



Nombre del Alumno: Rubí Yadelin Santiago Lanza

Nombre del trabajo: Act 1

Parcial: 4

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Guillermo del Solar Villarreal

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana

Semestre: 2. Grupo: A

Lupus eritematoso sistémico.

Enfermedad autoinmune compleja que puede afectar a cualquier órgano, con un espectro de manifestaciones clínicas e inmunológicas muy variado, y un curso clínico caracterizado por episodios de exacerbación y remisión de la enfermedad.

- Agente causal. Es probable que derive de una combinación de la genética y del entorno, algunos posibles desencadenantes son: la luz solar que puede ocasionar lesiones en la piel, infecciones que pueden iniciar el lupus o provocar una remisión en algunas personas, también se puede desencadenar por determinados tipos de medicamentos para convulsiones y antibióticos.

- Proceso inflamatorio.

• Lupus eritematoso cutáneo agudo. En un 60-80% de casos. Forma limitada: eritema malar; además de las mejillas y el puente de la nariz los cambios pueden localizarse en la frente, alrededor de los ojos, cuello y escote, se agravan con luz solar. Fotosensibilidad suele manifestarse en primeras 24 hrs de la exposición. Cambios persisten un largo tiempo y pueden manifestarse como lesiones generalizadas de carácter eritematoso, maculo papular o folicular, en forma de ampollas, o asemejarse a necrólisis epidérmica tóxica. En etapa activa se producen úlceras en mucosa oral o nasal.

• Lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS). En ~20% de casos. Cambios aumentan o se producen bajo la influencia de luz solar adoptando distribución concéntrica, en forma de erupciones sobreelevadas con centro claro o erupciones foliculares descamativas, generalmente en el cuello, hombros, tórax. No dejan cicatriz, pero pueden dejar trastornos de pigmentación y telangiectasias.

• Lupus eritematoso cutáneo crónico. Limitado a la piel, en ~25% de enfermos. Cambios disordies se presentan con mayor frecuencia en el cuero cabelludo, rostro, cuello y orejas, dejando cicatriz deformantes.

- factores de riesgo.

• Sexo. Es más común en mujeres.

• Edad. Afecta a personas de todas las edades, con mayor frecuencia se diagnostica en personas de entre 15 y 45 años.

• Raza. Es más común en estadounidenses, afroamericanos, hispanos y estadounidenses de origen asiático.

- Fisiopatología. Una ruptura de la tolerancia en individuos genéticamente susceptibles a la exposición a factores ambientales provoca la activación de la autoinmunidad. El daño celular causado por factores infecciosos y ambientales expone al sistema inmunitario a autoantígenos, lo que provoca la activación de los linfocitos T y B, que se autoalimentan mediante una respuesta inmunitaria crónica dirigida a sí mismos, la liberación de citoquinas, la activación del complemento y producción de autoanticuerpos provocan daño orgánico.

Tanto en el sistema innata como adaptativa desempeñan un papel en la patogénesis de LES. La activación del sistema inmunitario innata puede ser dependiente o independiente del receptor tipo Toll (TLR). → Están unidos a la membrana celular (TLR 2,4,6) se activan al exponerse al ADN y ARN extracelular de las células moribundas, lo que conduce a la activación posterior de la familia reguladora del interferón (IRF-3), NF- κ B y MAP-quinasas, que sirven como factores de transcripción para la producción de mediadores proinflamatorios como el IFN- β . los TLR endosomales (TLR 7,9) son activados

por el ARN monocatenario y el ADN desmetilado, lo que conduce a la producción de interferón alfa y a la formación de autoanticuerpos de unión al ARN, como anticuerpos contra Ro. La Sm y RNP. Vía independiente de TLR se activa mediante sensores intracitoplasmáticos de ARN (RIG-1, MDA-5) y sensores de ADN (IFIH1, DAI) y conduce a la activación de IRF3 y NF- κ B. Tanto el ADN/ARN propio como el ADN/ARN extraño, virus, pueden conducir a esta activación. Antígenos apoptóticos y derivados de células dañadas son presentados a células T por células presentadoras de antígenos. En LES, células T muestran una expresión génica distorsionada que conduce a la producción de varias citocinas. Células T producen menos IL-2, lo que conduce a una producción alterada de células T reguladoras. El aumento de IL-6, IL-10, IL-12, IL-23 incrementa la producción de células mononucleares, mientras que el aumento de IL-17 e IL-21 conduce a un aumento de la producción de células T. El aumento de interferón- γ conduce a una producción defectuosa de células T. Células T conducen a la activación de las células B autorreactivas por CD40L y la producción de citocinas, lo que conduce a la producción de autoanticuerpos, un sello distintivo del LES. Receptores tipo TOLL en interacción con el ADN y ARN conducen a la activación de estas células B, y los complejos intranucleares que contienen ácidos nucleicos y proteínas son los antígenos más prominentes que conducen a la activación del B-cel. Estos anticuerpos son patógenos y causan daño a los órganos por la deposición de complejos inmunes, el complemento y la activación de neutrófilos, alterando la función celular que conduce a la apoptosis y la producción de citocinas.

