



Licenciatura en medicina humana

Nombre del alumno:
Dania Alejandra Vázquez Ponce

Docente:
Dr. Guillermo del Solar Villarreal

Materia:
FISIOPATOLOGIA

Actividad 1

Grado: 2 Grupo: A

Lupus Eritematoso Sistémico

Concepto: Enfermedad autoinmune crónica y sistémica. Esto significa que el sistema inmune del cuerpo, que normalmente defiende contra infecciones y agentes extraños.

Esta respuesta inmune equivocada provoca inflamación y daño en diferentes partes del cuerpo.

Factores de riesgo:

- Factores de genes (Es una enfermedad hereditaria)
- Antecedentes familiares
- Genes susceptibles
- Factores de género y hormonas
- Edad (Es más frecuente en mujeres en edad fértil, entre 15-45 años)
- Factores étnicos y raciales
- Factores ambientales (Luz solar, infecciones, medicamentos)

Signos y síntomas:

Síntomas generales: Fatiga extrema, malestar general.
- Fiebre sin causa aparente - Pérdida de peso

Síntomas específicos por órganos o sistemas:

- Piel y cabello: Erupción en forma de mariposa (eritema malar), lesiones cutáneas (erupción discóide), fotosensibilidad, pérdida de cabello (alopecia), Fenómeno de Raynaud y úlceras en boca y nariz.
- Articulaciones y músculos: Dolor, inflamación en articulaciones, rigidez matutina, Mialgias, etc.
- Riñones (Nefritis lúpica): hinchazón (edema) en varias partes del cuerpo, Orina espumosa (Proteinuria), sangre en la orina (hematuria) y presión arterial alta (hipertensión).
- Corazón y pulmones: Dolor en el pecho al respirar profundamente (Pleurisia), falta de aire, pericarditis, miocarditis.
- Cerebro y sistema nervioso (Lupus neuropsiquiátrico): Niebla lúpica o problema de memoria, dolores de cabeza, migraña, mareos, convulsiones cerebrovasculares, cambios de humor, depresión y ansiedad.
- Sangre: Anemia, leucopenia, trombocitopenia, coágulos de sangre.

Etiología: El lupus es multifactorial, lo que significa que es resultado de una combinación de factores no de una sola causa.
El lupus se desarrolla en personas que tienen una predisposición genética y son expuestas a ciertos factores desencadenantes del ambiente.

Fisiopatología:

- Debe haber una carga genética caracterizada por una alteración poligénica + interacción con el MA (luz, sexo, infecciones, drogas)
- Producto de esta infección aparece.
- Respuesta inmune anormal en el cual hay una hiperactividad de los linfocitos B y una disminución de la función de las células T reguladoras, no hay adecuada red de supresión de linfocitos B.
- Aumento de anticuerpos (Sólo manifestaciones serológicas) da origen a las alteraciones patológicas, anticuerpos se depositan en diferentes tejidos donde habrán:
 - Inflamación (Esto es lo que se verá a la hora de la clínica). Si hay inflamación en articulaciones (artritis), riñón (inflamación nefritis), cuando esta inflamación se vuelve crónica y hay pérdida de la función del órgano comprometido.
- Lesión (insuficiencia renal laterosclerosis).

Diagnóstico:

El diagnóstico del Lupus Eritematoso sistémico (LES) es un desafío por que sus síntomas limita a los de muchas enfermedades y varían mucho entre pacientes, no existe una única prueba que contamine el diagnóstico.

- Los médicos se basan en una combinación de:
 - 1- Criterios clínicos (Los signos y síntomas que presente el paciente)
 - 2- Pruebas de laboratorio (Análisis de sangre y de orina)
 - 3- Pruebas de imagen o biopsias (cuando es necesario)
- **Pruebas de sangre:** Son px de laboratorio importantes para detectar anticuerpos y marcadores de inflamación. Anticuerpos antinucleares (ANA) Anticuerpos - ADN de doble cadena (Anti-dsDNA), anticuerpos anti-Sm (anti-Smith), niveles de complemento (C3 y C4), velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína reactiva (PCR), conteo sanguíneo completo (BHC) para mostrar signos de lupus con anemia, trombocitopenia, leucopenia; Pruebas de función renal y hepática, anticuerpos, antifosfolípidos.
- 4- **Pruebas de orina:** Es esencial para evaluar la función renal, examen general de orina (EGO), recolección de orina.
- **Biopsias:** Es para confirmar una afectación de un órgano específico, como biopsias de riñón y piel.

