/Revista Española De Cardiología, 60(2), 184–195. <https://doi.org/10.1157/13099465>

### **ENFERMEDAD DE CROHN (PAG 59)**

N. Borrueal y F. Guarnier (2002) ENFERMEDAD DE CROHN. Fisiopatología de la enfermedad de Crohn. Unidad de Investigación de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. España. <https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=70000074&r=8>

Álvarez Bonilla E, Wong Álvarez Óscar F, Fung Cai M. (2023) Enfermedad de Crohn: un enfoque integral en su patogenia, diagnóstico y tratamiento. Rev.méd.sinerg. <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/1092>

Silva, F., Gatica, T., & Pavez, C. (2019). ETIOLOGÍA y FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL. Revista Médica Clínica Las Condes, 30(4), 262–272. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2019.06.004>

Walfish, A. E., & Companioni, R. a. C. (2022). Enfermedad de Crohn. Manual MSD Versión Para Profesionales. <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-gastrointestinales/enfermedad-inflamatoria-intestinal-ibd/enfermedad-de-crohn>

### **ARTRITIS REUMATORIDE (PAG 80)**

Guía de Practica Clinica GPC (S.F.) Diagnóstico y Tratamiento de Artritis Reumatoide del Adulto <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/195GRR.pdf>

World Health Organization: WHO & World Health Organization: WHO. (2023). Artritis reumatoide. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/rheumatoid-arthritis>

Yaseen, K. (2022). Artritis reumatoide. Manual MSD Versión Para Público General. [https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-de-los-huesos,-articulaciones-y-m%C3%BAsculos/enfermedades-articulares/artritis-reumatoide#Diagn%C3%B3stico\\_v42284448\\_es](https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-de-los-huesos,-articulaciones-y-m%C3%BAsculos/enfermedades-articulares/artritis-reumatoide#Diagn%C3%B3stico_v42284448_es)

Lozano, J. A. (2001). Artritis reumatoide (I). Etiopatogenia, sintomatología, diagnóstico y pronóstico. Offarm. <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-artritis-reumatoide-i-etiotopogenia-sintomatologia-13018371>

Dr. Manuel Romero Jurado. (2014). Fisiopatología de la Artritis Reumatoide. <https://www.reumatologomanuelromero.com/2014/01/29/fisiopatologia-de-la-artritis-reumatoide/>

Clínica Universidad de Navarra. (s.f.) Artritis reumatoide: qué es, síntomas y tratamiento. <https://www.cun.es>. <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/artritis-reumatoide>

### **PSORIASIS (PAG 80)**

Roche-Posay, L. (s.f.). PSORIASIS:CAUSAS, SÍNTOMAS Y TRATAMIENTOS. <https://www.laroche-posay.es/article/causas-sintomas-y-tratamientos-para-la-psoriasis#qu-es-la-psoriasis>

Das, S. (2021, August 10). Psoriasis. Manual MSD Versión Para Profesionales. [https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/psoriasis-y-enfermedades-descamativas/psoriasis#Tratamiento\\_v962308\\_es](https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-dermatol%C3%B3gicos/psoriasis-y-enfermedades-descamativas/psoriasis#Tratamiento_v962308_es)

La fisiopatología de la psoriasis. (s.f.). <https://www.uv.es/derma/CLindex/CLpsoriasis/clpsor020.htm>

### **SILICOSIS PÚLMONAR (PAG 61)**

Granell, I. F., Delgado, A. F., González, J. L., & De Jesús, S. B. C. (2024). Enfermedad pulmonar intersticial difusa por silicosis. *Medicina Clínica Práctica*, 7(1), 100406. <https://doi.org/10.1016/j.mcpsp.2023.100406>

Cohen, A. G., Ruperto, F. R., Sendra, F. J. G., García-Altare, M. J. S., & Gordo, M. L. P. (2016). Silicosis. *Medicina General Y De Familia*, 5(4), 169–171. <https://doi.org/10.1016/j.mgyf.2015.12.010>

Redlich, C. A., James, E. S., & Linde, B. (2023). Silicosis. *Manual MSD Versión Para Público General*. <https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-del-pulm%C3%B3n-y-las-v%C3%ADas-respiratorias/enfermedades-pulmonares-ambientales-y-ocupacionales/silicosis>