- Etiología. (La causa exacta es desconocida, aunque parece claramente multifactorial. Diversas observaciones sugieren la intervención de factores genéticos, hormonales y ambientales,

que pueden influir en el sistema inmunitario y provocar el cuadro clínico del LES. En pacientes con lupus hay numerosas deficiencias inmunes. La etiología de estas anomalías no está clara, no conociéndose qué defectos son primarios y cuáles son inducidos secundariamente.

- Signos y síntomas.

- Dolor en articulaciones, dolor muscular o dolor en el pecho (especialmente al respirar profundamente).
- Dolores de cabeza
- Erupciones (En el rostro, médicos le suelen llamar erupción en mariposa).
- Fiebre
- Pérdida de cabello
- Úlceras en la boca
- Fatiga (Sentirse cansado todo el tiempo)
- Disnea
- Glándulas inflamadas
- Hinchazón en brazos, piernas o cara
- Confusión
- Coágulos de sangre.
- Fotosensibilidad
- Ojo seco
- Depresión
- Convulsiones
- Anemia
- Síndrome de Raynaud
- Osteoporosis
- Cardiopatía
- Nefropatía.

- Estudios de diagnóstico.

- Anticuerpos antinucleares (ANA)
- Conteo sanguíneo completo (CSC) con diferencial
- Radiografía de tórax
- Creatinina sérica
- Análisis de orina.

- Complemento de componentes (C3 y C4)

- Anticuerpos ADN de doble cadena
- Proteína C-reactiva (PCR)
- Prueba de coombs, directa
- Crioglobulinas
- Tasa de sedimentación de eritrocitos (ESR)
- Prueba de sangre para evaluar función renal
- Prueba de sangre para evaluar función hepática
- Factor reumatoideo
- Prueba de anticuerpos antifosfolípidos y anticoagulante lúpico
- Biopsia renal
- Pruebas imagenológicas del corazón, cerebro, pulmones, articulaciones, músculos e intestinos.

- Tratamiento.

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE): Naproxeno sódico (Aleve) y el Ibuprofeno (Advil, Motrin IB u otros), para tratar el dolor, inflamación y fiebre.
- Antipalúdicos: Hidroxicloroquina (Plaquenil), para reducir el riesgo de brotes de lupus.
- Corticoides: Prednisona y otros tipos para contrarrestar la inflamación. Dosis altas de esteroideos, como

la metilprednisolona (Medrol) para controlar enfermedades graves que afectan a los riñones y cerebro.

• **Inmunosupresores:** Medicamentos que inhiben el sistema inmunitario como la azatioprina (Imuran, Azasan), micofenolato (Cellcept), metotrexato (Trexall, Xatmep, otros), ciclosporina (Sandimmune, Neoral, Gengraf) y leflunomida (Arava).

• **Biofármacos:** Belimumab (Benlysta), por vía intravenosa para reducir síntomas.

- **Artículos.** Tratamientos innovadores en el Lupus Eritematoso Sistémico

El reto para los próximos años consiste en mejorar la calidad de vida de los pacientes con LES y reducir aún más la mortalidad. Para ello se suma la introducción de nuevos tratamientos llamados "biológicos", dirigidos contra moléculas del sistema inmunitario más específicas y que prestan menos efectos secundarios, así como terapias llamadas "CAR-T", que permiten vislumbrar la esperanza de una curación de la enfermedad. El primer tratamiento biológico aprobado fue el belimumab, dirigido contra una molécula que regula el funcionamiento de los linfocitos B. El segundo tratamiento biológico aprobado es el anifrolumab, que bloquea el receptor del interferón alfa y produce una mejoría en esta enfermedad. La primera y principal aplicación de este tratamiento es en el campo del cáncer. Actualmente se siguen investigando muchos otros medicamentos que actúan sobre diversos elementos de la respuesta inmune.

Dapirolizumab pegol reduce la actividad del lupus eritematoso sistémico y la fatiga que genera en un nuevo ensayo.