Tratamiento:

- Tipos de medicamentos utilizados (se eligen la gravedad de la enfermedad)
- Para casos leves (afectaciones de piel y articulaciones) como antiinflamatorios no esteroides (AINEs), antipalúdicos (antiinflamatorios) como la hidroxicloroquina, (Plaquenil) cremas y pomadas corticoesteroides, etc.
- Para casos moderados a graves (afectación de órganos internos) como corticoesteroides (Prednisona), inmunosupresores (agentes ahorradores de esteroides; Metotrexato de mofetil (Cellcept), Azatioprina (Imuran) y adalimumab, terapias biológicas: belimumab y ruximab.
- Otros medicamentos específicos como anticoagulantes.

Reflexión:

El Lupus es una enfermedad autoinmune crónica donde el cuerpo ataca por error los propios tejidos y órganos del cuerpo causando inflamación y daño. No hay una única causa de daño e inflamación, puede haber diferentes factores como las hormonas, genética u factores ambientales.

- Enfermedad que el sistema inmunológico ataca a los tejidos del cuerpo, provoca inflamación como síntoma común, los síntomas varían ampliamente de una persona a otra y pueden incluir dolor en las articulaciones, erupciones cutáneas, fiebre y fatiga.
- Dentro del diagnóstico incluye análisis de sangre, pruebas de imagen, medicamentos dentro del tratamiento incluye antiinflamatorios e inmunosupresores que pueden ayudar a los síntomas LES.

Artículo 1

- Lupus eritematoso sistémico -

● Guía de práctica clínica sobre Lupus Eritematoso sistémico

El LES es una enfermedad autoinmune de carácter sistémico, es una de las más frecuentes. Las manifestaciones clínicas del LES, su curso y pronóstico son enormemente heterogéneos, circunstancia que unida a su baja prevalencia, dificultad no solo adquirir experiencia clínica suficiente, si no también el estudio de la enfermedad en ausencia de esfuerzos colaborativos y de estandarización.

En la historia natural de LES se distingue un período subclínico seguido de una fase clínica con el debut de los síntomas y signos y alteraciones. La fase comprendida entre el debut clínico y el diagnóstico queda encuadrada dentro del grupo de la enfermedad indiferenciada del tejido conectivo.

El retraso del diagnóstico está muy influenciado por características epidemiológicas y clínicas del inicio de LES, de manera que cuando debuta en personas de más de 20 años o con artritis, la demora diagnóstica es significativa, mayor que en individuos de 20 años o presentaciones iniciales con erupciones.

Artículo 2

- Lupus eritematoso sistémico -

● Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico.

Es una enfermedad autoinmunitaria en la que los órganos, tejidos, y células se dañan por adherencia de diversos anticuerpos y complejos inmunitarios. La radiación ultravioleta es el factor ambiental ligado a lupus y provoca exacerbación en el 70% de los pacientes al incrementar la apoptosis de los queratinocitos y otras células o alterar el ADN y las proteínas intracelulares de manera que se tornen antigénicas. El factor genético es importante pero no suficiente para causar la enfermedad, la tasa de coincidencia de gemelos en los monocigotos es de 25% aproximadamente y 2% en gemelos dicigotos, se han identificado diversos genes en familias que tienen múltiples miembros con lupus, principalmente en el locus 8. Lupus es más frecuente (hasta 10 veces), en las familias de los pacientes con LE que en la población general, genes de complejo mayor la histocompatibilidad (CMH) particularmente HLA-A1, B8 y DR3 se han ligado a lupus en ratones. Los anticuerpos Anti-DNA de doble cadena suelen ser anticuerpos IgM o IgG.

Artritis Reumatoide

Definición:

Es una enfermedad crónica, autoinmune y sistémica que afecta principalmente a las articulaciones, causando inflamación, dolor, rigidez y, con el tiempo puede llevar a la deformidad y destrucción articular.

