



Mi Universidad.

Supernota.

**Docente: Dr. Guillermo Del
Solar Villarreal.**

**Alumna: Evelin Samira Andres
Velazquez.**

**Licenciatura: Medicina
Humana.**

4° Semestre 3er Parcial.

Materia: Fisiopatología.

Actividad: Esquemas.

Introducción.

LAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS DESTACAN POR SER UN GRUPO DIVERSO DE ENFERMEDADES QUE TIENEN ALGO EN COMÚN: TIENEN COMO CONSECUENCIA LA PRODUCCIÓN DE ANTICUERPOS POR EL PROPIO ORGANISMO QUE ACTÚAN ERRÓNEAMENTE CONTRA TEJIDOS Y CÉLULAS SANAS. POR LO TANTO, UNA ENFERMEDAD SISTÉMICA SE CONSIDERA COMO UN FALLO EN EL SISTEMA INMUNE QUE AFECTA A TODO EL CUERPO.

PARA COMPRENDERLO MEJOR, PODEMOS RESUMIRLO DE LA SIGUIENTE MANERA: UNA PERSONA GENERA ANTICUERPOS QUE NO SON NECESARIOS Y QUE SE CENTRAN EN DAÑAR LAS CÉLULAS Y TEJIDOS, MIENTRAS QUE NO PROTEGE LAS AGRESIONES EXTERNAS. ASIMISMO, ES IMPORTANTE TENER EN CUENTA QUE CUALQUIER TEJIDO U ÓRGANO PUEDE VERSE AFECTADO POR LAS EAS, SIENDO PROBABLE QUE AFECTEN DE FORMA MÚLTIPLE Y SIMULTÁNEA, DE AHÍ QUE SE DENOMINE ENFERMEDAD SISTÉMICA.

VASCULITIS.



DEFINICIÓN.

Grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por inflamación y daño en la pared de vasos sanguíneos provocando necrosis tisular.

CLASIFICACIÓN.

Primaria: la vasculitis y sus consecuencias son la manifestación única de una enfermedad.

Secundaria: secundario de otro cuadro patológico.

CLASIFICACIÓN.

- Vasos de gran calibre: Arteritis de Takayasu, arteritis de células gigantes.
- Vasos de mediano calibre: Poliartritis nodosa, enfermedad de Kawasaki.
- Vasos de pequeño calibre: Vasculitis por IgA, crioglobulinemia.

ETIOPATOGENIA.

GENÉTICA

1. Haplotipos como DR2 se asocia a GPA.
2. Vasculitis asociadas a PR3-ANCA se asocian con HLA-DP y genes serpina-1.
3. Vasculitis MPO-ANCA positiva se asocia a HLA-DQ.
4. Polimorfismo de PTPN22.
5. Haplotipo B52 sobreexpresado en enfermedad de Takayasu.

INFECCIÓN

1. Infecciones por virus de hepatitis B y C en PAN o vasculitis crioglobulinémica.

FÁRMACOS

1. Antitiroideos.
2. D-penicilamina.
3. Sulfasalazina.

TOXICOS

1. Polvo de sílice, plomo, humo de soldadura, cobre, hidrocarburos.

PATOLOGIA.

Vasculitis de grandes vasos	<p>Arteritis de células gigantes: células gigantes en número variable, en ocasiones se ubican en la proximidad de la lámina elástica interna, la cual se encuentra fragmentada. Infiltrado macrófago en segmentos externos de la pared del vaso, linfocitario hacia el interior. Fibrosis.</p> <p>Arteritis de Takayasu: alteraciones en todas las capas del vaso, inflamación granulomatosa, infiltrado linfocitario y de células plasmáticas con destrucción en parches de la capa media y mínima fibrosis.</p>
Vasculitis de vasos mediano	<p>Poliartritis nodosa: vasculitis necrosante que afecta asimétricamente la pared del vaso arterial. Se asocia con ruptura de la lámina elástica interna. Formación de pseudoaneurismas. El infiltrado está dado por linfocitos y macrófagos, etapas iniciales neutrófilos.</p>
Vasculitis de pequeños vasos	<p>Granulomatosis con poliangeítis (GPA): la tríada clásica se da por afección de la vía aérea, afección pulmonar y glomerulonefritis necrosante segmentaria. Inflamación granulomatosa es cuando se observan las células gigantes multinucleadas. Inflamación por polimorfonucleares en los capilares pulmonares (capilaritis).</p> <p>Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GPEA): el infiltrado es por eosinófilos. Lesiones extrapulmonares (tracto gastrointestinal, bazo y corazón, nervios periféricos).</p> <p>Poliangeítis microscópica (MPA): lesiones agudas necrosantes con depósito de fibrina y leucocitoclasia, el cual es sustituido por linfocitos y macrófagos en su curso.</p> <p>Vasculitis por IgA: glomerulonefritis necrosante proliferativa, en piel vasculitis leucocitoclástica con presencia de depósitos de IgA. La angeítis leucocitoclástica ocurre en vénulas poscapilares, arteriolas y capilares.</p>