UCB y Biogen han presentado resultados positivos de dapirolizumab pegol (DZP) para el lupus eritematoso sistémico en el marco del congreso de la alianza Europea de Asociaciones para la Reumatología (EuLAR) celebrando ese año en España. Resultados mostraron capacidad de reducir o lograr la remisión de la actividad de la enfermedad en pacientes, ya que desde semana 12 se observó una baja actividad de la enfermedad en pacientes que recibieron el tratamiento en comparación con los que recibieron placebo medido a través de la definición de remisión en el lupus eritematoso sistémico (Doris) y mediante la determinación de la puntuación en el estado de baja actividad de la enfermedad de lupus (LLDAS). En semana 48, porcentaje de personas que lograron baja actividad de la enfermedad en el grupo de tratamiento fue el doble que en el grupo del placebo y una mayor proporción de los que recibieron tratamiento (19,2%) frente al placebo (8,4%) también logró alcanzar una baja actividad de la enfermedad.

★ Dapirolizumab pegol es un monoclonal anti-CD40L sin fragmento Fc, capaz de inhibir la señalización de CD40L, proteína que juega un papel fundamental en la comunicación entre las células del sistema inmunitario y que, según se ha mostrado, reduce la activación de células B y producción de autoanticuerpos, mitiga secreción de interferón (IFN) tipo I y atenúa activación de células T y células presentadoras de antígenos (APC).

- **Reflexión.** Es una enfermedad que puede afectar varios órganos, no se cura pero es tratable.

Algunos factores que la puedan causar son tanto la genética, como la luz solar que ocasiona lesiones en la piel o también por ciertos medicamentos. En su fase aguda podemos detectar fotosensibilidad, lesiones generalizadas de carácter eritematoso, maculopolar o folicular, en forma de ampollas, en etapa activa se producen úlceras en mucosa oral o nasal. En su fase subaguda encontramos erupciones foliculares descamativas, en cuello, hombros y tórax, no dejan cicatriz. En su fase crónica hay cambios discoides que se presentan en cuero cabelludo, rostro, cuello y orejas, dejan cicatriz deformantes.

La enfermedad es más común en mujeres, más frecuente en personas de 15-45 años de edad, personas estadounidenses, afroamericanos, estadounidenses hispanos y estadounidenses de origen asiático son factores de riesgo.

Una ruptura de la tolerancia en individuos genéticamente susceptibles a la exposición a factores ambientales provoca la activación de la autoinmunidad. La causa exacta es desconocida, aunque parece multifactorial, intervienen factores genéticos, ambientales y hormonales. La enfermedad puede ocasionar algunos síntomas como dolor en articulaciones, dolor de cabeza, erupciones, fiebre, fatiga, disnea, entre otras. Podemos diagnosticarla con exámenes de orina, creatinina sérica, radiografía de tórax, conteo sanguíneo completo, entre otros.

Y finalmente para tratarlo se usan medicamentos Antipalúdicos, AINES, Corticoides, Inmunosupresores y biofármacos.

¿Ha experimentado dolor o inflamación en articulaciones?

¿Ha presentado o notado erupciones cutáneas o lesiones en la piel?

¿Ha tenido problemas renales o hepáticos?

¿Ha tenido problemas de sensibilidad a la luz solar?

¿Ha experimentado fatiga o debilidad muscular?

T. pedraz Penalva, P. Bernabeu González, P. Vela Casasempere (2023), Lupus Eritematoso Sistémico, Sociedad Valenciana Reumatología, capítulo 6.

<https://svrreumatologia.es/wp-content/uploads/2023/01/svr-libros-enfermedades-reumaticas-actualizacion-svr-2008-capitulo-06.pdf>

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/lupus/symptoms-causes/svc-20365789>

<https://empendium.com/manualimibe/compendio/chapter/B34.11.16.3>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535405/>

https://es.wikipedia.org/wiki/Lupus_eritematoso_sist%C3%A9mico

<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/4875-lupus>

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/lupus/diagnosis-treatment/drc-20365790>

<https://www.clinicbarcelona.org/noticias/tratamientos-innovadores-en-el-lupus-eritematoso-sistmico>

<https://i sanidad.com/334452/dapirrolizomab-pegol-reduce-la-actividad-del-lupus-eritematoso-sistmico-y-la-fatiga-que-genera-en-un-nuevo-ensayo/>

- Artritis reumatoide -

Afección crónica que causa dolor, hinchazón e irritación (inflamación) en las articulaciones. También puede dañar otras partes del cuerpo. Estas pueden incluir la piel, ojos, pulmones, corazón y vasos sanguíneos.

