

Lupus Eritematoso Sistémico.

Factores de Riesgo.

- **Genético** - Existe una clara relación genética y hereditaria. Puesto que ya aumentado el riesgo de presentar les - En Familiares de Primer grado.
- **Ambiental** > Estrés, hormonas, infecciones y la luz ultra violeta que esto afecta a DNA.
- **Hormonal** - Factor principalmente a el Sexo Femenino. Después de la Menopausia y algunas ocasiones pueden agudizarse durante el Parto o durante el Consumo de anticonceptivos.

Fisiopatología.

El lupus es el resultado de la Interacción Entre Ciertos Factores ambientales, genes Predisposición que dan lugar a respuesta Inmunológicas anormales. La Perturbación Inmunológica Central en los Pacientes con lupus es la Producción de anticuerpos dirigidos a Varías Moléculas en el NUCLEO, el Citoplasma y la Superficie Celular, además de las Moléculas Como IgG y Factores de Coagulación.

La Fisiopatología de les, es Compleja e Involucra tanto al Sistema Inmune Inato Como al adaptativo, En Personas generalmente Susceptibles, Factores ambientales (Infección) Provocan Daño Celular lo que expone antígenos y activan Linfocitos T y B, esta activación genera una respuesta Inmune Contra los Propios tejidos. Los receptores Toll-like, al reconocer ADN - ARN extracelular y Nuclear, activan vías que Producen Citocinas Proinflamatorias e Interferones. Favorecimiento la Producción de autoanticuerpos además, la Netosis (liberación de redes extracelulares de Neutrófilos) Constituye a la Inflamación, Trombosis y daño Vascular. Los Linfocitos T, muestran una alteración en la expresión genética y producción Menos IL-2, disminuye la generación de Células T reguladoras. Se incrementan la producción

Proinflamatorias IL-6, IL-10, IL-12, IL-17 y IL-21 que estimulan la activación de células B autorreactivas, estas células producen anticuerpos que forman inmunocomplejos causando inflamación, daño celular, apoptosis y mayor producción de citoquinas. Finalmente las células B autorreactivas no se eliminan eficientemente y actúan como Presentadora entre linfocitos T.

Etimología

La LES, enfermedad multisistémica de causa desconocida en la que influyen factores genéticos, inmunológicos, endocrinos y ambientales. Genética, una fuerte predisposición genética, aunque sin un patrón de herencia claro. Se han modificado más de 700 genes relacionados muchos en genes del sistema inmune. También existen Formas Mono genéticas. Poco comunes las mujeres tienen un riesgo mucho mayor y el Síndrome de Klinefelter también incrementan el riesgo.

Diagnóstico

Se basa en la identificación de diversas manifestaciones clínicas apoyado por datos de laboratorio. - Anticuerpos Antinucleares - Anticuerpos Anti-dsDNA - Pruebas de Fusión Venal Homograma Completo - Velocidad de Sedimentación Globular.

Tratamiento

Para la aplicación del tratamiento farmacológico se debe recordar que solo se usa para su inflamación como

Antinflamatorios

Corticoides

Antipalúdicas

Inmunosupresores

Anticoagulantes

Artículo 1

Enfermedad autoinmune Sistémica Con afectación Multisistémica. Presenta diversas Fenotipos Con Presentaciones Clínicas Variables desde manifestaciones microtípicas leves hasta afectación Multiorgánica y grave del Sistema Nervioso central. Diversas Vías Immunopatogénicas Intervienen en el desarrollo de las. La Patogénesis exacta aun no se conoce. Con Presión, el diagnóstico puede ser complejo depende de la afectación del Sistema Orgánico.

Artículo 2

El lupus Eritematoso es una Enfermedad autoinmune Crónica que puede afectar a cualquier órgano. Con un espectro de manifestaciones, clínicas e inmunológicas y Curso Clínico caracterizado Con episodios de exacerbación y remisión de la Enfermedad, lo a afectar Especialmente a mujeres en edad fértil.

PREGUNTAS:

¿Que anticuerpos suelen estar presentes en el lupus? Antinucleares ANTI-dsDNA - ANTI-RO - ANTI-SM.

¿Que órganos puede verse gran afectados en el lupus? Riñones Corazón - Pulmones - Sistema Nervioso Central y la piel.

¿Que Población está más afectada por lupus eritematoso? Mujeres en edad fértil (15-45) años

¿Que es el Rash Malar en el lupus? Erupción Rojiza.

¿Por que los Pacientes Con lupus deben Protegerse del Sol? Por que puede Provocar brotes graves.

Artritis Reumatoide

Factores de Riesgo

Se trata de una enfermedad autoinmune ya que el sistema inmunológico ataca al tejido.
Genético - la mayor parte de los casos se relaciona con una predisposición genética del alelo HLA-DR4 y los alelos relacionados del complejo histocompatibilidad clase II.
Ambientales - Agentes infecciosos entre estos virus de la hepatitis, tuberculosis y micoplasma.