Factores de riesgo:

- Factores genéticos
- Antecedentes familiares
- Tabaquismo
- Infecciones, especialmente periodontitis.
- Microbioma
- Factores demográficos y hormonales
- Sexo, edad.
- Estatus socioeconómico
- Genes HLA - DRB1
- Factores ambientales
- Obesidad

Signos y síntomas:

- o Dolor articular persistente
- o Rigidez articular
- o Hinchazón (inflamación articular)
- o calor y enrojecimiento
- o Sensibilidad articular
- o Disminución de rango de movimiento
- o Sensibilidad articular
- o Disminución de rango de movimiento
- o Deformidad articular
- o Fatiga
- o Malestar general
- o Fiebre baja.
- o Pérdida de apetito y peso
- o Anemia

Etiología:

- 1- Componente autoinmune: Ataca por error a sus propios tejidos, en la AR, es esencial al revestimiento articular.
 - o Ataque inmune: las células inmunitarias linfocito T y B macrofagos y células inflamatorias, se filtran en la membrana sinovial.
- 2- Inflamación crónica: La liberación de citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6, IL-17), quimiocinas y metaloproteasas provocan inflamación persistente que daña el cartílago, hueso subcondral y los ligamentos, llevando a la destrucción articular.
- 3- Autoanticuerpos: Hay presencia de anticuerpos en la sangre, como el factor reumatoide (FR) y anticuerpos, antipeptidos citrulinados (ACPA o anti-CCP).
- 4- Factores genéticos: genes HLA - DRB1, HLA.
- 5- Factores ambientales: Tabaquismo especialmente en personas con predisposición genética a los alveolos (HLA-DRB1).

Fisiopatología:

La artritis reumatoide es una enfermedad donde el sistema inmunitario no protege de infecciones, se confunde y ataca por error a las propias articulaciones "Fuego amigo" dentro del cuerpo.

- Todo comienza por una mezcla de factores:

- o Genes: Algunas personas tienen predisposición genética, los genes son más propensos a desarrollar una confusión inmunitaria.

- o Factores ambientales: Fumar o infecciones (especialmente las encías) actúan como desencadenantes en personas genéticamente predispuestas.

- Cuando estos factores se combinan, ocurre lo siguiente:

- o Inicio del ataque: S. inmunitario empieza a identificar por error alguna de las proteínas del cuerpo (A veces) después de haber sido modificadas por tabaco e infección) como invasores. Para luchar contra "Falsos enemigos", produce armas llamadas anticuerpos (Factor reumatoide y los anti-CCP).

- o Las tropas llegan a las articulaciones: Estas "armas" del cuerpo viajan y se acumulan en el revestimiento de las articulaciones, capa llamada membrana sinovial.

- o Inflamación y daño: Una vez ahí, estas células inmunitarias liberan muchas sustancias químicas inflamatorias como (TNF- α o IL-6).

- Provoca inflamación crónica: La membrana sinovial se hincha, se vuelve gruesa y forma tejido agresivo llamado pannus.

- Destrucción articular: Este pannus, junto con sustancias químicas inflamatorias y otras enzimas empiezan a "comerse" el cartilago amortiguador de articulación y el hueso que lo rodea, Daña ligamentos y tendones.

Diagnóstico:

- Historia clínica y examen físico

- Pruebas de (sangre) laboratorio para detectar.

- o Anticuerpos anti-peptido cíclico citrilinados (anti-CCP o ACPA).

- o Velocidad de sedimentación global (VSG)

- o Proteína reactiva (PCR).

- Cuento sanguíneo completo (CBC)

- Prueba de función hepática y renal

- Anticuerpos antinucleares (ANA)

Tratamiento:

Iniciar tratamiento farmacológico con FARME (Fármacos antirreumáticos) modificadores de la enfermedad).

- FARME como piedra angular del tratamiento

- o Metotrexato: 1ra línea

- o Alternativas:

- Leflunomida o sulfasalazina.

- Hidroxicloroquina (Pacientes con enfermedad leve)

- o Inhibidores del TNF (Adalimumab, infliximab).

