



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

**ALUMNA: ZURY ANGELITA GONZÁLEZ
SALAS**

**MÉDICO: GUILLERMO DEL SOLAR
VILLAREAL**

MATERIA: FISIOPATOLOGÍA

ACTIVIDAD: PATOLOGÍAS

2 A

ARTRITIS REUMATOIDE

DEFINICIÓN

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica, sistémica y autoinmune de causa desconocida, que afecta principalmente a las articulaciones sinoviales. Se caracteriza por una inflamación persistente de la membrana sinovial (sinovitis), que produce dolor, calor, hinchazón, rigidez articularmente matutina y progresiva limitación funcional. Esta inflamación crónica puede provocar destrucción del cartílago articular, erosión ósea y deformidad articular, llevando con el tiempo a una discapacidad funcional significativa si no se trata adecuadamente.

ETIOLOGÍA

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica de causa multifactorial, cuya etiología involucra una compleja interacción entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos. Aunque la causa exacta de la enfermedad no se ha identificado por completo, se ha avanzado significativamente en la comprensión de los mecanismos que predisponen a su aparición y desarrollo.

Desde el punto de vista genético, se ha demostrado una fuerte asociación entre la artritis reumatoide y ciertos alelos, del complejo principal de histocompatibilidad de clase II, específicamente HLA-DR4 y HLA-DR1. Estos alelos codifican proteínas que participan en la presentación de antígenos a los linfocitos T, facilitando así la actividad de respuestas inmunitarias anómalas frente a componentes propios del organismo, lo cual favorece la pérdida de la tolerancia inmunológica. Además, se han identificado otros genes no relacionados con el HLA que también contribuyen a la susceptibilidad a desarrollar AR, como el gen PTPN22, que regula la activación de los linfocitos.

Por otro lado, diversos factores ambientales juegan un papel clave en la etiología de la enfermedad. El tabaquismo es el factor ambiental

mejor documentado, ya que no solo aumenta el riesgo de desarrollar AR en personas genéticamente predispuestas, sino que también se asocia con formas más agresivas y severas de la enfermedad. Además, se ha propuesto que algunas infecciones virales o bacterianas podrían actuar como desencadenantes en individuos susceptibles, aunque hasta el momento, no se ha identificado un patógeno específico como causa directa. En los últimos años, se ha prestado atención a la microbiota oral, particularmente a *Porphyromonas gingivalis*, una bacteria relacionada con la periodontitis, que podría participar en la citrulinación de proteínas, un proceso clave en la generación de autoantígenos en la AR.

En el aspecto inmunológico, la artritis reumatoide se caracteriza por una respuesta autoinmune desregulada, en la que participan células T CD4+, células B, macrófagos y diversas citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), (IL-1) e Interleucina 6 (IL-6).

Esta respuesta aberrante lleva a la producción de autoanticuerpos, entre los que destacan el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antipeptidos citrulinados (anti-CCP), los cuales se detectan en la mayoría de los pacientes y tienen valor diagnóstico y pronóstico. Estos autoanticuerpos pueden formar complejos inmunes que se depositan en la membrana sinovial, promoviendo la inflamación crónica y el daño tisular.

En conjunto, la artritis reumatoide se desarrolla como resultado de la activación persistente del sistema inmune en individuos genéticamente predispuestos, en respuesta a estímulos ambientales. Esta activación promueve una inflamación crónica en la membrana sinovial, que con el tiempo conduce a la destrucción del cartílago articular, erosión ósea y deformidad articular característica de la enfermedad.

FISIOPATOLOGÍA

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica de origen autoinmune que afecta principalmente las articulaciones, especialmente las pequeñas, como las de las manos y pies. Su fisiopatología se basa en una respuesta inmunitaria anómala, en la que el sistema inmune ataca a los tejidos propios, en particular la membrana sinovial de las articulaciones.

En individuos genéticamente predispuestos, especialmente aquellos que poseen ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad como HLA-DR4 y HLA-DR1, diversos factores ambientales pueden desencadenar la enfermedad. Entre otros factores se incluyen infecciones bacterianas o virales, el tabaquismo y la exposición prolongada a ciertos agentes ambientales. Estas influencias pueden modificar proteínas propias del cuerpo a través de un proceso llamado citrulinación, dando lugar a nuevos autoantígenos que el sistema inmunitario reconoce como extraños.