- Agente causal: Es una enfermedad autoinmunitaria. Esto significa que el sistema inmunitario del cuerpo ataca por error al tejido sano.

- Proceso inflamatorio: La artritis reumatoide afecta el revestimiento de las articulaciones y desgasta el hueso debajo de ellas. Esto causa una hinchazón dolorosa que, con el tiempo, puede hacer que las articulaciones también de forma, es decir, deformidad. La inflamación también puede dañar otras partes del cuerpo. Puede causar daños a largo plazo y aumentar el riesgo para una enfermedad cardíaca.

- Factores de riesgo: Puede afectar con mayor probabilidad a los hombres, a cualquier persona de cualquier edad,

Pero el riesgo de padecerla aumenta con la edad, personas con antecedentes familiares de artritis, personas con sobrepeso u obesidad, fumar, algunas infecciones provocan que las articulaciones se hinchen, se enrojezcan o se sientan calientes, lo cual puede aumentar el riesgo, lesiones articulares, servicio militar

- **Fisiopatología.** Su proceso inflamatorio está mediado por la producción de mediadores solubles, en su mayoría citocinas, también de factores de crecimiento y quimiocinas, cuyo efecto final es la destrucción del cartilago y el hueso subyacente, así como diversas manifestaciones extraarticulares. Las citocinas son proteínas o glicoproteínas de bajo peso molecular ($<30\text{kD}$) con vida media corta, producidas principalmente por las células del sistema inmunológico, así como también por determinadas células de otros tejidos, y son mediadores fundamentales de la transmisión de señales intercelulares. En cuanto a las manifestaciones extraarticulares, artritis reumatoide puede afectar a otros órganos o sistemas, induciendo inflamación y fibrosis, arteriosclerosis precoz o manifestaciones sistémicas, como astenia marcada, anemia y osteoporosis, causa importante de discapacidad y mortalidad en estos pacientes.

- **Etiología.** En artritis reumatoide participan reacciones autoinmunitarias, su causa precisa se desconoce; existen varios factores que contribuyen a la enfermedad. Se ha identificado una predisposición genética y, en poblaciones de raza blanca, localizada en un epítipo compartido en el locus HLA-DRB1 de antígenos de histocompatibilidad clase II. Se cree que factores ambientales desconocidos o no confirmados (ej. infecciones virales, tabaco) desencadenan y

mantiene la inflamación articular.

- Signos y Síntomas.

- Dolor articular leve
- Rigidez
- Fatiga
- Rigidez matutina, dura por más de 1 hora.
- Articulaciones pueden sentirse calientes, sensibles y rígidas cuando no se usan durante 1 h.
- Dolor articular en ambos lados del cuerpo
- Articulaciones inflamadas.
- Articulaciones pueden perder su rango de movimiento y volverse deformes.
- Dolor torácico al respirar (pleuresía)
- Síndrome de Sjögren
- Ardor, picazón y secreción del ojo
- Nódulos bajo la piel (enfermedad más grave)
- Entumecimiento, hormigueo o ardor en manos y pies
- Dificultades para dormir

} Síntomas iniciales.

- Estudios de Diagnóstico.

- Factor reumatoideo
- Anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP)
- Conteo sanguíneo completo (CBC)
- Panel metabólico y ácido úrico sérico
- PCR
- ESR
- Anticuerpos antinucleares
- Prueba de hepatitis
- Radiografías de las articulaciones
- Ultrasonido o resonancia magnética de las articulaciones
- Análisis de líquidos en las articulaciones.

- Tratamiento.

◦ Analgésicos: Medicamentos como aspirina, acetaminofén (Tylenol®), ibuprofeno (Advil®, Motrin®) o naproxeno (Aleve®)

◦ Corticosteroides: Para aliviar el dolor o hinchazón por un tiempo leve: Metilprednisolona (Depo Medrol®, Medrol®, Solo-Medrol®), Prednisolona (Delta-Cortef®, Ecompred®, Ora pred®, Pediapred®, Prelone®), Prednisona (Liquidpred®, Deltaisone®, Sterapred®)

◦ Medicamentos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (DMARD): para disminuir los síntomas, retardar o detener el daño a las articulaciones y mejorar la capacidad de realizar actividades diarias

- DMARD no biológicos: Se fabrican con sustancias químicas, 1 vez al día.

Hidroxicloroquina (Plaquenil®), Leflunomida (Arava®), Metotrexato (Folex®, Rheumatrex®, Trexall®), Sulfasalazina (Azulfidine EN-Tabs®, Sulfazine®)

- Biológicos: Proteínas similares a las que el cuerpo produce, fabricadas en laboratorios. Vía intravenosa.