Fisiopatología

o Inicio del Proceso.

Comienza con una reacción inflamatoria, inespecífica, provocada por un estímulo aún desconocido, esta reacción se manifiesta como inflamación auto inmune de la membrana sinovial.

o Infiltración Sinovial.

La membrana sinovial es infiltrada por células inflamatorias, principalmente linfocitos T y macrófagos, esto provoca lesión microvascular aumento del número de células en el revestimiento.

o Progresión del Daño.

La inflamación se extiende hasta el cartilago y el hueso adyacente generando daño articular progresivo, se forma el Panus Sinovial tejido de granulación inflamado que invade y cubre el cartilago articular.

o Anticuerpos Involucrados.

Factor Reumatoide (FR) anticuerpo dirigido con la fracción Fc de IgG. AR/Ruede en otras enfermedades, anticuerpo anti-CCP más específicos AR.

Etiología

Su causa es desconocida, no obstante, se ha observado que en la mayor de los casos se relaciona con una predisposición genética del alelo HLA-DR4 y otros relacionados de complejo de histocompatibilidad clase II, sin embargo los factores de riesgo

genético no explican en su totalidad la aparición de esta Patología por lo que se han postulado teorías que sugieren que además de la Predisposición genética puede haber factores ambientales.

Diagnóstico:

Estudios Complementarios - Laboratorio - Hemograma - VES - PCR.
Pruebas Inmunológicas - RF Factor Reumatoide - CCP Anticuerpos - ANA anticuerpos Antinucleares.

Tratamiento:

El objetivo principal es Prevenir los daños articulares. - Fármacos usados
• AINES + Inhibidores de la COX-2 - Fármacos Modificadores - DMARDs.

Artículo 1

Artritis reumatoide - Enfermedad autoinmune Inflamatoria Sistémica Crónica que cursa con inflamación persistente de la Membrana Sinovial articular. Con el tiempo pueden aparecer erosión ósea o sea destrucción del cartilago articular y pérdida completa de la integridad de la articulación. Pueden afectarse diversos órganos y sistemas, la inflamación de las articulaciones de los pies, manos, rodillas, son características Simétricas.

Artículo 2:

Enfermedad Crónica autoinmune, lentamente progresiva lo cual ocasiona hacia a daño articular e incapacidad si no es diagnosticada y tratada, afortunadamente esta Patología se caracteriza por ser poliarticular, Simétrica y seguir un patrón de afectación predominante en las articulaciones y periféricas.

Síndrome De Sjögren.

Factores de Riesgo

Factores Genéticos asociados al Interon Tipo 1 - TNF α .
Factores ambientales: Infecciones Virales con tropismo por tejido glandular Exocrino - Factores De Desregulación Inmune - Hiperactivación de linfocitos B - Producción excesiva - Infiltración de linfocito CD4+ en glándulas exocrinas.

Fisiopatología.

Las Células T y B, desempeñan un Papel Importante se observan infiltración de linfocitos CD4+ en glándulas Salivales especialmente el subtipo Th1 que activa la respuesta Inmune también Participan Células T-reguladoras (Treg) aunque su número puede aumentar sin que su función se active - estas Células Promueven la inflamación y destrucción glandular. Las Células son responsables de producir anticuerpos y presentar antígenos - El BAFF - es una citosina clave que aumenta su proliferación y supervivencia, estimula producción de anticuerpos como anti-RO-SSA y anti-LA/SSB - los Interferones alta actividad de Interferon tipo 1 - Células Promueven inflamación centros germinales - la Formación de centros en glándulas donde se activan y proliferan células B, constituyen a la producción sostenida de anticuerpos - Factores desencadenantes: Virus como Epstein-Barr Pueden activar la respuesta Inmune Inicial lo que inicia la cascada autoinmune.

Etiología.

Se desconoce - Pero están implicados Factores Intrínsecos, genético, ambientales, El Síndrome Predomina en las Mujeres de 40-50 y suele manifestarse entre la cuarta y quinta de cada vida aunque pueda aparecer en cualquier edad.

Diagnostico

Evaluación ocular > Prueba de Schimer mide la producción lagrimal. Con papel secante se considera Positiva si es menor a 5mm en 5 minutos - Tasa de Bregma o Verde de Lisamora fijen la Cane para evaluación ocular.
Test de Van Bijsterveld, evalúa la tinción Corneal y Conjuntival
Evaluación glándulas Salivales > Biopsia - Gamagrafia - Fluorimetria
Estudio Inmunológico > Anticuerpos.