Esta activación inmune comienza con la presentación de estos autoantígenos por células presentadoras de antígenos a los linfocitos T CD4+, los cuales se activan y liberan citoquinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina 1 (IL-1), la interleucina 6 (IL-6) y la interleucina 17 (IL-17). Estas citoquinas desencadenan una cascada inflamatoria que incluye la activación de macrófagos y linfocitos B.

Los linfocitos B, a su vez, producen autoanticuerpos como el factor reumatoide (FR), un anticuerpo IgM dirigido contra la fracción Fc de la IgG, y los anticuerpos anti-péptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP). Estos anti-péptidos cíclicos forman inmunocomplejos que se depositan en las articulaciones, lo que activa el sistema del complemento y perpetúa la inflamación.

Además, del compromiso articular, la AR puede afectar otros órganos, generando manifestaciones sistémicas como fatiga, nódulos reumatoides, vasculitis, afectación pulmonar o cardíaca.

FACTORES DE RIESGO

1. Factores genéticos

- Predisposición genética. Aproximadamente el 60% del riesgo de desarrollar AR se asocia con la herencia.

2. Tabaquismo

- Es el principal factor de riesgo ambiental identificado
- El humo de tabaco puede inducir la citrulinación de proteínas en el pulmón, lo cual favorece el desarrollo de autoanticuerpos como anti-CCP.

3. Sexo femenino

- La AR es de 2 a 3 veces más frecuente en mujeres

4. Edad

- Aunque puede aparecer a cualquier edad, la AR suele comenzar entre los 40 y 60 años.

DIAGNOSTICO

Es clínico y apoyado por estudios de laboratorio e imagen, y se basa en la presencia de síntomas articulares típicos, la duración de los mismos, hallazgos serológicos y evidencia de inflamación sistémica y daño estructural. No existe una sola prueba definitiva para diagnosticar la AR, por lo que se recurre a criterios de clasificación y a la integración de diversos datos clínicos y paraclínicos.

TRATAMIENTO

Tiene como objetivo principal controlar la inflamación, aliviar el dolor, prevenir el daño articular y mantener la funcionalidad del paciente. El enfoque terapéutico debe ser temprano, integral y personalizado, utilizando medicamentos modificadores de la enfermedad junto con medidas no farmacológicas y rehabilitación. El pilar del tratamiento farmacológico es el uso de los fármacos

Modificadores de la Enfermedad (FAME), que han demostrado detener o ralentizar la progresión del daño articular. Dentro de estas, el más utilizado es el metotrexato, considerando el fármaco de elección inicial debido a su eficacia, bajo costo y perfil de seguridad relativamente favorable.

PREGUNTAS

1. ¿Desde cuándo ha tenido dolor en las articulaciones?
2. ¿El dolor es constante o aparece en ciertos momentos del día?
3. ¿Le cuesta caminar o subir escaleras?
4. ¿Qué medicamentos está tomando actualmente para la artritis?
5. ¿Hay antecedentes de enfermedades autoinmunes en su familia?

REFLEXIÓN

La artritis reumatoide me ha hecho ver que no todas las enfermedades se notan a simple vista. Puede haber dolor, rigidez y limitaciones con el día a día. Estas enfermedades no solo afectan a las articulaciones, sino también la manera en la que uno vive, trabaja e influye en la vida.

Importante consultar cada dolor y la importancia de un diagnóstico temprano y oportuno.

ARTICULO 1

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica multisectorial de etiología desconocida y de naturaleza autoinmune que afecta predominantemente las articulaciones periféricas de forma simétrica. Aunque se ha avanzado mucho en la comprensión de su fisiopatología, su etiología sigue siendo desconocida. El factor de necrosis tumoral (TNF)- α y la interleucina (IL-6), juegan un papel importante en la patogénesis y la perpetuación de la inflamación en la AR. La presencia de anticuerpos antipeptidos citrulinados ayuda en el diagnóstico en pacientes con poliartritis indiferenciadas y se relaciona con una evolución más agresiva de la AR.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0025775323004645>

ARTICULO 2

La AR es la enfermedad inflamatoria más común en adultos con una alta prevalencia en la población general, invocando para su diagnóstico la presencia de al menos cuatro criterios. Teniendo un papel protagónico en los últimos años la presencia de anticuerpos anti proteína citrulinada, así como los estudios de imagen, que ayudan al diagnóstico de la artritis reumatoide temprana en el curso de los dos primeros años de evolución y sus orientaciones terapéuticas adecuadas, aspectos fundamentales en la actualidad para evitar las lesiones erosivas irreversibles.

[Scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci-arttext&pid=S1817-59962019000300](https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci-arttext&pid=S1817-59962019000300)

Miopatías Inflammatorias

DEFINICIÓN.

Son un grupo heterogéneo de enfermedades musculares adquiridas, caracterizadas por la inflamación del tejido muscular esquelético, que provoca debilidad muscular progresiva, sobre todo en músculos proximales. Estas miopatías incluyen entidades clínicas como la dermatomiositis, la polimiositis y miositis por cuerpos de inclusión. Se consideran enfermedades autoinmunes y pueden estar asociadas con otras enfermedades del tejido conectivo, con neoplasias o ser idiopáticas. En su patogenia intervienen mecanismos inmunitarios mediados por células T o autoanticuerpos, y su diagnóstico se basa en la combinación de clínica, enzimas musculares elevadas (como la CPK), electromiografía, biopsia muscular y estudios inmunológicos.

ETIOLOGIA.

Las miopatías inflamatorias son un grupo de enfermedades musculares adquiridas que tienen en común la inflamación del tejido muscular esquelético y se caracterizan clínicamente por debilidad muscular progresiva, sobre todo en músculos proximales. Su etiología es compleja y multifactorial, pero en la mayoría de los casos se considera que son enfermedades de origen autoinmune.

Uno de los principales mecanismos etiologicos implica una respuesta inmunologica anormal del organismo contra sus propios músculos. En la polimiositis, por ejemplo, se observa una infiltración de linfocitos T CD8+ que atacan directamente las fibras musculares. En cambio, en la dermatomiositis, se considera que el proceso inflamatorio es mediado por anticuerpos y activación del complemento, lo que da lugar a una lesión vascular que provoca isquemia y daño muscular. Esta diferencia en los mecanismos inmunologicos sugiere que aunque ambas enfermedades comparten características clinicas similares, su fisiopatología subyacente es distinta. Además del componente inmunológico, existen factores genéticos que predisponen al desarrollar estas enfermedades. Se han identificado asociaciones con ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad, especialmente el HLA-DR3 y el HLA-B8, lo cual refuerza la idea de una susceptibilidad genética que facilita una respuesta inmune inadecuada.

FISIOPATOLOGIA

La miopatías inflamatorias idiopáticas son un grupo de enfermedades musculares autoinmunitarias que incluyen principalmente la polimiositis, la dermatomiositis y la miositis por cuerpos de inclusión. Su fisiopatología se basa en una activación anormal del sistema inmunologico que provoca inflamación crónica y daño en el músculo esquelético.

En la polimiositis, el proceso es mediado por la inmunidad celular, en donde los linfocitos T CD8+ atacan directamente las fibras musculares que anormalmente expresan antígenos en su superficie. Estos linfocitos penetran el tejido muscular y producen daño endomioial, es decir, dentro del fascículo muscular. Esta destrucción muscular va acompañada de intentos de regeneración, aunque de manera incompleta, lo que produce debilidad progresiva, sobre todo en la musculatura proximal.

En cambio, la dermatomiositis presenta una fisiopatología diferente. Se trata de un proceso mediado por inmunidad humoral, en el cual se activan mecanismos del complemento y se forman complejos inmunes que se depositan en los vasos sanguíneos de pequeño calibre de músculo. Esto causa una microangiopatía inflamatoria que conduce a isquemia perifascicular, es decir, daño en las fibras musculares situadas alrededor de los fascículos. Además del músculo, la piel también se ve afectada por mecanismos similares, con manifestaciones dermatológicas características como el eritema heliotropo o las pápulas de Gottron.

FACTORES DE RIESGO.

El sexo femenino es un factor de riesgo importante, ya que la mayoría de los casos ocurre en mujeres, especialmente en edades medias. Se cree que factores hormonales como los estrógenos pueden modular la autoinmunidad, favoreciendo la aparición de la enfermedad.

Los factores ambientales también juegan un papel.

La exposición a ciertos virus (como virus Coxsackie, hepatitis B y C, virus de Epstein-Barr y retrovirus) puede actuar como desencadenante inmunológico, induciendo una respuesta cruzada que dañe el tejido muscular. Así mismo, se han relacionado con exposición a medicamentos como estatinas, interferones y agentes inmunomoduladores.

