



Licenciatura en Medicina humana

Nombre del alumno:

Gabriela Isabel Alegría Hernández

Docente:

Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

Asignatura:

Fisiopatología

Actividad:

Investigación de 5 patologías

2ºA

Lupus eritematoso Sistémico

- **Concepto:** Es una enfermedad autoinmune crónica y sistémica. Esto significa que el sistema inmune del cuerpo, que normalmente defiende contra infecciones y agentes externos. Esta respuesta inmune equivocada provoca inflamación y daño en diferentes partes del cuerpo.

- Factores de riesgo:

1. Factores de genes (no es una enfermedad hereditaria)
2. Antecedentes familiares
3. Genes susceptibles
4. Factores de género y hormonas
5. Edad (es más frecuente en mujeres de edad fértil, entre 15-45)
6. Factores étnicos y raciales
7. Factores ambientales (luz solar, infecciones, medicamentos).

- Signos y síntomas:

- Síntomas generales: fatiga extrema, malestar general.
 - Fiebre sin causa aparente o Pérdida de peso
- Síntomas específicos por órganos o sistemas:
 - Piel y cabello: Erupción en forma de mariposa (eritema malar), lesiones cutáneas (erupción discoide), fotosensibilidad, pérdida de cabello (alopecia), fenómeno de Raynaud y úlceras en boca y nariz
 - Articulaciones y músculos: Dolor, inflamación en articulaciones, rigidez matutina, Dolor muscular (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 (pleuritis), falta de aire, pericarditis, miocarditis.
 - Cerebro y sistema nervioso (Lupus neuropsiquiátrico): "Niebla lúpica" o problemas de memoria, Dolores de cabeza, migrañas,

mareos, convulsiones o accidentes cerebrovasculares, cambios de humor, depresión y ansiedad.

• Sangre: Anemia, leucopenia, trombocitopenia, coágulos de sangre.

- Etiología

El lupus es multifactorial, lo que significa que es el 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

1. Debe haber una carga genética caracterizada por una alteración poligénica + interacción con el MA (Luz UV, sexo, infecciones, drogas) → Producto de esta interacción aparece.
2. 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 una adecuada red de supresión de Linfocitos B.
3. Aumento de anticuerpos (solo manifestaciones serológicas) da origen a las alteraciones patológicas, anticuerpos se depositarán en diferentes tejidos donde habrá:
4. Inflamación (esto es lo que se ve a la hora de la clínica) si se inflaman las articulaciones (artritis) / riñón inflamado (nefritis), cuando está inflamación se vuelve crónica y hay pérdida de la función del órgano comprometido.
5. Lesión (insuficiencia renal / arterosclerosis).

- Diagnóstico

- El diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) es un desafío porque sus síntomas imita a los de muchas enfermedades y varían mucho entre pacientes. No existe una única prueba que confirme el diagnóstico.

- Los médicos se basan en una combinación de:

1. Criterios clínicos (los síntomas y signos que presenta el paciente)
2. Pruebas de laboratorio (análisis de sangre y 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 Anti-ADN de doble cadena (anti-dsDNA), anticuerpos anti-5m (anti-Smith), Niveles del complemento (C3 y C4), Velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C Reactiva (PCR), Cuento sanguíneo completo (hematología completa) para mostrar signos de lupus como 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 biopsia de riñón o piel.

- Tratamiento

- o Tipos de medicamentos utilizados (Se eligen según la gravedad de la enfermedad)
- Para casos leves (afectaciones de piel y articulaciones) como antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), Antipalúdicos (antimaláricos) como la hidroxicloroquina (Plaquenil), cremas y pomadas de corticosteroides, etc.
- Para casos moderados a graves (afectación de órganos internos) como, Corticosteroides (prednisona), Inmunosupresores (o agentes ahorradores de esteroides: Metotrexato de metotilo (Cellcept), Azatioprina (Imuran) y ciclofosfámido, Terapias biológicas: belimumab y rituximab.
- 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, con las hormonas, los

genes, ambientales, medicamentos, etc. Los principales factores de riesgo es el sexo; Se da más en mujeres, edad: estar en la edad fértil (15-45 años), etnia: descendencia hispana, afroamericana o asiática y tener un familiar con lupus.