DIAGNÓSTICO.

TRATAMIENTO.

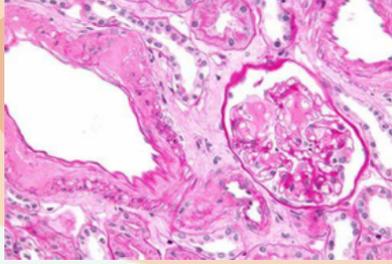
Orientación clínica que justifica la determinación de :	
ANCA	Glomerulonefritis. Hemorragia pulmonar. Vasculitis cutánea con afección sistémica. Nódulos pulmonares múltiples. Enfermedad crónica destructiva de las vías aéreas superiores. Sinusitis u otitis crónica. Estenosis traqueal o subglótica.
Laboratorio	
Biometría hemática. EGO. Análisis líquido cerebroespinal.	
ANCA: anticuerpos dirigidos en contra de componentes de los gránulos en monocitos y neutrófilos. Se identifican por inmunofluorescencia indirecta. Hay uno citoplasmático (C-ANCA) y otro perinuclear (P-ANCA).	
Radiología	
Arteriografía, doppler color o tomografía por emisión de positrones.	

Prednizona:	Todas las vasculitis.
Metilprednisolona	Todas las vasculitis.
Ciclofosfamida	AT, AASV, PAN
Metotrexato	AT, AASV, arteritis células gigantes
Azatioprina	Todas excepto Kawasaki y ACG.
Leflunomida	AASV
Micofenolato de mofetilo	AT, poliangeítis microscópica
Plasmaféresis	AASV con afección renal grave
Gammaglobulina IV	Enfermedad de Kawasaki, AASV
Rituximab	AASV
Infliximab	Casos refractarios de AT, AASV
Tocilizumab:	Arteritis de células gigantes

AMILOIDOSIS.

DEFINICIÓN.

Desorden multisistémico que se caracteriza por un depósito extracelular de material proteico fibrilar que se conoce como amiloide.



CLASIFICACIÓN.

- AMILOIDOSIS PRIMARIA: Se da por una discrasia de las células plasmáticas y se caracteriza por un aumento en la producción de las inmunoglobulinas de la cadena ligera.
- AMILOIDOSIS SECUNDARIA: procesos de inflamación crónica y de infección prolongada, siendo las enfermedades reumatológicas la causa principal.
- AMILOIDOSIS HEREDITARIAS Estos van a ser trastornos autosómicos dominantes, se causan por una mutación de la proteína transtiretina.
- AMILOIDOSIS ASOCADA A DIALISIS: (AB2M) Afecta por lo general a huesos y articulaciones que reciben hemodiálisis.

PATOLOGIA.

- No se conoce exactamente el mecanismo por el cual se produce el depósito en los tejidos mediante la proteína sérica. se cree que se da por clivaje enzimáticos .
- El precursor sérico del amiloide AA va a ser un componente normal del suero humano, pero incrementará en las inflamaciones, infecciones, traumatismo y otras condiciones patológicas.
- El precursor sérico del amiloide AA va a ser un componente normal del suero humano, pero incrementará en las inflamaciones, infecciones, traumatismo y otras condiciones patológicas

MANIFESTACIONES CLINICAS.

- Alteraciones renales.
- Alteraciones cardiacas.
- Alteración hepática.
- Alteración neurológica.
- Alteraciones respiratorias.
- Hinchazón de tobillos y piernas
- Fatiga y debilidad intensa .
- Entumecimiento, hormigueo y síndrome del túnel carpiano.
- Adelgazamiento involuntario.
- Lengua agrandada.
- Cambios en la piel.