DIAGNOSTICO.

El punto de partida para el diagnóstico es la evaluación clínica. Los pacientes con polimiositis o dermatomiositis suelen presentar debilidad progresiva en músculos proximales (muslos, cintura escapular), dificultad para subir escaleras, levantarse de una silla o peinarse.

En el caso de la dermatomiositis, es característica la presencia de lesiones cutáneas como el eritema heliotropo (coloración violácea en párpados) y las pápulas de Gottron (sobre nudillos y superficies extensoras).

TRATAMIENTO.

El tratamiento de primera línea en polimiositis y dermatomiositis consiste en prednisona oral a dosis de 1mg/kg/día , durante varias semanas, hasta lograr mejoría clínica y una disminución sostenida de las enzimas musculares (como la CPK). Una vez que se obtiene respuesta, se inicia una reducción progresiva de la dosis. En casos graves o con compromiso pulmonar o esofágico, puede ser necesario iniciar con metilprednisolona intravenosa en pulsos.

PREGUNTAS

1. ¿Desde cuándo nota debilidad en los músculos?
2. ¿Tiene dificultad para levantarse de una silla, subir escaleras o peinarse?
3. ¿Tiene dificultad para dormir por el dolor?
5. ¿La debilidad apareció de forma repentina o fue progresiva?
5. ¿Ha recibido algún tratamiento para esta condición?

REFLEXIÓN

Las miopatías inflamatorias no siempre serán visibles, pero el dolor puede cambiar la vida de las personas por completo. Actividades tan simples, que necesitan la función muscular y la importancia de diagnosticarlo temprano.

Estas enfermedades no solo se basa en la debilidad muscular, sino del impacto profundo que puede tener en la calidad de vida y el autoestima en la vida de las personas.

ARTICULO 1

Son enfermedades musculares causadas por la inflamación. Son enfermedades autoinmunes en las que el sistema inmunológico del cuerpo ataca a sus propias músculos por error. Las dos miopatías inflamatorias más comunes incluyen polimiositis y dermatomiositis. Sin embargo, este es un campo en rápida evolución, y se están describiendo nuevas miopatías inflamatorias.

<https://rheumatology.org/patients/miopatias-inflamatorias>

Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades adquiridas del músculo estriado esquelético que comparten la injuria muscular inmunomediada como característica común. Más allá de ciertas similitudes clínicas e histopatológicas, el aspecto de las MI es considerablemente variable.

<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-miopatias-inflamatorias-00183143>

SIDA

Definición:

SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida).

Es la fase clínica avanzada de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), caracterizada por una inmunosupresión, profunda que predispone al paciente a infecciones oportunistas, ciertos tipos de cánceres y manifestaciones neurológicas graves. El SIDA se diagnostica cuando el recuento de linfocitos T CD4+ cae por debajo de 200 células/ μ l o cuando aparecen enfermedades definitorias como neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, sarcoma de Kaposi, tuberculosis extrapulmonar o toxoplasmosis cerebral, entre otras. Es el resultado de una destrucción progresiva del sistema inmunitario medida por el VIH.

Etiología:

El SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) es una enfermedad causada por la infección crónica por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), un retrovirus que pertenece a la subfamilia *Lentivirinae* dentro de los *Retroviridae*. La etiología del SIDA radica en la capacidad del VIH para infectar y destruir progresivamente los linfocitos T CD4+, que son células fundamentales para el funcionamiento normal del sistema inmunológico.

Existen dos tipos de VIH: VIH-1, que es el más común a nivel mundial y el principal causante del SIDA, y VIH-2, que se encuentra mayoritariamente en África Occidental y es menos agresivo en su progresión. La transmisión del virus ocurre principalmente por contacto con fluidos corporales infectados, como sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna. Las vías principales de transmisión incluyen el contacto sexual sin protección, el uso de agujas contaminadas, la transfusión de sangre contaminada (hoy muy poco común en países con control sanitario) y la transmisión vertical de madre a hijo, ya sea durante el embarazo, el parto o la lactancia.

Fisiopatología

El VIH se transmite principalmente por contacto con sangre, semen, secreciones vaginales o leche materna. Una vez que el virus entra al organismo, se une a la superficie de las células que expresan el receptor CD4, como los linfocitos T CD4+, los macrófagos y las células dendríticas. La entrada del virus también requiere la interacción con coreceptores como CXCR5 o CXCR4.