Los signos y síntomas más comunes son fatiga extrema, dolor hinchazón en las articulaciones, fiebre sin causa aparente y una erupción de mariposa en el rostro.

Pruebas diagnósticas: Se basa en una combinación de pruebas de sangre buscando anticuerpos antinucleares (ANA), pruebas de orina, biopsias y evaluación clínica.

→ Artículos →

- 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, dificulta no solo adquirir experiencia clínica suficiente, sino también el estudio de la enfermedad en ausencia de esfuerzos colaborativos y de estandarización. En la historia natural del 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 del LES, de manera que cuando debuta en personas de más de 20 años y con artritis, la demora diagnóstica es significativa, mayor que en los individuos de 20 años o presentaciones iniciales con

Distintivo clínico

erupciones (Rash) malares en alas de mariposa o de distribución malar.

- 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 más ligado al lupus; y provoca exacerbación en el 70% de los pacientes al incrementar la apoptosis de los queratinocitos y otras células o al 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 en gemelos monocigotos es de 25% aproximadamente y 21% 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 LES que en la población general, genes del complejo mayor la histocompatibilidad (CMH) particularmente HLA-A1, B8 y DR3 se han ligado a lupus en ratones. Se designan SLE1 y SLE2 y SLE3. Los anticuerpos anti-DNA de doble cadena con los anticuerpos anti-DNA constituyen subgrupos y anticuerpos antinucleares que pueden unirse al DNA de una cadena, al DNA de doble cadena o ambos y 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
- Genes HLA-DRB1
- Factores del ambiente
- Tabaquismo
- Obesidad
- Infecciones (especialmente periodontitis)
- Microbioma
- Factores demográficos y hormonales
- Sexo, edad
- Estatus Socioeconómico

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Dolor articular persistente (Manos y pies)
- Rigidez articular
- Hinchazón (inflamación) articular
- Calor y enrojecimiento
- Sensibilidad articular
- Disminución de rango de movimiento
- Deformidad articular
- Fatiga
- Malestar general
- Fiebre baja
- Pérdida de apetito y pérdida de peso
- Anemia
- Nódulos reumatoide
- Problemas pulmonares

ETIOLOGÍA

1. Componente autoinmune: Ataca por error a sus propios tejidos. En la AR, es esencial el revestimiento articular. "Ataque inmune": las células inmunitarias (linfocitos T y B, macrófagos y células inflamatorias) se filtran en la membrana sinovial.
2. Inflamación crónica: liberación de citocinas 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 alelos 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 cuerpos son más propensos a desarrollar una confusión inmunitaria.
 - o Factores ambientales: Fumar o infecciones (especialmente en las encías), actúan como desencadenantes en personas genéticamente predispuestas.
- Cuando estos factores se combinan, ocurre lo siguiente:
 - o Inicio del ataque: El sistema inmunitario empieza a identificar por

error algunas de las proteínas del cuerpo (a veces, después de haber sido modificados por tabaco o infecciones) como invasores. Para luchar contra "falsos enemigos", produce armar llamadas anticuerpos (factor reumatoide y lon 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 daños: una vez allí, estas células inmunitarias liberan muchas sustancias químicas inflamatorias (como el TNF-alfa o IL-6), pequeños incendios.

→ Prueba inflamación crónica: La Membrana sinovial se hincha, se vuelve gruesa y forma tejido agresivo llamado panus.

→ Destrucción articular: Este panus, junto con sustancias químicas inflamatorias y otras enzimas, empieza a "comerse" el cartilago (amortiguador de articulación) y el hueso que lo rodea. Daña ligamentos y tendones.

- Consecuencias:

- o Dolor, hinchazón, rigidez y, con el tiempo, deformidad y pérdida de función de las articulaciones.

o Como es una enfermedad que afecta todo el cuerpo, la inflamación sistémica también puede causar fatiga, fiebre baja y en algunos casos afecta órganos.

DIAGNOSTICO

- Historia Clínica y examen físico

o Síntomas: Dolor, hinchazón y rigidez en las articulaciones

o Antecedentes familiares

o Otros síntomas: fatiga, fiebre baja, pérdida de apetito

o En el examen físico se evaluarán las articulaciones, nódulos reumatoides

- Prueba de (sangre) laboratorio para detectar.

