



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

Miopatías inflamatorias

Definición

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

Etiología

La causa exacta de las miopatías inflamatorias aún se desconoce, pero se cree que son el resultado de una combinación de factores genéticos y factores ambientales (como infecciones virales o exposición a ciertos agentes). Como se mencionó son enfermedades autoinmunes lo que significa que el sistema inmunitario del cuerpo ataca por error a sus propios tejidos musculares.

Tipos comunes de miopatías musculares:

- o Polimiositis (PM) - Afecta principalmente los músculos esqueléticos, causando debilidad en los músculos grandes como los hombros y caderas.
- o Dermatomiositis: Similar a la polimiositis, pero también se acompaña de erupciones cutáneas características en áreas como párpados, nudillos, codos o rodillas.
- o Miositis por cuerpos de inclusión (NCI): Suele afectar a personas mayores, progresa más lentamente y la debilidad muscular puede ser asimétrica, afectando los músculos distales (manos y pies) antes que los proximales, no responde bien a los tratamientos inmunosupresores como la PM o DM.

Síntomas principales:

- Debilidad muscular: Suele ser gradual y afectar principalmente los músculos cercanos al tronco (hombros, caderas). Dificulta tareas cotidianas como:
 - o Levantar los brazos por encima de la cabeza
 - o Subir escaleras
 - o Levantarse de una silla
 - o Tragar (disfagia)
 - o Respirar en casos más graves, debido a la debilidad de los músculos respiratorios.

Factores de riesgo

- o Predisposición genética
 - Genes HLA:
 - TNF
- o Género = Más frecuente en mujeres
- o Edad = 5 y 15 años y 40-60 años.
- o Origen étnico = 3/4/1 en raza blanca/negra.
- o Factores ambientales
- o Enfermedades autoinmunes
- o Infecciones

Fisiopatología

1.- Concepto general de autoinmunidad:

En las miopatías inflamatorias, el sistema inmunitario, que normalmente protege al cuerpo de patógenos externos pierde la capacidad de distinguir lo propio de lo ajeno y ataca erróneamente los componentes de los propios músculos. Esto lleva a una inflamación crónica que daña las fibras musculares, causando debilidad y eventualmente, atrofia. Se cree que esta respuesta autoinmune es desencadenada por factores genéticos (predisposición) y factores ambientales (como infecciones virales o exposición a ciertos agentes).

• Dermatomiositis (DM)

- Activación del complemento, específicamente el complejo de ataque de membrana (C5b-9) en los capilares y arteriolas dentro del músculo. Este complejo de ataques de membrana se deposita en las paredes de los vasos sanguíneos.

- Daño microvascular e isquemia: La activación del complemento y los depósitos en los vasos causan daño endotelial, lo que lleva a una microangiopatía.

Esto provoca:

► Isquemia perifascicular: Reducción del flujo sanguíneo en las áreas periféricas de los fascículos musculares.

► Pérdida de capilares: Disminución del número de capilares que irrigan el músculo.

► Atrofia perifascicular: La periferia de los fascículos se atrofia y degeneran, un hallazgo característico en la biopsia muscular.

- Infiltrado inflamatorio: Este tiende a ser perivascular y perimisial, compuesto principalmente por linfocitos B, linfocitos T CD4+ y macrófagos.

Las células T CD8+ también pueden estar presentes.

• Polimiositis (PM)

Se considera una miopatía mediada por células T citotóxicas, donde el daño muscular es principalmente directo por las células inmunes.

- Ataque directo por linfocitos T CD8+

- Infiltrado inflamatorio: Es endomisial y está dominado por linfocitos T CD8+ y macrófagos.

► La presencia de autoanticuerpos específicos es una característica clave en el diagnóstico y la comprensión de las miopatías inflamatorias.

o Anticuerpos antisintetasas (Anti-Jo-1, Anti-PL-7, Anti-PL-12)

o Anticuerpos anti-Mi-2

o Anticuerpos anti-SRP (Proteína de reconocimiento de la señal).

o Anticuerpos anti-HMGCR.