Tratamiento

Objetivo Principal es mejorar los Síntomas de sequedad y controlar la Progresión de la Enfermedad.
- Lágrimas artificiales para la sequedad bucal - y ocular.
- Sustitutos de saliva para sequedad - Tratamiento Sistémico > Glucocorticoides (Prednisona) en dosis de 5-10 mg.

Artículo 1

Enfermedad autoinmune sistémica que caracteriza por Sequedad ocular y bucal por afectación de glándulas exocrinas. Puede presentar diferentes manifestaciones extraglandulares más activas y graves que condicionan el Pronóstico de la Enfermedad a largo plazo.

Artículo 2.

Trastorno autoinmunitario en el cual se destruye las glándulas que producen las lágrimas y Salivas lo que causa sequedad en la boca y ojos. Este trastorno puede afectar a otras partes del cuerpo incluso los riñones y los tumores.

MIOPATIAS INFLAMATORIAS

Factores De Riesgo.

Infecciones, Vindicas como VIH y H-TU-1 - Bacterianas por staphylococcus aureus - Fungicas, candidiasis y Parasitarias
El uso de Farmacos y Sexo y edad son mas frecuentes en mujeres.

Fisiopatologia

Activacion del Sistema Inmunologico - Desencadenando por mecanismos desconocidos o autoinmune. - Sobreexpresión del MAC Clase 7 en Fibras musculares - Van activar la respuesta inmune - Infiltración Inmunitaria Segun el tipo de miopatia
Dermatomiositis Infiltrado Infiamatorio Perivascular y Perimisal y una activación del Complemento - deposito de C5b-9 lesión endotelial - Daño Vascular - Isquemia y Necrosis de Fibras musculares. - Poliomiositis y Miositis por Cuerpos de Inclusión
Infiltrado endomisial por linfocitos TCD8 y un ataque directo a Fibras musculares - expresion de moléculas de adhesión en células ICAM-1 y VEAM - Facilitan entrada de células Inmunes al musculo
Secreción de citoquinas Infiamatorias IL-7 - TNF e Interferon tipo Promueve Infiamación y daño Muscular. y una lesión y degeneración de Fibras musculares se presentan una Necrosis y Fagocitosis de Fibras afectados - regeneración Eficaz, En el MCI hay una degeneración adicional, acumulación de vacuolas y Cuerpos de Inclusión.

Etiologia.

Es desconocida aunque se han sugerido en su Patogenia la implicación de diferentes Farmacos, bacterias, Parasitos
Uros determinantes genetico

1 Diagnóstico

Evaluación Clínica (Hallazgos) - Estudios de laboratorio (CPK)
Anticuerpos - Estudios de imagen TCM muscular, Electrocardiograma
Biopsia muscular

Tratamiento.

Corticoides - Inmunosupresores en casos refractarios se añaden
inmunoglobulina o terapias biológicas.

Artículo 1

Denominado a un Conjunto de Procesos de etiología desconocida
que se caracterizan por una inflamación generalizada no supura
tiva del músculo crónico a nivel clínico el hallazgo más
frecuente es la debilidad muscular simétrica de predominio proximal.

Artículo 2.

Señala una Ventana hacia la Complejidad del Sistema Inmune
y de las enfermedades autoinmunes Su estudio no solo tiene
complicaciones si no que son crónicas y autoinmune que se
caracteriza por la inflamación de los músculos se Probar cuando
el Sistema Inmunitario ataca por error al músculo del cuerpo.

SINDROME De Inmunodeficiencia Humana.

Factores DE Riesgo

Viridicas y retrovirus Con 2 Subtipos VIH1 - VIH2

Tener relaciones sexuales orales o vaginales sin protección

Transfusión y de madre a Feto

Fisiopatología

Virus estanco que se adhiere a la célula del huésped Con glicoproteínas - luego el virus se integra su material cromosómico en la de la célula del huésped asumiendo la maquinaria celular para generar mas Proteínas Virales y Material genéticos la célula del huésped muere y otras células CD4 se infectaron los creemos Proteasas, transcriptasas están involucrados en este proceso y son los objetivos de la terapia antirretroviral el número de células CD4 dentro del individuo afectado disminuye aproximadamente 50-80 células año sin inicio de ART y la disminución puede ser incluso mas rápida una vez que el recuento caiga por debajo de 200 células, la enfermedad cardiovascular es ahora la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes Con VIH.

Etiología.

Retrovirus Con 2 Subtipos VIH1 - VIH2. El VIH1 es el mas Común y responsable del sida en la Mayor Parte del Mundo

Diagnostico

PCR - Elisa - Western blot. - Acido Nucleico y IgG - IgM:

Tratamiento

Se usa solo Para Contrar el Virus Como el TAR

Artículo

Enfermedad causada Por el Virus de la inmunodeficiencia humana cuyo destrucción es el Sistema inmune al cual detenera de forma gradual e irreversible y cuya expresión expresión Clínica Final es el Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.