TRATAMIENTO.

DIAGNÓSTICO.

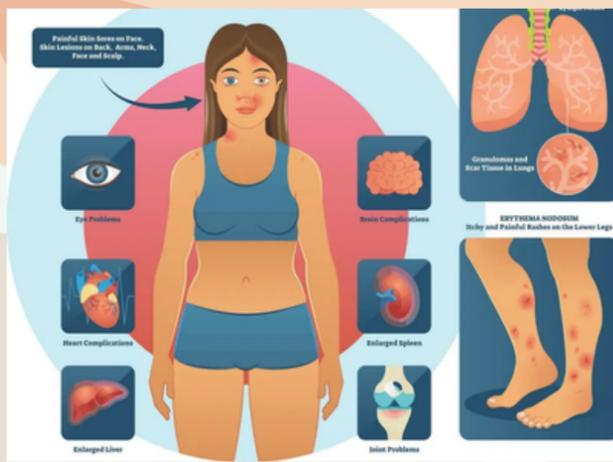
- Tinción roja Congo.
- Biopsia de grasa subcutánea.
- Inmunohistoquímica: esta se utiliza para averiguar el tipo de amiloide .

- Suprimir la célula plasmática clonal que se origina en la cadena ligera.
- La amiloidosis no tiene cura.
- Trasplante autólogo de célula madre de la sangre.
- AA: medicamentos antiinflamatorios para la artritis reumatoide.
- Amiloidosis hereditaria: trasplante de hígado y que esta proteína produce el amiloide en el hígado.
- Relacionada con diálisis: cambiar el modo de diálisis o trasplante de riñón

SARCOIDOSIS.

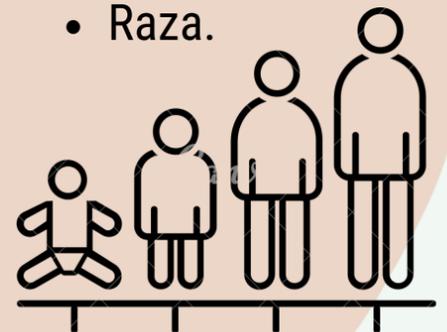
DEFINICIÓN.

Es una enfermedad caracterizada por el crecimiento de pequeñas acumulaciones de células inflamatorias, granulomas, en cualquier parte del cuerpo.



FACTORES DE RIESGO.

- Antecedentes familiares.
- Sexo.
- Edad.
- Raza.



ETIOPATOGENIA.

1. No conocen la causa exacta de la sarcoidosis.
2. Predisposición genética a desarrollar la enfermedad, que puede ser desencadenada por una bacteria, un virus o por sustancias químicas.
3. Provoca una reacción desmesurada del sistema inmunitario, y las células inmunitarias comienzan a reunirse en un patrón de inflamación denominado «granuloma».

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Síntomas generales:

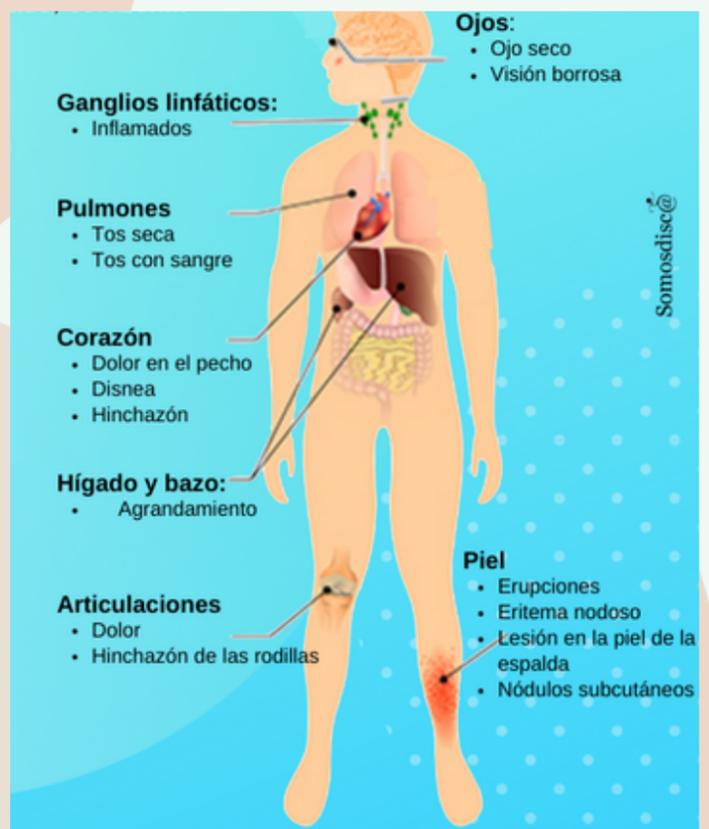
- Fatiga
- Ganglios linfáticos inflamados
- Pérdida de peso
- Dolor e inflamación en las articulaciones, como los tobillos.

