



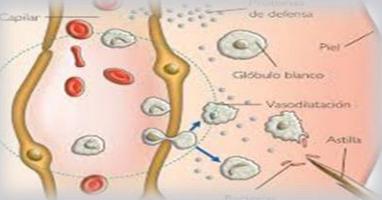
**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITÁN
MEDICINA HUMANA**



Síndrome auto inflamatorios

**NOMBRE DEL CATEDRATICO (A): DRA ARIANNA MORALES
NOMBRE DEL ALUMNO (A): LUPITA MELAINE TOLEDO ALFARO
MATERIA: INMUNOLOGIA
MEDCINA HUMANA
GRADO Y GRUPO: 4ºD.**

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS 26 ABRIL 2024

ENFERMEDAD	FISIOPATOLOGIA	CLINICA	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
<p>FIEBRE MEDITERRANEA:</p> <p>Es una enfermedad autosómica recesiva, causada por mutaciones en el gen MEFV, el cual codifica una proteína denominada pirina.</p> 	<p>La FMF casi siempre es causada por una mutación en el gen denominado MEFV. Este gen crea una proteína involucrada en el control de la inflamación. La enfermedad aparece solo en personas que recibieron dos copias del gen alterado, una de cada padre. Esto se llama herencia autosómica recesiva o una afección autosómica recesiva.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Febre 2. Dolor torácico 3. Artritis 4. Afección cutánea 5. Otras afecciones. con menor frecuencia se observan orquitis auto limitadas, meningitis asépticas recurrentes y mialgias y, en ocasiones, puede palpase una esplenomegalia 	<p>El diagnóstico de la FMF se basa fundamentalmente en la historia clínica del paciente, el patrón evolutivo de sus síntomas y signos, sus características étnicas, la historia familiar y la respuesta a la colchicina.</p>	<p>El fármaco a utilizar en esta enfermedad es la colchicina que, a dosis de 0,6-1,8 mg/día, es capaz de prevenir las crisis agudas y la aparición de amiloidosis, estabilizando la filtración glomerular en pacientes con proteinuria moderada.</p>
<p>ENFERMEDAD DE CROHN:</p> <p>Trastorno crónico inflamatorio del tracto gastrointestinal que puede afectar cualquier parte del sistema digestivo, desde la boca hasta el ano.</p> 	<p>comienza con inflamación y abscesos de las criptas, que progresan a pequeñas úlceras aftoides focales. Estas lesiones mucosas pueden evolucionar a úlceras longitudinales y transversales profundas, con edema de la mucosa interpuesta, lo que crea un aspecto de empedrado típico del intestino.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea crónica con dolor abdominal, fiebre, anorexia y pérdida de peso • El abdomen es doloroso a la palpación, y puede palpase una masa o zona ocupada 	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografías baritadas de intestino delgado • TC abdominal (convencional o enterografía por TC) • En ocasiones, enema de bario, enterografía por resonancia magnética (RM), endoscopia alta, colonoscopia y/o videoendoscopia con cápsula 	<ul style="list-style-type: none"> • Loperamida o antiespasmódicos para alivio sintomático • Ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) o antibióticos • Otros fármacos según los síntomas y la gravedad (p. ej., fármacos inmunomoduladores y agentes biológicos) • En ocasiones cirugía