Diagnóstico

El diagnóstico de las miopatías inflamatorias es un proceso que requiere la integración de hallazgos clínicos

1- Evaluación clínica

- o Debilidad muscular
- o Dolor muscular (mialgias)
- o Manifestaciones cutáneas → Eritema heliotropo, papulas de gottron, signo de Gottron
- o Disfagia
- o Disnea
- o Artralgias / artritis
- o Fenómeno de Raynaud

2- Pruebas de laboratorio:

- o Creatina Cinasa (CK o CPK)
- o Aldolasa, Lactato deshidrogenasa (LDH), Asparto aminotransferasa (AST) y Alanina Aminotransferasa (ALT)
- o Autoanticuerpos
- o velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR)
- o Factor reumatoide (FR) y anticuerpos antinucleares (ANA)

Tratamiento:

o Glucocorticoides (corticosteroides) = Tratamiento de primera línea
Dosis altas como prednisona oral o metilprednisolona iv.

o Inmunsupresores:

- Metotrexato
- Azatioprina
- Micofenolato mofetilo
- Ciclosporina
- Tacrolimus
- Ciclofosfamida

o Inmunoglobulinas intravenosas.

Reflexión:

Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades autoinmunes raras que afectan principalmente a la musculatura estriada, causando inflamación y debilidad muscular. Aunque puede presentarse a cualquier edad, son más comunes en niños entre 5 y 10 años y en adultos entre 40 y 50 años, afectando el doble de veces a mujeres que a hombres.

- Las miopatías más comunes son la Dermatomiositis (DM) que afecta la piel y los músculos, la polimiositis (PM), afecta principalmente los músculos, Miositis por cuerpos de inclusión (MCI) se distingue por su inicio más tardío y afectación muscular asimétrica incluyendo músculos distales.

En su fisiopatología se desregula el sistema inmunitario, con la infiltración de células inflamatorias, los músculos de los pacientes afectados muestran infiltrados de células inmunitarias, predominante linfocitos (T y B) y macrófagos. Estas células liberan citocinas y quimioquinas que perpetúan el ciclo inflamatorio, la presencia de anticuerpos específicos contra proteínas musculares o ribosomales es un sello distintivo, se invaden los linfocitos T citotóxicos con CD8 + 6 CD4, atacan directamente las fibras musculares sanas que expresan antígenos de histocompatibilidad, necrosis y fagocitosis: la invasión de las fibras musculares conduce a la necrosis de fibras musculares y luego a la fagocitosis por macrófagos.

Artículo 1

- MIOPATIAS INFLAMATORIAS -

Las miopatías inflamatorias, idiopáticas 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 miositis, son cuerpos de inclusión, con toda probabilidad al menos inflamatoria 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 con frecuencia, por que las miopatías inflamatorias se consideran enfermedades sistémicas. En ocasiones pueden asociarse cáncer y la presencia de autoanticuerpos específicos y asociados a estas enfermedades sustenta la etiología autoinmune del proceso y ayuda a categorizar a los pacientes. El tratamiento incluye la administración de glucocorticoides, inmunosupresores y puntualmente terapias biológicas, sin descuidar la rehabilitación incluso en la fase aguda de la enfermedad.

Artículo 2

- MIOPATIAS INFLAMATORIAS -

Las miopatías inflamatorias (miositis) son un grupo de enfermedades inflamatorias del músculo, fundamentalmente son: Polimiositis, dermatomiositis y frecuentemente con dolores en los músculos (mialgias).

Esta debilidad puede aparecer de forma aguda (OM) o progresivamente (PB, IBM), desde la infancia (DM) y en edad adulta (PM, IBM).

Estas enfermedades se asocian también frecuentemente dolores articulares, problemas cardíacos y pulmonares que las agravan.

Son enfermedades multifactoriales que se deben fundamentalmente a un desajuste del sistema inmunitario (origen autoinmune). Por error algunos constituyentes del organismo, como los músculos, sufren la misma suerte (destrucción) que los virus o las bacterias.