El virus se utiliza la enzima transcriptasa inversa para convertir su ARN en ADN de doble cadena, el cual se integra al genoma del huésped mediante la enzima integrasa. Esta forma integrada del virus, llamada provirus, puede permanecer latente durante años o activarse para producir nuevas copias virales. Cada ciclo de replicación del virus destruye células CD4+ infectadas, ya sea por citólisis directa, apoptosis inducida o ataques del sistema inmune. La destrucción progresiva de los linfocitos T CD4+ lleva a una disminución severa de la inmunidad celular, lo que compromete la capacidad del sistema inmunológico para responder a infecciones y controlar ciertos tipos de tumores. Como señala el Robbins y Cotran, a medida que disminuye el número de CD4+, el paciente se vuelve vulnerable a una amplia gama de infecciones oportunistas, como la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*, la toxoplasmosis cerebral, la candidiasis esofágica y la tuberculosis diseminada. También aumentan las neoplasias asociadas al SIDA, como el sarcoma de Kaposi y algunos tipos de linfoma.

Factores de riesgo.

Es la exposición directa a fluidos corporales infectados, como sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna. Por lo tanto, las relaciones sexuales sin protección, especialmente sexo anal receptivo, son el modo más eficiente de transmisión. La presencia de enfermedades de transmisión sexual (ETS), concomitantes, como herpes genital, sífilis o gonorrea, también aumenta significativamente el riesgo, ya que causan lesiones o inflamación de las mucosas que facilitan la entrada del virus.

Otro factor de riesgo clave es el uso de drogas inyectables, especialmente cuando se comparten agujas o jeringas, lo cual representa una vía directa para que el virus entre al torrente sanguíneo. Esta forma de transmisión ha sido históricamente importante en ciertas poblaciones y sigue siendo un problema en algunos contextos.

Diagnóstico

- Confirmación de infección por VIH. (pruebas serológicas + PCR si es necesario).
- $CD4 + < 200$ células / μL .
- Presencia de uno o más enfermedades definitorias, como neumonía por *P. jirovecii*, toxoplasmosis, sarcoma de Kaposi, etc.
- Carga viral elevada (ARN del VIH).
- Seguimiento clínico-laboratorial de inmunidad y complicaciones.

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento antirretroviral es la supresión viral a largo plazo y la restauración de la función inmune. La TAR generalmente incluye una combinación de inhibidores de la transcriptasa reversa (ITRs) e inhibidores de la proteasa (IP), con el objetivo de reducción de la carga viral y aumento de los linfocitos T CD4+.

Preguntas

1. ¿Cuándo fue diagnosticado el VIH?
2. ¿Esta recibiendo tratamiento antirretroviral?
3. ¿Sabe cómo se infectó o sospecha de alguna situación de riesgo?
4. ¿Siente fatiga, fiebre persistente o sudoraciones nocturnas?
5. ¿Tiene pareja actualmente?

REFLEXIÓN

Esta enfermedad ha sido un reto clínico, social y emocional que se basa en la invasión del virus a las proteínas gp-120 y gp-41. Que elimina a las células más importantes, como linfocitos T, linfocitos TCD4, macrófagos, monocitos y células dendríticas. El SIDA es la etapa terminal, la etapa más avanzada, el sistema inmunológico está dañado. Ataca a las células CD4 (células del sistema inmunitario que combaten las infecciones).

ARTÍCULO 1

Sida significa virus de inmunodeficiencia humana. Daña su sistema inmunitario. Es la etapa final de la infección por VIH. Ocurre cuando el sistema inmunitario del cuerpo está muy dañado por el virus. No todas las personas con VIH desarrollan SIDA.

Síntomas:

- Fiebre
- Escarlatinas
- Sarpullido
- Dolor muscular
- Llagas en la boca
- Fatiga
- Ganglios linfáticos inflamados

<https://medlineplus.gov/spanish/hiv.html>

Lupus Eritematoso Sistémico

Definición

Es una enfermedad autoinmunitaria crónica, multisistémica e inflamatoria, de origen desconocido, caracterizada por la producción de anticuerpos dirigidos contra componentes nucleares, especialmente el ADN. Estos autoanticuerpos forman complejos inmunes que se depositan en diversos tejidos, provocando inflamación y daño tisular. El LES puede afectar múltiples órganos, incluidos la piel, articulaciones, riñones, sistema nervioso central, corazón y pulmones. Su curso clínico es variable, con periodos de remisión y exacerbación, y predomina en mujeres jóvenes, especialmente en edad fértil.