- Anticuerpos anti-peptidos cíclicos citrilinados (anti-CCP o ACPA)
- Velocidad de sedimentación globular (VSG)
- Proteína C reactiva (PCR)
- Otras pruebas
 - Conteo sanguíneo completo (CBC)
 - Pruebas de función hepática y renal
 - Anticuerpos antinucleares (ANA)
- Estudios de imagen.
 - Radiografías (Rayos x)
 - Osteopenia y xta articular
 - Pérdida del espacio articular
 - Erosión ósea
 - Ultrasonido
 - Resonancia magnética
 - Tomografía Computarizada
 - Ecografía

TRATAMIENTO

- Diagnóstico y tratamiento temprano: Iniciar tratamiento farmacológico con FARME (Fármacos Antirreumáticos Modificadores de la Enfermedad).
- Farme como piedra angular del tratamiento.
 - Metotrexato a 1ra línea, dosis inicial 15 mg/semana, dosis máxima 25 mg/semana.
 - Alternativas al MTX (no es recomendado).
 - Leflunomida o Sulfasalazina
 - Hidroxicloroquina (pacientes con enfermedad leve).
- FARME básico o Inhibidores de JAK (o DMARD).
- Inhibidores del TNF (Adalimumab, Infliximab)
- Inhibidores IL-6 (Tocilizumab)
- Manejo de inflamación y síntomas agudos
 - Glucocorticoides (esteroides).
 - AINE (Antiinflamatorios no esteroideos).

REFLEXIÓN

El AR es un error propio del cuerpo: el sistema in-

El sistema inmunario se desorienta y ataca por error 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 inmunario no solo ataca, sino que orquesta una serie de eventos destructivos: se producen anticuerpos (como el factor reumatoide y los anti-CCP) que marcan las estructuras propias como objetivo. Luego diversas células inmunes y proteínas inflamatorias (como el TNF- α y la IL-6) atacan las articulaciones. Esta orquesta inflamatoria lleva a la formación de pánus, un tejido agresivo que invade y erosiona el cartilago y el hueso, perpetuando un ciclo de destrucción. En el diagnóstico de la AR no hay una única prueba "mágica", debe armar un rompecabezas con el historial clínico (síntomas, evolución), examen físico (articulaciones hinchadas, sensibles, rígidas), pruebas de laboratorio (RF, anti-CCP, USG, PCR), indican autoinmunidad e inflamación.

→

Artículos

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 de AR no se conoce. Se trata de una enfermedad autoinmunitaria. Esto significa que el sistema inmunario 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 genética, los genes y cambios hormonales pueden estar vinculados a la AR, fumar y el microbioma in-

festinal 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.
- Síntomas articulares: Rigidez matutina (dura más de 1 hora), articulaciones pueden sentirse calientes sensibles y rígidas cuando no 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 verse deformes, dolor torácico al respirar (pleuresia), sequedad en ojos y boca (síndrome de Sjögren), ardor, picazón, secreción del ojo, entumecimiento, hormigueo o ardor en las manos y pies.

→ Artritis reumatoide.

La artritis reumatoide es una enfermedad en la que se inflaman las articulaciones produciéndose dolor, deformidad y dificultad para el movimiento, 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, las caderas, las 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 característica en los ojos y la boca, conocida como xerofthalmia y xerostomía respectivamente. Además de la afectación de glándulas afecta a los órganos o partes del cuerpo incluyendo, articulaciones, piel, pulmones, riñones, hígado, nervios.

FACTORES DE RIESGO

- Sexo - mujeres es más probable que en los hombres. Esto sugiere una posible influencia hormonal.
- Edad: A cualquier edad, pero es más común en personas mayores de 40 años.
- Antecedentes de otras enfermedades autoinmunitarias: Artritis reumatoide, Lupus eritematoso Sistémico, Esclerodermia, polimiositis, tiroiditis de Hashimoto, Cirrosis biliar primaria y hepatitis autoinmunitaria crónica.
- Factores genéticos: Se asocian con los genes HLA.
- Factores ambientales: Infecciones virales o bacterianas, cambios hormonales y estrés prolongado.

ETIOLOGÍA

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

SÍNTOMAS Y SIGNOS

- Ojos Secos (Xerofthalmia): Sensación de ardor, picazón, escozor, enrojecimiento ocular, visión borrosa ocasional, Sensibilidad a la luz (fotofobia), fatiga ocular, di-

ficultad para usar lentes de contacto, disminución del lagrimeo.

