



**Fernando
Hernández**

Ailton

Maldonado

Dra. Ariana Morales Méndez

Cuadro comparativo

Inmunología

PASIÓN POR EDUCAR

4° "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 26 de abril de 2024

Nombre	Concepto	Fisiopatología	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
Síndrome de Blau	Es una enfermedad hereditaria familiar, autosómica dominante conocida también como Sarcoidosis	Estimulo del receptor NOD-2, ocasiona la formación de lesiones de tipo granulomatoso por activación del NF-kB. Los NLRP y los NOD pueden interactuar y retroalimentarse entre ellos, dando lugar a cuadros clínicos mixtos.	Pápulas o papulonódulos asintomáticos, eritematosos o marronáceos. Sinovitis crónica poliarticular, tenosinovitis hipertrófica simétrica y uveítis anterior granulomatosa recurrente, panuveítis.	Biopsia sinovial, conjuntival, o cutánea, y test genéticos para mutaciones en el gen NOD2	AINE Corticoides sistémicos ³⁵ Ciclosporina Metotrexato Anti-TNF ^{35,36} Talidomida
Interferonopatías tipo 1	Grupo de enfermedades reumáticas, con frecuencia son graves y tienen un comienzo temprano. Incluyendo el síndrome de Aicardi-Goutières	Disfunción en la regulación del sistema inmunitario, dando como resultado activación excesiva de los interferones	Lesiones de tipo sabañón en dedos de manos, pies y pabellón auricular	Valoración de la función renal, los niveles de IgD y amiloide A	Altas dosis de corticoesteroides Inmunosupresores y terapias dirigidas a bloquear la acción de los interferones.

Interferonopatías tipo 2	Se caracteriza por afectación del sistema inmune adaptativo	Implica una disfunción en la regulación de la producción de interferón gamma, lo que conduce a una respuesta inmune hiperactiva y la inflamación crónica	Fiebre recurrente, inflamación de órganos como el hígado, bazo y ganglios linfáticos, así como problemas neurológicos y dermatológico	Valoración de la función renal, los niveles de IgD y amiloide A	Medicamentos antiinflamatorios, inmunosupresores y terapias dirigidas a bloquear la acción del interferón gamma.
Fiebre mediterránea familia	Enfermedad auto inflamatoria más frecuente; trastorno autosómico recesivo con episodios recurrentes de fiebre y peritonitis	Mutaciones en el gen <i>MEFV</i> en el brazo corto del cromosoma 16 Las mutaciones del gen producen una alteración de las moléculas de pirina, que no inhiben la activación del inflamosoma y, en consecuencia, no puede suprimir	Fiebre, dolor torácico, artritis, afección cutánea, menor frecuencia: orquitis autolimitadas, meningitis, mialgias, esplenomegalias	Combinación de dos criterios clínicos: fiebre, respuesta a colchicina, serositis y presencia de amiloidosis.	Colchicina Bloqueantes de IL1 canakinumab, anakinra o rilonacept
Inflamosomopatías tipo 1	Mutaciones que afecten a las proteínas que participan en la formación de los inflamosomas	NLR3 reconoce a DAMP se activa y se une a la proteína adaptadora ASC y a la proteína Caspasa1, habrá activación de la vía inflamatoria NFkB (Factor Nuclear Kappa-Beta) y	Fiebre recurrente, dolor abdominal, erupciones cutáneas, artritis, y en algunos casos complicaciones graves como amiloidosis	se sugiere realizar una tabla genética que evalúe múltiples posibles mutaciones	Medicamentos antiinflamatorios, inhibidores de la interleucina-1

		estimulación de la apoptosis celular			
Inflamosomopatías tipo 2	Activación anormal de la inmunidad innata sin que haya infección o autoinmunidad	mutación del NLRP3 a un sobreestímulo del inflamosoma	Fiebre recurrente, artritis, dermatitis, uveítis y otros signos de inflamación sistémica	se sugiere realizar una tabla genética que evalúe múltiples posibles mutaciones	Medicamentos: antiinflamatorios, inmunosupresores y terapias dirigidas específicamente a bloquear la actividad de los inflamasomas