Etiología

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria crónica y compleja cuya etiología es multifactorial, es decir, resulta de la interacción de diversos factores genéticos, inmunológicos, hormonales y ambientales, los cuales actúan de manera conjunta para desencadenar la pérdida de la tolerancia inmunitaria y la producción de anticuerpos que afectan múltiples órganos.

Desde el punto de vista genético, se ha demostrado una clara predisposición hereditaria. Las personas con antecedentes familiares de LES o de otras enfermedades autoinmunes tienen un mayor riesgo de desarrollarla. Diversos estudios han identificado una fuerte asociación con ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), particularmente HLA-DR2 y HLA-DR3. Además, mutaciones o polimorfismos en genes que regulan la activación y supervivencia de los linfocitos B y T, como PTPN22, STAT4, IRF5, y BCL6, también se han implicado en la susceptibilidad genética.

Fisiopatología

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria sistémica crónica que se caracteriza por la pérdida de la tolerancia inmunológica frente a los propios componentes, en especial los antígenos nucleares, y por la producción de autoanticuerpos que forman complejos inmunes y causan daño tisular en múltiples órganos.

Desde el punto de vista inmunológico, la fisiopatología del LES comienza con una activación anormal de las células T y B autorreactivas, que pierden su tolerancia hacia autoantígenos nucleares (como el ADN de doble cadena, histonas, ribonucleoproteínas y otros componentes del núcleo celular). Esta pérdida de control inmunológico permite la producción de una gran variedad de autoanticuerpos, especialmente los anticuerpos antinucleares (ANA), los anti-DNA de doble cadena y los anti-Sm, que son altamente específicos de la enfermedad.

Factores de Riesgo

Uno de los factores de riesgos más importantes es la predisposición genética. Se ha observado una mayor incidencia de LES en personas con antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes, y se ha identificado una fuerte asociación con alelos específicos del complejo de histocompatibilidad (HLA), como HLA-DR2 y HLA-DR3, así como genes que codifican proteínas involucradas en la eliminación de complejos inmunes y en la regulación de la apoptosis. Además mutaciones en genes del complemento (como C1q, C2 y C4) aumentan el riesgo de desarrollar lupus, especialmente en formas infantiles.

Diagnóstico

Establecer el diagnóstico de LES se requiere la presencia de manifestaciones clínicas compatibles junto con pruebas inmunológicas positivas, en especial la detección de autoanticuerpos. Las manifestaciones más comunes incluyen artritis no erosiva, erupciones cutáneas (como el rash, malar en alas de mariposa), fotosensibilidad, úlceras orales, serositis, afectación renal (como proteinuria o síndrome nefrótico), afectación hematológica (como anemia hemolítica, leucopenia o trombocitopenia), y manifestaciones neurológicas (como convulsiones o psicosis).

Tratamiento

El tratamiento del lupus eritematoso sistémico (LES) se basa en el grado de actividad de la enfermedad, los órganos afectados y la gravedad del compromiso sistémico. Al tratarse de una enfermedad autoinmune multisistémica, su manejo requiere un enfoque individualizado y multidisciplinario, con el objetivo de controlar la inflamación, prevenir el daño orgánico irreversible y reducir la mortalidad.

PREGUNTAS

1. ¿Ha notado sequedad en los ojos (sensación de arenilla o ardo)?
2. ¿Ha notado inflamación en las articulaciones?
3. ¿Ha perdido el sentido del gusto o lo nota alterado?
4. ¿Tiene sensibilidad a la luz?
5. ¿Ha tenido síntomas neurológicos (hormigueos, debilidad, visión borrosa)?

REFLEXIÓN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad que me ha hecho pensar en la complejidad del cuerpo humano y a la vulnerabilidad del Sistema inmunológico. Saber que el organismo puede volverse en contra de sí mismo, atacando tejidos sanos y provocando una gran variedad de síntomas que afectan desde la piel hasta órganos vitales.

El LES representa mucho más que un diagnóstico médico. Es una enfermedad impredecible, con brotes y remisiones, que cambia la vida de quienes la padecen.