Síntomas pulmonares.

Síntomas cutáneos.

Síntomas oculares.

Síntomas cardíacos



DIAGNÓSTICO.

- Determinar en cada paciente que presente sarcoidosis los lugares y la severidad de la afectación granulomatosa en los distintos órganos y sistemas que pueden comprometer la vida.
- Biopsia.
- Descartar otras enfermedades que pueden parecer similares pero que requieren tratamientos diferentes.

TRATAMIENTO.

- Se basa fundamentalmente en el uso de corticoides.
- Otras opciones de tratamiento incluyen el metotrexato y la hidrocloroquina.



ESCLEROSIS SISTEMICA.

DEFINICIÓN.

Es una enfermedad del tejido conectivo crónica, generalizada y progresiva, caracterizada por disfunción vascular y alteraciones microvasculares que conducen a fenómenos de isquemia y fibrosis de diversos tejidos y órganos.

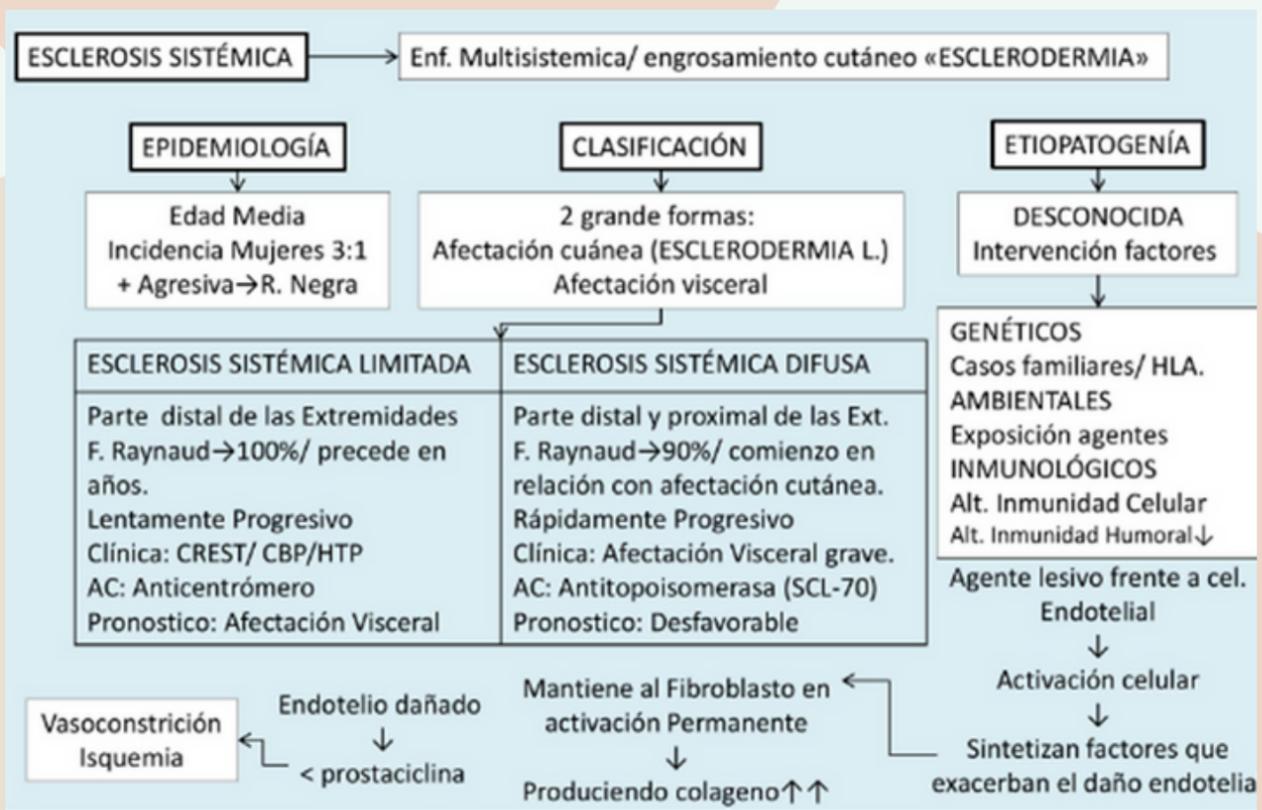
CLASIFICACIÓN.