- o Inhibidores IL-6 (Tocilizumab).

Reflexión:

El AR es un error propio del cuerpo: El sistema inmunitario se desorienta y ataca al revestimiento de nuestras propias articulaciones. No hay un único culpable, es una intrincada danza entre la predisposición genética (genes HLA -DRB1) y factores ambientales.

El sistema inmunitario no solo se ataca sino que orquesta una serie de eventos destructivos, se producen anticuerpos (como el Factor reumatoide y los anti-CCP) que marcan la estructura propia, como objetivo, luego diversas células inmunes y proteínas inflamatorias (como el TNF- α y la IL-6) inundan las articulaciones. Esta orquesta inflamatoria lleva a la formación del pannus, un tejido agresivo que invade y erosiona el cartilago y el hueso, perpetuando un ciclo de destrucción.

- Artículo 1 -

- Artritis Reumatoide -

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad que lleva a la inflamación de las articulaciones y tejidos circundantes. Es una enfermedad prolongada, afecta órganos.

La causa AR no se conoce, se trata de una enfermedad autoinmunitaria. Esto significa que el sistema inmunitario del cuerpo ataca por error al tejido sano.

La AR se puede presentar a cualquier edad, pero es más común en la mediana edad, las mujeres tienen AR con mayor frecuencia que los hombres.

La infección, los genes y cambios hormonales, pueden estar vinculados a la AR, fumar y el microbioma intestinal, están relacionados con el riesgo de desarrollar la enfermedad.

- La mayoría de las veces, la AR afecta las articulaciones en ambos lados del cuerpo por igual.

- Los síntomas iniciales son: Dolor articular leve, rigidez y fatiga.

o Los síntomas articulares: Rigidez matutina (duración de > 1 hora) las articulaciones pueden sentirse calientes, sensibles y rígidas cuando se usan durante una hora, dolor articular a menudo se siente en la misma articulación, en ambos lados del cuerpo, las articulaciones están inflamadas y pueden perder su rango de movimiento y volverse deformes, dolor torácico al respirar (pleuresia), resequedad en ojos y boca (Sx de Sjogren), ardor, picazón, secreción del ojo, entumecimiento, hormigueo o ardor en manos y pies.

Artículo 2

- Artritis Reumatoide -

La artritis reumatoide es una enfermedad en la que se inflaman las articulaciones produciéndose dolor, deformidad y dificultad para aunque también puede afectar otras partes del organismo.

Es más frecuente en mujeres, pero también afecta a varones. Las articulaciones que se inflaman con más frecuencia son las muñecas, dedos, codos, hombros, caderas, rodillas y tobillos.

Por las mañanas puede haber dificultad para el inicio de movimientos (rigidez matutina) de duración variable.

→ Los síntomas más habituales son: Inflamación de articulaciones, rigidez matutina, deformidad progresiva de articulaciones y reducción de la movilidad articular.

→ Factores de riesgo: Género (hay más prevalencia en mujeres), edad, cualquier etapa de la vida, Antecedentes familiares, tabaquismo y sobrepeso.

- Síndrome de Sjögren -

Definición:

- Es una enfermedad autoinmunitaria crónica en la que el sistema inmunitario del cuerpo ataca por error sus propias glándulas exocrinas, principalmente las que producen lágrimas y saliva. Esto lleva a una sequedad características en los ojos y la boca, conocida como xeroftalmia y xerostomía respectiva. Además de la afectación de glándulas afecta a los órganos o partes del cuerpo incluyendo articulaciones, piel, pulmones, riñones, hígado, etc.

Factores de riesgo:

- Sexo: Es más probable en mujeres que en los hombres. Esto sugiere una posible influencia hormonal.
- Edad: Es más común a personas mayores de 40 años.
- Antecedentes de otras enfermedades autoinmunitarias: Artritis reumatoide, Lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, tiroiditis de Hashimoto, etc.
- Factores genéticos: Genes HLA.
- Factores ambientales: Infecciones virales o bacterianas, cambios hormonales, y estrés prolongado.