- Boca seca (xerostomía): Sensación de boca pegajosa, dificultad para tragar alimentos secos, hablar o masticar; Cambios en el sentido del gusto, Aumento de sed, dolor o ardor en la lengua y las encías, infecciones orales recurrentes, como candidiasis (hongos)
- Fatiga persistente, debilitantes.
- Dolor articular y músculos
- Sequedad de otras mucosas como nariz seca, garganta seca, piel seca (Xerosis) o sequedad vaginal.
- Fenómeno de Raynaud.
- Afectación pulmonar, renal y gastrointestinal
- Neuropatías
- Vasculitis
- Agrandamiento de ganglios linfáticos

FISIOPATOLOGÍA

1. Activación del Sistema Inmunitario Innato:

- Respuesta de agentes externos (posiblemente virales):

Estos patógenos pueden desencadenar la producción de Interferones I (IFN-I) por células epiteliales de las glándulas.

- Daño celular y liberación de autoantígenos intracelulares (como RNP y La/SSB), los cuales pueden ser reconocidos por los receptores Toll-like (TLR) en las células inmunitarias, activando aún más la respuesta innata.

2. Activación y disfunción de células epiteliales glandulares.

→ Epiteliales glandulares

- Cel. epiteliales de glándulas salivales y lagrimales actúan como células presentadoras de antígenos (CPA) y contribuyen a la inflamación.

- Pueden expresar moléculas de HLA clase II, coestimuladores y citoquinas proinflamatorias, lo que se convierte en participantes activos en la perpetuación de la autoinmunidad.

3. Infiltración y activación y linfocitaria:

- Infiltración de células T y B: Características histopatológicas del Sjögren de la infiltración masiva de las glándulas exocrinas (foco de célula inmune) por linfocitos T (principalmente CD4+ y en menor medida CD8+) y linfocitos B.
- Activación de linfocitos T: Linfocitos T CD4+ se polarizan a los Th1 y Th17, liberando citoquinas proinflamatorias como (IFN- γ), interleucina-17, IL-21, contribuyen al daño tisular.
- Hiperactivación de linfocitos B: Participan en patogénesis.
 - o Producción excesiva de la citocina BAFF (Factor activado de linfocitos B), también conocida como BLyS, es crucial en la supervivencia, proliferación y diferenciación de los linfocitos B.
 - o Linfocitos B actúan como cnc, presentando autoantígenos a los linfocitos T.

4. Producción de anticuerpos

5. Inflamación crónica y destrucción glandular

DIAGNOSTICO

- Síntomas clave y anamnesis
- Examen físico
- Pruebas de laboratorio
 - o Anticuerpos antinucleares (ANA)
 - o Anti Ro (SSA) y o anti La (SSB)
 - o Factor reumatoide
 - o Velocidad de sedimentación globular (VSG)
 - o Proteína reactiva (PCR)

4. Pruebas específicas para evaluar la función glandular

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

TRATAMIENTO

- Hidratación constante
- Humidificadores
- Higiene oral rigurosa
- Cuidado de la piel
- Sequedad nasal
- Sequedad vaginal
- Farmacología
- Lágrimas artificiales
- Geles o lubricantes
- Corticosteroides oftálmicos
- AINES
- Ciclosporina oftálmica

REFLEXIÓN →

El síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmunitaria crónica, el cuerpo ataca por error a sus propias glándulas exocrinas, principalmente las que producen lágrimas y saliva. Algunos factores de riesgo más importantes o más probables, son por el sexo porque es más común en mujeres, se da más en personas mayores de 40. Es una enfermedad multifactorial y no se comprende completamente. Los síntomas más comunes son los ojos secos (xerofthalmia), boca seca (xerostomía), fatiga persistente, dolor articular o sequedad de otras mucosas.

Se activa el sistema inmunitario, desencadena la producción de IFN- γ , el dano celular libera autoantígenos (Ro/SSA) los cuales son reconocidos por receptores TOLL-like (TLR). Pueden presentarse moléculas HLA de clase II, coestimuladores y citoquinas proinflamatorias. Se activan los linfocitos T CD4+ y B, hay inflamación crónica y destrucción glandular. Se diagnostica por pruebas de laboratorio (como prueba de Schirmer), se dan corticosteroides tópicos oftálmicos, plaquenil, etc.