ARTICULO 1

- El LES es una enfermedad autoinmune sistémica con afectación multisistémica. Presenta diversos fenotipos, con presentaciones clínicas variables, desde manifestaciones mucocutáneas leves hasta afectación multiorgánica y grave del SNC. Diversas vías inmunopatogénicas intervienen en el desarrollo del LES.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/translate/google/books/NBK535405/?x=1>

Síndrome De Sjögren

DEFINICIÓN

El Síndrome de Sjögren es un trastorno autoinmunitario crónico caracterizado por infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas, lo que conduce a sequedad de ojos (xerofalimia) y de la boca (xerostomía). Puede presentarse como una enfermedad primaria o secundaria asociada a otras enfermedades autoinmunitarias, como la artritis reumatoide o el lupus eritematoso sistémico.

ETIOLOGÍA

El Síndrome de Sjögren puede presentarse como una entidad primaria, cuando ocurre de forma aislada, o como secundaria, asociado a otras enfermedades autoinmunes, como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerosis sistémica o polimiositis. Desde el punto de vista genético, estudios han demostrado una fuerte asociación con ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), particularmente HLA-DR3 y HLA-DQB1. Además, existen polimorfismos en genes relacionados con la regulación de la respuesta inmune, como STAT4, IRF5 y BLK, que aumentan la susceptibilidad a la enfermedad. Esta predisposición genética favorece la activación anómala de células inmunitarias autocorrectivas.

En lo inmunológico, el síndrome de Sjögren se caracteriza por la infiltración linfocítica crónica de las glándulas exocrinas, predominantemente por linfocitos T CD4+, junto con la activación de células B y la producción de autoanticuerpos. Los autoanticuerpos más característicos son los anticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB que están presentes en un alto porcentaje de los pacientes y juegan un papel clave para la patogénesis. También pueden encontrarse anticuerpos antinucleares (ANA) y factor reumatoide (FR).

El proceso fisiopatológico del síndrome de Sjögren comienza con la activación del sistema inmunitario, en el que participan tanto la inmunidad celular como la humoral. En personas genéticamente predispuestas, posiblemente tras una infección viral inicial o un estímulo ambiental, se activa una respuesta autoinmunitaria que afecta principalmente a las glándulas exocrinas. Las células T CD4+ (helper) infiltran el tejido glandular especialmente las glándulas salivales mayores (como la parótida) y menores, causando inflamación crónica.

Esta infiltración linfocítica va acompañada de activación de células B, que producen una variedad de anticuerpos, como los anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, los cuales son marcadores serológicos característicos del síndrome de Sjögren. La inflamación crónica conduce a una destrucción progresiva de las células epiteliales glandulares, reemplazo del parénquima glandular por tejido fibroso y, finalmente pérdida de la función secretora.

FISIOPATOLOGIA

FACTORES DE RIESGO

Uno de los factores más importantes es la predisposición genética. Existe una asociación con ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), en particular HLA-DR3, HLA-DQA1*0501 y HLA-DQB1*0201, los cuales están relacionados con una mayor susceptibilidad a enfermedades autoinmunes, incluyendo el síndrome de Sjögren. Además, se ha observado que esta predisposición puede heredarse, ya que el riesgo aumenta si hay antecedentes familiares de enfermedades autoinmunitarias.

DIAGNOSTICO

El síndrome de Sjögren debe sospecharse en pacientes, especialmente mujeres, que presentan xerofalminia (ojo seco), xerostomía (boca seca) y, en algunos casos, hinchazón parotídea o síntomas sistémicos como fatiga o artralgias. Estos síntomas pueden aparecer en forma primaria, o acompañado a otras enfermedades autoinmunes (forma secundaria), como lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide.

TRATAMIENTO

Preguntas

1. ¿Hace cuánto empezaron sus síntomas?
2. ¿Tiene dolor en las articulaciones? ¿En cuáles?
3. ¿Ha notado erupciones en la cara, especialmente en las mejillas o el puente de la nariz?
4. ¿Ha tenido dolores de cabeza persistentes, convulsiones o pérdida de memoria?
5. ¿Últimamente ha notado pérdida de cabello?

REFLEXIÓN

El Síndrome de Sjögren muestra como una enfermedad aparentemente "invisible" puede afectar profundamente la vida de una persona. La sequedad ocular y bucal, que podrían parecerse síntomas menores, tienen un impacto real en la calidad de vida, en la alimentación, descanso y emocional.