Etiología:

Es multifactorial y no se comprende completamente. Sin embargo, se acepta que es el resultado de una compleja interacción entre factores genéticos, hormonales y ambientales que desencadenan una respuesta autoinmunitaria normal.

Signos y síntomas:

- Ojos secos (xeroftalmia): Sensación de ardor, picazón, escozor, enrojecimiento ocular, visión borrosa ocasional, fotofobia, fatiga ocular, dificultad para usar lentes de contacto, disminución de lagrimeo.
- Boca seca (xerostomía): Sensación de boca pegajosa, dificultad para tragar alimentos secos, hablar o masticar o tragar alimentos, etc.
- Fatiga persistente, debilitantes
- Dolor articular y muscular.
- Sequedad de otras mucosas como nariz seca, garganta seca, piel seca (xerosis) o sequedad vaginal.
- Agrandamiento de ganglios linfáticos.

Fisiopatología:

- 1- Activación del sistema inmunitario innato:
 - Respuesta de agentes externos (posiblemente virales): Estos patógenos podrán desencadenar la producción de interferones ($IFN-\gamma$) por células epiteliales de las glándulas.
 - Daño celular y liberación de autoantígenos intracelulares (como Ro/SSA y La/SSB), los cuales pueden ser reconocidos por los receptores Toll-like (TLR) en las células inmunitarias, actuando aún más la respuesta innata.

2- Activación y disfunción de células epiteliales glandulares:

- Las células epiteliales de las glándulas salivales y lagrimales

En pacientes con Sjögren que son meros objetivos pasivos.

- Pueden presentar moléculas de HLA clase II, coestimuladores y citocinas proinflamatorias.

3- Infiltración y activación linfocitaria:

- o Infiltración de células T y B
- o Activación de linfocitos T CD4
- o Hiperactividad de linfocitos B

4- Producción de autoanticuerpos:

- o Anti-Ro/SSA y Anti-La/SSB

5- Inflamación crónica y destrucción glandular:

Diagnóstico:

1- Síntomas claves y anamnesis

2- Examen Físico

3- Pruebas de laboratorio

- o Anticuerpos antinucleares (ANA)
- o Anti-Ro (SSA) y/o anti-La (SSB)
- o Factor reumatoide (FR)
- o Velocidad de sedimentación globular (VSG)
- o Proteína C reactiva (PCR)

4- Pruebas específicas para evaluar la función glandular:

- o Prueba de Schirmer
- o Tinción ocular (Rosa de Bengala o verde de lisamina)
- o Flujo salival

Tratamiento:

- Hidratación constante
- Humidificadores
- Higiene oral rigurosa
- Cuidado de la piel
- Sequedad nasal
- Sequedad vaginal

Farmacológico

- Lagrimas artificiales
- Geles o ungüentos lubricantes
- Corticoesteroides tópicos oftálmicos
- Ciclosporina o lifitegrast oftálmico (colirios)
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)
- Hidroxi cloroquina (Plaquenil)
- Corticoesteroides (Ejemplo: prednisona)
- Inmunosupresores (Metotrexato, azatioprina, micofenolato, ciclofosfamida).

Reflexión

El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmunitaria crónica, el cuerpo ataca por error a sus propias glándulas exocrinas, principalmente que producen lágrimas y salivas.

Algunos factores de riesgo más importantes o más probables son por el sexo femenino, se da más por personas mayores a 40 años.

Es una enfermedad ^{multi}factorial. Los síntomas más comunes son las gas secas (xerofthalmia), boca seca (xerostomía), fatiga persistente, dolor articular o sequedad de otras mucosas.

- Se activa el sistema inmunitario o desencadena la producción de IFN- γ , el daño celular libera autoantígenos (Ro/SSA) los cuales son reconocidos por receptores Toll-like (TLR). Pueden presentarse moléculas HLA de clase II, coestimuladores y citocinas proinflamatorias. Se activan linfocitos TCD4+ y B, hay inflamación crónica y destrucción glandular.

Artículo 1

El síndrome de Sjögren (SS) es una exocrinopatía crónica autoinmune, de progresión lenta y etiología desconocida. Se caracteriza por la sequedad de mucosas, especialmente bucal (xerostomía) y ocular (xerofthalmia) y aunque en ocasiones puede producir síntomas de sequedad nasal, cutánea o vaginal.