Estas enfermedades, no son enfermedades genéticas propiamente dichas. Dentro de su diagnóstico se realiza análisis de sangre e l cual puede poner de manifiesto disfunciones del sistema inmunitario, la destrucción de células musculares (nivel de CPK) e inflamación general, detección de anticuerpos ayudan a clasificar diferentes enfermedades.

La extracción del tejido del músculo (biopsia muscular) es el único examen que puede confirmar el diagnóstico, el músculo presenta características muy particulares en las miopatías inflamatorias, fundamentalmente necrosis y signos de inflamación.

VIIH

Definición

Virus de la inmunodeficiencia humana. Daña su sistema inmunitario al destruir un tipo de glóbulo blanco que ayuda a su cuerpo a combatir las infecciones. Esto es lo que pone en riesgo de tener otras infecciones y enfermedades.

Etiología y transmisión

La causa con Sida es la infección con 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 sexual; por la transfusión de sangre o hemoderivados contaminados, cuando se comparten agujas y jeringas contaminadas; durante el parto o en la etapa perinatal de la madre al hijo, o por la leche materna.

Fisiopatología:

La característica principal del sida es una profunda inmunodeficiencia secundaria a la deficiencia progresiva tanto cuantitativa como cualitativa en el subgrupo de linfocitos T conocidos como colaboradores o inductores. Este subgrupo de linfocitos T se define desde el punto de vista fenotípico por la expresión en su superficie celular, de la molécula CD4, que sirve como receptor celular primario para el VIH. Para que el VIH-1 penetre en las células es necesario que exista un correceptor además del CD4. Los dos principales correceptores para el VIH-1 son los receptores de quimiocinas CCR5 y CXCR4. El VIH afecta principalmente a los linfocitos T CD4+ y los monocitos CD4+.

Infección primaria:

Después de la transmisión inicial, el virus infecta a las células CD4+, probablemente los linfocitos T, monocitos o células dendríticas derivadas de la médula ósea. Durante esta fase inicial y luego el sitio principal donde se ubica y propaga la infección por VIH es el sistema linfático. El tejido linfático del intestino tiene una función primordial en el establecimiento de la infección por VIH y en la reducción precoz de las células CD4+ de memoria. Casi todos los pacientes experimentan una fase viremica durante la infección primaria; en algunos casos esta se acompaña del síndrome retroviral agudo. En esta fase el virus se disemina hacia el tejido linfático y otros órganos del cuerpo y finalmente es contenida parcialmente por una respuesta inmunitaria específica contra el VIH.

Respuesta inmunitaria a la infección por VIH

Poco después de la infección primaria aparecen respuestas inmunitarias tanto humorales como celulares contra el VIH.

Las respuestas humorales comprenden anticuerpos con actividad enlazadora y neutralizante con VIH, así como anticuerpos que participan en la toxicidad dependiente de anticuerpos (ADCC).

Las respuestas inmunitarias celulares comprenden la generación de linfocitos T CD4+ y CD8+ específicos contra el VIH, así como linfocitos citotóxicos (NK) y mononucleares que median la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos.

Factores de riesgo:

- Relaciones sexuales sin protección
- Compartir agujas o jeringas
- Múltiples parejas sexuales
- Tener ITS
- Orientación sexual.
- Sexo
- Edad
- Origen étnico

Diagnóstico

- Prueba de enzimoimmunoanálisis (EIA). Tiene una sensibilidad muy elevada
 - Prueba de inmunoelectrotransferencia (western blot), la cual identifica anticuerpos contra VIH
- Los anticuerpos contra el VIH empiezan a aparecer durante las primeras dos semanas de la infección y el periodo que transcurre entre la infección inicial y la aparición de anticuerpos detectables rara vez es mayor de tres meses.