18 agosto

Miopatías inflamatorias

DEFINICIÓN

Son un grupo de enfermedades musculares raras que se caracterizan por inflamación crónica al tejido muscular, lo que provoca debilidad muscular progresiva y en algunos casos, dolor. Son consideradas enfermedades autoinmunes, lo que significa que el sistema inmunitario del cuerpo, por error, ataca sus propios músculos.

ETIOLOGÍA

No se conoce la causa exacta de las miopatías inflamatorias, pero se cree que es el resultado de una combinación de factores genéticos y factores ambientales. Como se menciona son enfermedades autoinmunes, lo que significa que el propio cuerpo ataca a sus tejidos musculares.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

- Debilidad muscular: Suele ser gradual y afecta músculos cercanos al tronco (cuello, hombros, cadera).
 - Levantar brazos por encima de la cabeza.
 - Levantarse de una silla.
 - Respirar (en casos más graves).
 - Subir escalas.
- } Dificultad para hacer tareas cotidianas.

FACTORES DE RIESGO

- Predisposición genética: genes HLA, TNF.
- Género - más común en mujeres.
- Edad = 15 y 15 años y 40-60 años.
- Origen étnico = 3-4% en raza blanca/negra.
- Factores ambientales.
- Enfermedades autoinmunes.

FISIOPATOLOGÍA

- Activación del sistema inmunológico, se desencadena por mecanismos desconocidos o autoinmunes.
- Sobreexpresión del MAC clase 1 y fibrosis muscular.
- Activar respuesta inmune.

- Infiltración inmunitaria según la miopatía
- Depósito de CS6 a lesión endotelial.
- Daño vascular, isquemia y necrosis de fibras musculares - Polimiositis y miositis: cuerpos de inclusión infiltrado endomisa por linfocitos TCOS y ataque directo a fibras musculares
- Adhesión a células ICAM-1 y UEA₁, facilitan células inmunes al músculo
- Secreción de citocinas inflamatorias IL-1, TNF-1.

DIAGNOSTICO

- Evaluación clínica (Hallazgos)
- Estudios de laboratorio (PCR) anticuerpos
- Estudios de imagen RM muscular
- Electrocardiogramas
- Biopsia muscular.

TRATAMIENTO

- Corticoides
- Inmunosupresores
 - o Metotrexato
 - o Ciclosporina
 - o Ciclofosfamida
 - o Azatioprina
 - o Tacrolimus

REFLEXION

Las miopatías son un grupo de enfermedades autoinmunes raras que afectan los músculos esqueléticos, causando inflamación y debilidad muscular. Aunque puede presentarse a cualquier edad.

Las miopatías más comunes son Dermatomiositis que afecta a la piel y los músculos, polimiositis (PM), afecta los músculos, miositis por cuerpos de inclusión se distingue por su inicio más tardío y afectación muscular asimétrica, incluye músculos distales.

Artículos

- Miopatías inflamatorias

- Las miopatías inflamatorias, miopáticas son un grupo heterogéneo de enfermedades cuya principal característica es la debilidad muscular y la identificación de una inflamación subyacente en la biopsia muscular. Se incluyen en este grupo la dermatomiositis, polimiositis y recientemente la miotosis, con cuerpos de inclusión, con toda probabilidad al menos inflamatorias y también miopatía adquirida más frecuentemente a partir de los 50 años. Aunque el principal órgano diana es el músculo y la piel, y el pulmón, entre otros órganos internos, se afectan porque en las miopatía se consideran enfermedades sistémicas. En ocasiones pueden asociarse al cáncer y la presencia de autoanticuerpos específicos y asociados a estas enfermedades.

- Miopatías inflamatorias

- Las miopatías inflamatorias (miositis) son un grupo de enfermedades inflamatorias del músculo, fundamentalmente son Polimiositis, dermatomiositis y frecuentemente con (medidas) dolores en los músculos (mialgias). Esta debilidad puede aparecer de forma aguda (DM) o progresivamente (PB, BM), desde la infancia (DM) y en edad adulta (PM, BM). Estas enfermedades se asocian frecuentemente a dolores articulares, problemas cardíacos y pulmonares que los agravan. Son enfermedades multifactoriales que se deben fundamentalmente a un desarreglo del sistema inmunitario (origen autoinmune). Estas enfermedades, no son genéticas.

