



Diana Citlali Cruz Rios

Dra. Ariana Morales Méndez

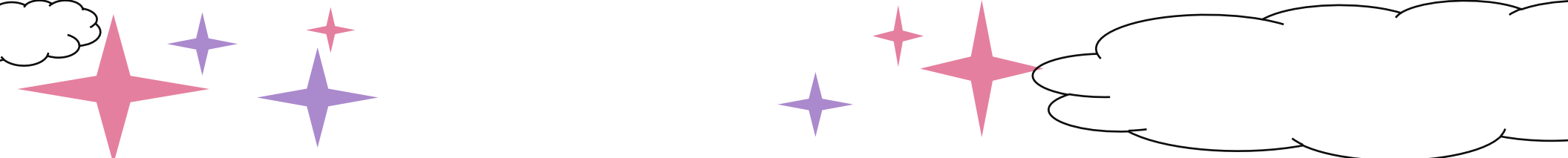
Cuadro Comparativo

PASIÓN POR EDUCAR

Unidad 2

Inmunología

4° "C"



ENFERMEDADES	CONCEPTO	FISIOPATOLOGIA	CLINICA	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
<p style="text-align: center;">SINDROME DE BLAU</p>	<p>El síndrome de Blau es un trastorno inflamatorio genético autosómico dominante que afecta a la piel, los ojos y las articulaciones. Es causada por una mutación del gen NOD2 (CARD15)</p>	<p>Se da por mutaciones situadas en el gen CARD15/NOD2 siendo el fenotipo variable con afectación en piel, úvea y articulaciones responsable de alteraciones en la respuesta inmune innata, la inflamación y la muerte celular, por lo que se ha propuesto que las mutaciones NOD2 causan la activación del factor nuclear kappa B que es a su vez un regulador de la transcripción de citoquinas proinflamatorias.</p>	<p>Tríada clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dermatitis. • Artritis. • Uveítis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Análisis genético. • Examen clínico • Análisis de sangre e imágenes como: Radiografías o resonancias magnéticas. • Biopsia de la lesión cutánea o de una articulación inflamada. 	<p>Antiinflamatorios no esteroideos. Corticosteroides sistémicos. Los inmunosupresores como metotrexate o ciclosporina y la terapia biológica como los medicamentos anti-factor de necrosis tumoral alfa (anti-TNF alfa) como infliximab, etanercept o adalimumab; o anti-Interleucina-1 (anti IL-1) como anakinra, tienen buena respuesta clínica, especialmente en pacientes con uveítis de difícil manejo o bien cuando existe afectación en órganos internos.</p>
<p style="text-align: center;">INTERFERONOPATIAS</p>	<p>Se trata de un grupo en expansión caracterizadas por la alteración del control homeostático de las respuestas mediadas por interferón (IFN)</p>	<p>El ADN viral, reconocido por su receptor (IFNAR), activa la señalización dependiente de STING (estimulador de genes de interferón) produciendo IFN y otras citoquinas proinflamatorias. El aumento de IFN estimula el inmunoproteasoma que activa con mayor</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre recurrente. • Manifestaciones inflamatorias musculoesqueléticas, cutáneas, oculares, neurológicas y digestivas, que típicamente se acompañan de una respuesta de fase aguda aumentada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio clínico • Estudio genético 	<p>Inhibidores de la proteína JAK. Terapias inhibitoras de FNT o de IL-6</p>



		frecuencia la vía JAK-STAT y se genera más cantidad de IFN, intensificando y perpetuando la respuesta inmune y los cuadros de autoinflamación.			
Síndrome de SAVI	Es una interferonopatía autoinflamatoria causada por mutaciones GOF en la proteína 173 transmembrana (TMEM173) que codifica STING (estimulador de genes de interferón).	Se trata de una interferonopatía de tipo I debida a una activación constitutiva de STING (estimulador de genes de interferón), el cual genera inflamación sistémica de inicio neonatal o infantil y una vasculopatía de vasos pequeños que produce lesiones cutáneas, pulmonares y articulares graves.	<ul style="list-style-type: none"> • Vasculopatias. • Úlceras en piel. (Varían desde úlceras hasta casos de gangrena.) • Fiebre baja intermitente. • Tos recurrente en asociación con enfermedad pulmonar intersticial progresiva, poliartritis y lesiones descamativas. 	Estudio genético.	Inhibidores de la proteína JAK
FIEBRE MEDITERRANEA FAMILIAR	Es un trastorno inflamatorio genético hereditario que suele presentarse en personas de origen mediterráneo, como aquellas de ascendencia judía, árabe, armenia, norteafricana, griega o italiana. Sin embargo, puede afectar a	Cambio genético ocurre en un gen llamado MEFV. El cuerpo puede producir la proteína amiloide A, que de forma normal no se debería encontrar en el cuerpo, sin embargo si se presenta una acumulación de esta ocasión inflamación, por lo que con la proteína	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre. • Dolor abdominal. • Dolor de pecho, que puede causar dificultad para respirar profundo. • Dolor e hinchazón de las articulaciones, generalmente de las rodillas, los tobillos y la cadera. • Sarpullido en las piernas, en especial debajo de las rodillas. • Dolores musculares. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio del gen MEFV 	Colquicina (Colcrys)

	personas de cualquier grupo étnico.	AA en las fibras amiloides, y su génesis se relaciona con los valores elevados de la proteína sérica SAA (serum amyloide A), que actúa como reactante agudo durante los ataques de fiebre.	<ul style="list-style-type: none"> • Escroto hinchado y sensible. 		
INFLAMOSOMOPATIAS	El inflamasoma es un complejo citosólico multiproteico que, una vez ensamblado, tiene por objetivo generar la forma activa de caspasa-1 y esta a su vez generar la forma activa de las citocinas inflamatorias IL-1 β , IL-18 e IL-33	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-1 β), la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral (FNT)	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Mialgias • Manifestaciones digestivas • Manifestaciones articulares 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio clínico • Análisis de sangre Velocidad de sedimentación • La Proteína C Reactiva (PCR) el recuento de glóbulos blancos y el fibrinógeno. 	Tratamiento con agentes biológicos que bloquean citocinas pro-inflamatorias, particularmente IL-1
Síndrome de PAPA	Es un trastorno autosómico dominante que afecta la piel y las articulaciones.	Mutaciones en el gen de la proteína 1 que interactúa con la prolina-serina-treonina fosfatasa (<i>PSTPIP1</i>) en el cromosoma 15q El gen mutado produce una proteína	<ul style="list-style-type: none"> • Artritis juvenil • Acné • Úlceras 	<ul style="list-style-type: none"> • Estudio clínico y los antecedentes familiares. • Biopsia de las úlceras. 	Prednisona/anti-IL-1, anti-TNF Glucocorticoides

		<p>hiperfosforilada que se une en forma excesiva a la pirina, lo que restringe su actividad antiinflamatoria, que es posible que inhiba la activación de los neutrófilos y la quimiotaxis a través del bloqueo de la activación de los inflamosomas.</p>			
--	--	--	--	--	--

BIBLIOGRAFIA

Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2014c). *Inmunología celular y molecular*. Saunders.