También se denomina epitelitis autoinmune, por ser las células del epitelio de las glándulas exocrinas diana de la respuesta inflamatoria provocada por la infiltración linfoplasmocitaria, presencia de autoanticuerpos y mediadores de la inflamación.

Por su carácter sistémico, puede afectar diversos órganos o sistemas.

Se considera SS primario si este aparece de forma aislada y secundario si se presenta asociada otra enfermedad.

Artículo 2

- Síndrome de Sjögren -

El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune sistémica de evolución crónica, que consiste en una infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas del organismo.

Estos infiltrados provocan la destrucción progresiva de las glándulas exocrinas, con la siguiente disminución de las secreciones glandulares y la aparición de síntomas relacionados con la sequedad de la sequedad de las mucosas afectadas.

El SS se caracteriza fundamentalmente por el desarrollo de xeroftalmía y xerostomía, aunque lo más frecuente es que se presente como un proceso sistémico con distintas manifestaciones extraglandulares más activas y más graves que condicionan el pronóstico de la enfermedad a largo plazo.

La etiopatogenia de la enfermedad es multifactorial, se involucran factores ambientales, inmunológicos, serológicos, histopatológicos y predisposición genética. Existe una infiltración de glándulas exocrinas por linfocitos T, aunando una hiperestimulación de linfocitos B.

Las manifestaciones sistémicas de la enfermedad son consecuencia de la enfermedad inflamatoria, estímulo y activación de linfocitos B, del infiltrado linfoplasmocitario local y de su repercusión sistémica mediada por autoanticuerpos y otros mediadores solubles (citocinas, Óxido nítrico, hormonas).

• Es importante establecer un diagnóstico oportuno para iniciar un tratamiento, en la actualidad el SS no tiene tratamiento curativo, solo es el manejo de los síntomas.

Bibliografía

- Harrison: Principios de Medicina Interna, 21ª Edición. McGraw-Hill Interamericana de España 1998.
- Farreras-Rozman: Medicina Interna, 14ª Edición. Ediciones Harcourt S.A. 2000.
- (S/f). Gob.mx. Recuperado el 4 de julio de 2025, de <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/245GER>
- de Sanidad, G. D. E. P. C. E. N. E. L. S. D. E. P. C. E. N. E. L. S. M., & Igualdad, S. S. E. (s/f). Guía de Práctica Clínica Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso sobre Lupus Eritematoso SistémicoSistémico. Ser.es. Recuperado el 30 de junio de 2025, de https://www.ser.es/wp-content/uploads/2018/06/GPC_549_Lupus_SESCS_compl.pdf
- Enríquez-Mejía, M. G. (2013b, enero 1). Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico. Revista de Medicina E Investigación. <https://www.elsevier.es/en-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-articulo-fisiopatologia-del-lupus-eritematoso-sistemico-X2214310613653982>
- Artritis reumatoidea: MedlinePlus enciclopedia médica. (s. f.). <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000431.htm>
- Artritis reumatoidea: MedlinePlus enciclopedia médica. (s. f.). <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000431.htm>
- Guía de Práctica Clínica Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso sobre Lupus Eritematoso SistémicoSistémico. Ser.es. Recuperado el 30 de junio de 2025, de https://www.ser.es/wp-content/uploads/2018/06/GPC_549_Lupus_SESCS_compl.pdf
- Infección por VIH/SIDA en personas adultas, B. en la E. C. P. la A., & Adolescentes, G. y. (s/f). Guía de Práctica Clínica (GPC). Gov.co. Recuperado el 4 de julio de 2025, de <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ET/gpc-vih-adultos-version-profesionales-salud.pdf>
- O'Callaghan, A. S., & Araguás, E. T. (2008). Miopatías inflamatorias. Dermatomiositis, polimiositis y miositis con cuerpos de inclusión. Reumatología Clínica, 4(5), 197-206. [https://doi.org/10.1016/s1699-258x\(08\)72464-1](https://doi.org/10.1016/s1699-258x(08)72464-1)