ENFERMEDAD	FISIOPATOLOGIA	CLINICA	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
<p>SX DE BLAU: es un trastorno inflamatorio genético autosómico dominante que afecta a la piel, los ojos y las articulaciones. Es causado por una mutación en el gen NOD2 (CARD15). Los síntomas suelen comenzar antes de los 4 años y la enfermedad se manifiesta como sarcoidosis cutánea de aparición temprana, artritis granulomatosa y uveítis</p> 	<p>Gen responsable se llama nod2 codifica para una proteina con funcion en respuesta inmune si este gen porta para una mutacion la proteina no es funcional y los pacientes presentan inflamación cronica.</p>	<ul style="list-style-type: none"> Los pacientes sufren una triada clínica de erupción cutánea, artritis y uveítis (inflamación del iris en el ojo). Pueden verse afectados otros órganos y presentar fiebre intermitente. 	<p>Prueba genética: la única prueba que confirma de forma inequívoca el diagnóstico del síndrome de Blau es una prueba genética que muestra la presencia de una mutación en el gen NOD2.</p>	<p>Las manifestaciones clínicas leves suelen tratarse con antiinflamatorios no esteroideos, mientras que las manifestaciones clínicas severas son manejadas con corticoesteroides sistémicos.</p>
<p>GOTA: La gota es una forma común y compleja de artritis que puede afectar a cualquier persona.</p> 	<p>Se produce por la formación de cristales de una sal del acido urico (urato de sodio) en las articulaciones y partes blandas de su alrededor.</p>	<ul style="list-style-type: none"> dolor, dolor agudo a la presión, calor, enrojecimiento y hinchazón. 	<p>se hace sobre la base de los síntomas y signos de la exploración física, y a la determinación de las cifras de ácido úrico en la sangre. Se considera hiperuricemia cuando los valores de ácido úrico son mayores de 7 mg./dl.</p>	<p>se basa en la administración de un antiinflamatorio no esteroideo, colchicina o ambos, a dosis descendentes durante varios días hasta el cese total de los síntomas.</p>

ENFERMEDAD	FISIOPATOLOGIA	CLINICA	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
<p>SX DE CINCA</p> <p>es una enfermedad de origen genético y transmisión autosómica dominante que se incluye dentro del grupo de trastornos llamados síndromes periódicos asociados a criopirina</p> 	<p>Este grupo de enfermedades genéticas presentan mutaciones localizadas en el cromosoma 1 humano, en el gen CIAS1 que codifica la proteína criopirina.</p>	<ul style="list-style-type: none"> aparecen poco después del nacimiento y consisten en fiebre recurrente, manifestaciones en la piel similares a la urticaria, episodios de inflamación de las articulaciones o artritis de gravedad variable que afecta sobre todo a las rodillas y en ocasiones dejan secuelas permanentes como retraso del crecimiento y contracturas musculares. También afectación del sistema nervioso central en forma de meningitis crónica e hidrocefalia que puede provocar retraso mental y convulsiones. 	<ul style="list-style-type: none"> Se basa en los síntomas clínicos antes de confirmarse genéticamente. 	<p>El tratamiento es empírico, y se basa en el empleo de antiinflamatorios no esteroideos, glucocorticoides e inmunosupresores bien de forma secuencial o en combinación.</p>
<p>SX DE MAJEED</p> <p>es un trastorno multisistémico, genético y poco frecuente, caracterizado por osteomielitis multifocal crónica recurrente y anemia diseritropoyética congénita, que puede estar acompañada de dermatosis neutrofílica.</p>	<p>es consecuencia de mutaciones en el gen LPIN2 situado en el cromosoma 18p, que codifica una proteína llamada lipina-2. Los investigadores creen que esta proteína podría participar en el procesamiento de las grasas (metabolismo de los lípidos).</p>	<ul style="list-style-type: none"> Puede asociarse con fiebre, dolor en las articulaciones, retraso de la edad ósea, falta de crecimiento, talla adulta baja y desarrollo de contracturas en flexión 	<ul style="list-style-type: none"> Los análisis de sangre como la velocidad de sedimentación globular (VSG), la PCR, el hemograma y el fibrinógeno son importantes durante la actividad de la enfermedad para evaluar el grado de inflamación y anemia. 	<p>No existe una pauta terapéutica estandarizada para el síndrome de Majeed. La OCMR suele tratarse, como primera línea, con antiinflamatorios no esteroideos (AINE). La fisioterapia es importante para evitar las contracturas y la atrofia muscular por desuso.</p>