- I: Esclerosis sistémica difusa (ESD).
- II: Esclerosis sistémica limitada (ESL).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

1. Fenómeno de Raynaud (90-100%)
2. Alteraciones cutáneas.
3. Alteraciones musculoesqueléticas (40-70%).
4. Alteraciones GI (75-90%)
5. Alteraciones pulmonares
6. Alteraciones CV
7. Alteraciones renales

Etiología
Factores genéticos Sexo femenino Asociación a grupos étnicos concretos Agregación familiar Asociaciones débiles con HLA Microquimerismo de células fetales ?
Factores ambientales ES "típica" Polvo de sílice Silicona Solventes orgánicos: tricloroetileno, tricloroetano, benceno, xileno, cloruro de metileno, tolueno, percloroetileno, metafenilendiamina



DIAGNÓSTICO.

1. Lab -> Acs Anti Scl-70, anti-centrómero, anti-ARN polimerasa III.
2. Capilaroscopia periungueal.
3. Técnica no invasiva.
4. Dilataciones capilares (megacapilares) + desestructuración y zonas avasculares (en difusa).
5. Preesclerodermia -> Fenómeno de Raynaud, capilaroscopia patológica y ANA + sin clínica asociada Fenómeno de Raynaud (90-100%).

TRATAMIENTO.

CUTÁNEAS	<ul style="list-style-type: none"> • Piel dura y rígida • Calcinosis periarticular • Úlceras en yemas de dedos y sobre prominencias óseas • Acroosteólisis, pérdida de anejos cutáneos • Microstomía y pérdida de expresión facial 	<ul style="list-style-type: none"> • Metotrexato, micofenolato, ciclofosfamida. Casos refractarios: inmunoglobulinas i.v., rituximab. Calcinosis: metotrexato, minociclina, infliximab, pamidronato, colchicina, rituximab • Anticoagulación en casos graves de isquemia digital y sin respuesta al tratamiento previo • Nitroglicerina tópica, bosentan, iloprost, sildenafilio (este último como uso compasivo) • Protector rígido, vendaje oclusivo, limpieza mecánica, ATB (si se infecta) • D-penicilamina, colchicina, ácido p-aminobenzoico y vit. E
FENÓMENO DE RAYNAUD	<ul style="list-style-type: none"> • Manifestación habitual (95%), que suele ser inicial • Palidez o cianosis o rubor (PCR) 	<ul style="list-style-type: none"> • Antagonistas del calcio (primera elección): amlodipino/ nifedipino si no hay trastorno esofágico, diltiazem si lo hay • IECA/ARA-II • Fluoxetina, iloprost • Protección de frío, evitar estrés, no fumar • Simpatectomía, bloqueo del ganglio centinela • Toxina botulínica • Contraindicado: betabloqueantes
MUSCULO-ESQUELÉTICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Poliartrosis simétrica • Síndrome del túnel carpiano 	<ul style="list-style-type: none"> • AINE, corticoides, metotrexato • Fisioterapia
DIGESTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> • Esofagitis por reflujo • Malabsorción (hipomotilidad duodenal, sobrecrecimiento bacteriano) • Estreñimiento (hipomotilidad del colon) 	<ul style="list-style-type: none"> • Medidas dietéticas y posturales, protectores gástricos, procinéticos • Antibióticos (ciclos intermitentes) + supl. nutricionales • Ablandadores de heces, laxantes suaves
RENALES	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia renal • HTA (crisis renal) 	<ul style="list-style-type: none"> • IECA o diálisis (IR progresiva) • Hipotensores: propranolol, clonidina y minoxidilo • Evitar corticoides en la medida de lo posible. Si se usan poner a dosis bajas (<15 mg/día), por asociación de dosis altas con crisis renal esclerodérmica
CARDIACAS	<ul style="list-style-type: none"> • Pericarditis (derrame pericárdico) y miositis • I. cardíaca • Otros: arritmias, bloqueos... 	<ul style="list-style-type: none"> • Corticoides (no indicados a largo plazo) • Digital, diuréticos (vigilancia estrecha) • Ciclofosfamida, azatioprina
PULMONARES	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrosis pulmonar • Hipertensión pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Fase inicial (alveolitis): inmunosupresores (ciclofosfamida con posibilidad de progresar a azatioprina o micofenolato oral si buena respuesta inicial) • Rituximab o imatinib en pacientes que no responden a ciclofosfamida. En fases de ensayo, trasplante de células madre. Trasplante de pulmón • Hipertensión pulmonar: antagonistas del calcio, antagonistas de la endotelina (bosentan), inhibidores de la fosfodiesterasa V (sildenafilio), análogos de prostaciclina (epoprostenol, iloprost)