VIH

- DEFINICIÓN

- Virus de inmunodeficiencia humana, daña el sistema inmunitario al destruir un tipo de glóbulo blanco que ayuda a su cuerpo a combatir las infecciones. Esto ocasiona riesgos para contraer otra infecciones y enfermedades.

- FACTORES DE RIESGO

- Relaciones sexuales sin protección
- Compartir agujas o jeringas
- Múltiples parejas sexuales
- Tener infecciones de transmisión sexual (ITS)
- Orientación sexual
- Edad
- Sexo
- Origen étnico

- Signos y síntomas

→ Primeros signos (fase aguda)

- o Fiebre
- Mialgias
- Escalofríos
- Fatiga
- Sarpullido
- Llaga en la boca
- Sudoración
- Ganglios inflamados

→ Infección crónica

No hay síntomas específicos, pero debilita el sistema inmunitario.

- ETIOLOGÍA Y TRANSMISIÓN

- La causa (más común) del SIDA es la infección de los retrovirus humanos VIH-1 o VIH-2. En el mundo la causa más frecuente es el VIH-1. Estos virus se transmiten por contacto, compartiendo agujas, jeringas contaminadas, durante el parto o en la etapa perinatal de la madre o por la leche materna.

- FISIOPATOLOGÍA

- Característica principal del SIDA es una deficiencia progresiva, tanto cuantitativa como cualita-

HIV

tiva en el subgrupo de los linfocitos T, conocidos como colaboradores o inductores. Este subgrupo de linfocitos T, se define del punto de vista fenotípico por la expresión en la Superficie celular de la molécula CD4, sirve como receptor celular primario para el VIH. Para el VIH-1 penetre en las células es necesario que exista un correceptor además del CD4. Los dos principales receptores son quimiocinas CCR5 y CXCR4. El VIH afecta a los linfocitos T CD4+ y macrófagos CD4+

° Infección primaria

- Después de la transmisión, el virus infecta a las células CD4+, linfocitos T, monocitos o células dendríticas derivadas de la médula ósea.

- Diagnóstico

- Prueba de inmunanálisis (EIA): Tiene sensibilidad elevada.
- Prueba de inmunoelectrotransferencia (western blot), identifica antígenos contra VIH.
- Los anticuerpos contra el VIH empiezan a aparecer en las primeras dos semanas de la infección y el período que transcurre.

- Tratamiento

- Tratamiento antirretroviral. Es el complemento entre antirretrovirales o CART.
- Análogos de los nucleosidos/nucleótidos: producen una terminación prematura de la cadena del ADN.
- Inhibidores no nucleosidos de la transcripción.
- Inhibidores de la proteasa.

- Reflexión

El virus de la inmunodeficiencia humana es una enfermedad que ha generado alto impacto en la socie-

dad. Es importante prevenir dicha enfermedad disminuyendo la exposición a distintos factores de riesgo (tener relaciones sexuales, sin protección, muchas parejas sexuales, transfusiones sanguíneas, etc.). No tiene cura, solamente se trata con medicamentos específicos y complejos.

Artículos

- VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.

- El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un lentivirus de la familia retroviridae causando el síndrome de inmunodeficiencia adquirida prolongado que desemboca en enfermedad después de varios años.

El VIH puede transmitirse por relaciones sexuales vaginales, anales u orales con una persona infectada (acto sexual sin protección) a través de la sangre o hemoderivados en individuos que comparten agujas o jeringas contaminadas, transfusiones de sangre o hemoderivados contaminados.

- VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

La inmunidad es un sistema de defensa muy complejo que se conoce como sistema inmunitario. Está compuesto por un conjunto de células y sustancias producidas por organismos cuya función es enfrentarse a la invasión de cualquier agente extraño ya sean gérmenes, bacterias, etc.). Los linfocitos T CD4 activan el sistema inmune ante la presencia de infección, el VIH destruye los linfocitos T CD4+ y debilita al sistema inmune, lo que hace que disminuyan los linfocitos T CD4 y por ende riesgo la vida del paciente.

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-sistematico-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/V S/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)