



Córdova Morales Adonis Omar

Dra. Ariana Morales Méndez

**Cuadro comparativo con las 6
enfermedades**

Inmunología

4to. semestre

“C”

Comitón de Domínguez Chiapas a 26 de abril del 2024

Enfermedad	Concepto	Fisiopatología	Clínica	Diagnostico	Tratamiento
Síndrome de Blau	El síndrome de Blau (BS) es una enfermedad inflamatoria sistémica poco frecuente que se caracteriza por la aparición temprana de artritis granulomatosos, uveítis y erupciones en la pie	El BS está causado por mutaciones heredadas o <i>de novo</i> en el gen <i>NOD2</i> (16q12), responsable de alteraciones en la respuesta inmune innata, la inflamación y la muerte celular. las mutaciones <i>NOD2</i> causan la activación del factor nuclear kappa B que es a su vez un regulador de la transcripción de citoquinas proinflamatorias.	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	El diagnóstico descansa en gran medida en la demostración de la inflamación granulomatosa caseificante con células epiteliales y células gigantes multinucleadas en biopsia sinovial, conjuntival, o cutánea, y test genéticos para mutaciones en el gen <i>NOD2</i>	La terapia diaria con corticosteroides de dosis moderadas a bajas es efectiva para controlar la uveítis y enfermedades de las articulaciones, pero los efectos secundarios de su uso prolongado pueden llegar a ser inadmisibles. El metotrexato en dosis de 10-15 mg/m ² una vez a la semana es efectivo para suprimir la actividad de la enfermedad y permite disminuir la de los corticosteroides
interferonopatias tipo 1	grupo en expansión caracterizadas por la alteración del control homeostático de las respuestas mediadas por interferón (IFN), como el síndrome de Aicardi-Goutieres	Los desórdenes autoinflamatorios ^{5,7,9} resultan de una desregulación de los mecanismos fisiológicos de respuesta frente a señales de peligro endógenas o exógenas, que llevan a respuestas inflamatorias anormalmente incrementadas y mediadas por células (neutrófilos, monocitos) y moléculas propias del	Manifestaciones articulares o musculares: artralgiyas y artritis (en múltiples EAI), artritis destructivas (PAPA) fascitis y mialgias migratorias (en TRAPS), osteomielitis multifocales (en el síndrome Majeed y en DIRA). • Manifestaciones digestivas: enfermedad de Crohn (en algunos	grupo de las enfermedades autoinflamatorias sistémicas, causadas por una activación excesiva de la vía de señalización del IFN tipo I. Al haberse descubierto recientemente, hasta la fecha no existe una vía de diagnóstico definida	sintomático, inhibidores JAK, inhibidores de la transcriptasa reversa Glucocorticoides, inhibidores JAK

		<p>sistema inmune innato como la interleucina 1-beta (IL-1β), la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral (FNT)</p>	<p>síndromes de Blau). • Serositis: abdominal, pleural, pericárdica, etcétera (en múltiples EAI, como la FMF). El síntoma más común es el dolor abdominal. Otras son derrame pleural, pericárdico. • Adenopatías (frecuentes en HIDS, TRAPS y CANDLE).</p>		
<p>interferonopatias tipo 2</p>	<p>Grupo en expansión caracterizada por la alteración del control homeostático de las respuestas mediadas por las infecciones del interferón</p>	<p>Los desórdenes autoinflamatorios^{5,7,9} resultan de una desregulación de los mecanismos fisiológicos de respuesta frente a señales de peligro endógenas o exógenas, que llevan a respuestas inflamatorias anormalmente incrementadas y mediadas por células (neutrófilos, monocitos) y moléculas propias del sistema inmune innato como la interleucina 1-beta (IL-1β), la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral (FNT)</p>	<p>Encefalopatía, hepatoesplenomegalia, lesiones en piel Erupciones cutáneas, lipodistrofia progresiva, hepatoesplenomegalia, miositis</p>	<p>grupo de las enfermedades autoinflamatorias sistémicas, causadas por una activación excesiva de la vía de señalización del IFN tipo I. Al haberse descubierto recientemente, hasta la fecha no existe una vía de diagnóstico definida</p>	<p>sintomático, inhibidores JAK, inhibidores de la transcriptasa reversa Glucocorticoides, inhibidores JAK</p>