ARTROPATÍAS DEGENERATIVAS.

DEFINICIÓN.

Es la enfermedad degenerativa articular más frecuente y se caracteriza por la destrucción del cartílago que recubre las superficies óseas.

CLASIFICACIÓN.

1. Primaria, sin una causa definida.
2. Secundaria, asociada a otras patologías (hemocromatosis, gota, diabetes mellitus, displasias óseas...).

SÍNTOMAS.

- El síntoma fundamental es el dolor, de inicio insidioso, profundo y mal localizado.
- Dolor articular.
- Deformidad articular.
- Inflamación en las articulaciones.
- Rigidez.

DIAGNÓSTICO.

- Test genético.
- Exploración física.
- La radiología.



ETIOPATOGENIA.

No está claro si la artrosis es una única enfermedad o un espectro de patologías con unas manifestaciones clínicas y radiológicas similares.

FACTORES DE RIEGO.

1. Factores sistémicos: sexo, edad, herencia, osteoporosis (estado hormonal).
2. Factores locales: obesidad, inestabilidad articular (laxitud, deformidades), traumatismos repetidos, sobrecarga articular (ocupacional...).
3. Factores genéticos: existe una serie de genes estrechamente asociados al desarrollo de la artrosis que pueden estudiarse mediante un simple test de saliva.

TRATAMIENTO.

- Tratamiento no farmacológico: la fisioterapia, el ejercicio aeróbico (natación, paseo).
- Tratamiento farmacológico: como primera opción, el paracetamol. Como antiinflamatorios no esteroideos se tiende a emplear los inhibidores de la COX-2 (celecoxib y rofecoxib). En algunos momentos pueden ser otros analgésicos como el tramadol o la codeína.
- El sulfato de glucosamina y el condroitín sulfato estimulan la síntesis de matriz extracelular del cartílago y parece que ejercen un control moderado sobre el dolor articular, si bien los estudios realizados no muestran resultados totalmente definitivos. Los corticoides intraarticulares pueden ser eficaces en casos puntuales.
- El ácido hialurónico y los factores de crecimiento plaquetario intra-articulares sirven para tratar aquellos pacientes con una artrosis refractaria al tratamiento médico al tener un efecto analgésico-antiinflamatorio y protector del tejido.

Conclusión.

PARA CONCLUIR ES MUY IMPORTANTE
CONOCER Y APRENDER DE ESTAS
PATOLOGÍAS YA QUE EN ALGÚN MOMENTO DE
NUESTRAS VIDAS, ESTOS TIPOS DE
PATOLOGÍAS ALGÚN DÍA NOS TOCARÁ PARA
DIAGNÓSTICAR Y BRINDAR UN TRATAMIENTO
ADECUADO, CORRECTO CON EL MEJOR
MANEJO POSIBLE.

Bibliografía.

ROZMAN, C., & BORSTNAR, C. R. (2004). MEDICINA
INTERNA FARRERAS-ROZMAN (19 EDICION ED., VOL. 1,
ELSEVIER