Tratamiento:

Tratamiento antirretroviral:

- La base del tratamiento médico de la infección por VIH es una combinación de antirretrovirales o CART. Un componente importante para prolongar la vida y mejorar su calidad en los pacientes con la infección de VIH es suprimir la replicación viral.
- **Análogos de los nucleósidos / nucleótidos:**
Actúan produciendo una terminación prematura de la cadena del DNA durante la retrotranscripción del RNA proviral y se deben combatir con otros antirretrovirales.
- **Inhibidores no nucleósidos de la transcripción inversa.**
Tales fármacos interfieren con la función de la transcriptasa inversa del VIH-1 al fijarse a ciertas regiones fuera del sitio activo provocando cambios en la conformación de la enzima que la inactiva.
- **Inhibidores de la proteasa:**
Son inhibidores potentes y selectivos de la proteasa del VIH-1 y son activos a nivel nanomolar.

Reflexión

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es una enfermedad que ha generado alto impacto en la sociedad. Es importante prevenir dicha enfermedad disminuyendo la exposición a distintos factores de riesgo (Tener relaciones sexuales sin protección, muchas parejas sexuales, transfusiones sanguíneas, etc), por que ya al desarrollar dicha enfermedad es muy complejo y no tiene una cura, solamente se trata con medicamentos complejos.

En su fisiopatología, se infectan células fundamentales del sistema inmunológico como las CD4+ o también conocidas células T helper, el virus se replica dentro de las células CD4+ produciendo nuevas partículas virales que puede infectar otras células, luego de ello las CD4+ son destruidas y esto debilita al S. inmune, esto aumenta el riesgo de infecciones oportunistas y enfermedades.

La enfermedad tiene 3 fases aguda, crónica y la última que es el SIDA.

En resumen la fisiopatología del VIH es compleja y multifacética y requiere un enfoque integral para el tratamiento y control de la enfermedad.

Artículo 1

- VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA -

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un lentivirus de la familia retroviridae causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Su característica principal consiste en un período de incubación prolongado que desemboca en enfermedad después de varios años.

Existen dos tipos de VIH, llamado VIH-1 y VIH-2. El primero de ellos corresponde al virus descubierto originalmente, es más virulento e infeccioso que el VIH-2 y es el causante de la mayoría de infecciones por VIH en el mundo. El VIH-2 es menos contagiosa.

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.

La infección por VIH se presenta en diversas etapas identificadas por un conjunto de síntomas e indicaciones clínicas. En ausencia de un tratamiento adecuado, la fase de la infección aguda por VIH inicia el momento de contagio. El virus se replica constantemente e infecta a los linfocitos TCD4+, que constituyen una parte esencial del sistema inmunológico en los seres humanos.

Por su parte el sistema inmunológico del portador de VIH reacciona ante la presencia del virus y genera respuesta que puede mantener la infección bajo control al menos por un tiempo, mediante la reposición de células defensivas. Al término de un período que se puede prolongar por varios años, el VIH se vuelve resistente a las defensas naturales del cuerpo y destruye el sistema inmune del portador. De esta manera, la persona seropositiva queda expuesta a diversas enfermedades oportunistas desarrollando la etapa del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Artículo 2

- VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA -

La inmunidad es un sistema de defensa muy complejo que se conoce también como sistema inmunitario o sistema inmune. Está compuesto por un conjunto de células y sustancias producidas por el organismo cuya función es enfrentarse a la invasión de cualquier agente extraño ya sean gérmenes, (virus, bacterias, parásitos, etc).

Los linfocitos TCD4 activan el sistema inmune ante la presencia de infecciones. La infección por VIH destruye específicamente los linfocitos CD4 y ello debilita el sistema inmune, a medida que avanza la infección, el número de linfocitos CD4+ disminuye hasta llegar a límites muy bajos lo que pone en riesgo al paciente con VIH para padecer infecciones oportunistas.

Una vez ocurrido la infección por VIH se produce una batalla entre el sistema inmunitario que intenta eliminar la infección y el virus que ataca y destruye los linfocitos CD4. Típicamente un tiempo variable desde la infección, entre pocos meses y más de 10 años, durante el cual la persona con VIH puede no manifestar ningún síntoma. El virus acaba ganando la batalla y aparecen diferentes enfermedades infecciosas.

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)