<p>Fiebre mediterránea</p>	<p>Consiste en episodios repetitivos de fiebre e inflamación que con frecuencia afectan el revestimiento del abdomen, el tórax o las articulaciones</p>	<p>La fiebre mediterránea familiar es provocada por un cambio genético (mutación) que pasa de padres a hijos. El cambio genético afecta la función de una proteína del sistema inmunitario, llamada pirina, y causa problemas en la regulación de la inflamación en el cuerpo.</p>	<p>Los síntomas pueden incluir episodios repetitivos de:</p> <p><u>Dolor abdominal</u> Dolor torácico que es agudo y empeora al tomar una respiración</p> <p>Fiebre o escalofríos y fiebre alternantes</p> <p>Dolor articular</p> <p>Úlceras cutáneas (lesiones) rojas e inflamadas cuyo diámetro fluctúa entre 5 y 20 centímetros</p>	<p>Conteo sanguíneo completo: (CSC) que incluye conteo de glóbulos blancos</p> <p><u>Proteína C-reactiva</u> (PCR) para verificar si hay inflamación</p> <p><u>Tasa de sedimentación eritrocítica</u> (ESR) para verificar si hay inflamación</p> <p><u>Examen de fibrinógeno</u> para verificar la coagulación de la sangre</p>	<p>La colchicina, un medicamento que reduce la inflamación, puede ser útil durante un ataque y puede prevenir ataques posteriores. También puede ayudar a prevenir una complicación seria llamada <u>amiloidosis</u> sistémica, común en personas con FMF. Los AINES (antiinflamatorios no esteroideos) se pueden utilizar para tratar la fiebre y el dolor.</p>
<p>Inflamasomapatías tipo 1</p>	<p>alteraciones en el sistema inmune innato, causadas por defectos en los genes que lo regulan, lo cual induce una producción excesiva de citosinas inflamatorias tales como IL-1, IL-6,</p>	<p>modificaciones genéticas alélicas, modificaciones epigenéticas y la influencia de factores ambientales incluyendo el tratamiento.⁷De acuerdo a todo esto, el diagnóstico molecular ha llegado a ser una parte integral en el manejo clínico</p>	<p>Peritonitis, Dolores articulares Dermatitis netrofilica Artritis juvenil, acné Linfadenopatía,rash cutáneo Conjuntivitis,rash, malestar general, dolor articular Rsah cutáneo, ulcera aftosa,linfadenopatía</p>	<p>La colonoscopia es la técnica que se utiliza para diagnosticarlo y obtener muestras dd tejido de cualquier lesión identificada</p>	<p>Colchicina/anti-IL-1 Anti-IL-1 Prednisona/anti-IL-1, anti-TNF Prednisona/anti-IL-1, anti-TNF Anti-IL-1 Anti-IL-1/corticosteroids Anti-IL-1/anti-IL-18 Acitetrin, anti-IL-1</p>

	interferón tipo 1 y TNF		Enterocolitis infantil Disqueratosis, artritis		
<i>Inflamasomapatías tipo 2</i>	alteraciones en el sistema inmune innato, causadas por defectos en los genes que lo regulan, lo cual induce una producción excesiva de citosinas inflamatorias tales como IL-1, IL-6, interferón tipo 1 y TNF	modificaciones genéticas alélicas, modificaciones epigenéticas y la influencia de factores ambientales incluyendo el tratamiento. ⁷ De acuerdo a todo esto, el diagnóstico molecular ha llegado a ser una parte integral en el manejo clínico	Peritonitis, Dolores articulares Dermatosis netrofilica Artritis juvenil, acné Linfoadenopatía, rash cutáneo Conjuntivitis, rash, malestar general, dolor articular Rash cutáneo, ulcera aftosa, linfoadenopatía Enterocolitis infantil Disqueratosis, artritis	La colonoscopia es la técnica que se utiliza para diagnosticarlo y obtener muestras dd tejido de cualquier lesión identificada	Colchicina/anti-IL-1 Anti-IL-1 Prednisona/anti-IL-1, anti-TNF Prednisona/anti-IL-1, anti-TNF Anti-IL-1 Anti-IL-1/corticosteroids Anti-IL-1/anti-IL-18 Acitetrin, anti-IL-1

BIBLIOGRAFÍAS

Male, D., Peebles, R. S., & Male, V. (Eds.). (2021). *Inmunología*. Elsevier Health Sciences.

Parham, P. (2006). *Inmunología*. Ed. Médica Panamericana.