Abatacept (Orencia®), Adalimumab (Humira®), Anakinra (Kineret®), Certolizumab pegol (Amzia®), Etanercept (Enbrel®), Golimumab (Simponi®), Infliximab (Remicade®), Rituximab (Rituxan®), Tocilizumab (Actemra®)

- Artículos. Salud intestinal y su relación con la artritis reumatoide.

El microbioma (seres vivos que habitan en tu cuerpo) facilita la digestión, produce vitaminas y refuerza la salud inmunitaria.

Estos seres pueden estar relacionados con la enfermedad. Cuando están equilibrados, mantienen la salud del cuerpo y cuando no puede causar problemas como la inflamación. Este desequilibrio se denomina disbiosis. Cuando hay mucha inflamación, las articulaciones se hinchan y duelen. Un microbioma deficiente puede provocar que el sistema inmunitario produzca demasiadas sustancias químicas que desencadenan la inflamación. Personas con la enfermedad tienen menos bacterias beneficiosas como *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*, que son beneficiosas para el intestino y podrían tener más *Prevotella copri*, tipo de bacteria que puede agravar la enfermedad. Un microbioma desequilibrado también puede debilitar el revestimiento intestinal del estómago, lo que provoca lo que Hunter denomina síndrome del intestino permeable. "Los alimentos que consumimos pueden debilitar las barreras protectoras de nuestro estómago e intestinos", "Cuando estas barreras se debilitan, las proteínas no deseadas de los alimentos pueden entrar en nuestra sangre. Esto puede desencadenar una fuerte respuesta inmunitaria que contribuye a problemas como la Artritis reumatoide.

- Artritis reumatoide va en aumento en todo el mundo, según un estudio impulsado por IA.

Ha aumentado constante en todo el mundo durante las últimas tres décadas, informa un nuevo estudio impulsado por IA. La enfermedad afectó a 17,9 millones de personas en todo el mundo en 2021, un aumento del 13% con respecto a 1990. Los años de vida ajustados por discapacidad (AVAD) casi se duplicaron entre 1990 y 2021. Esa es una medida de la cantidad de años que las personas pierden por una muerte temprana o terminan viviendo con una discapacidad debido a la AR, encontraron los investigadores. Se observaron más altas de casos en Europa occidental y América del Norte.

y tasas más bajas en África, según el estudio. West Berkshire, en Reino Unido, tenía la tasa más alta, mientras que personas en Zacatecas, México, tenían los niveles más altos de años de vida ajustados por discapacidad, muestran los resultados. Las personas mayores de 55 años tendían a tener las tasas más altas de artritis reumatoide, pero desde 2015, la edad de inicio de la AR ha tendido hacia grupos de edad más jóvenes, de 20-54 años. El estudio también encontró que la implementación de políticas de salud puede reducir la carga de artritis reumatoide de un país.

- Reflexión. Es una afección crónica que causa dolor, hinchazón e irritación (inflamación) en articulaciones. Pueden dañar la piel, ojos, pulmones, corazón y vasos sanguíneos. Es una enfermedad que el mismo sistema inmunitario ataca al cuerpo por error, ataca al tejido sano. Debido a que ataca al tejido sano causa el desgaste del hueso y causa una inflamación, con el tiempo puede hacer que las articulaciones cambien de forma, se deformen. Los hombres son más probables en padecerla, pueden padecerla personas de cualquier edad, personas con sobrepeso u obesidad, tabaquismo, algunas infecciones, lesiones articulares. Su causa exacta se desconoce pero factores como la genética y raza aumentan las probabilidades de padecerla. En sus síntomas entra el dolor articular leve, rigidez, fatiga, dolor torácico al respirar, síndrome de Sjögren, ardor, picazón y secreción del ojo, entre otros síntomas más. Algunos estudios para diagnosticarlo son PCR, radiografía de articulaciones, análisis de líquidos en articulaciones, anticuerpos antinucleares, etc. Para tratar la enfermedad (enfermedad no es curable) utilizan analgésicos, corticosteroides y medicamentos antirreumáticos modificadores de la enfermedad.

22

¿Ha experimentado dolor o inflamación en articulaciones?

¿Ha tenido rigidez matutina en articulaciones?

¿Ha perdido la movilidad en articulaciones?

¿Ha sentido dolor o sensibilidad en articulaciones al tacto?

¿Ha sentido fiebre o fatiga sin razón aparente?

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/rheumatoid-arthritis/symptoms-causes/syc-20353648>

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000431.htm>

<https://www.cdc.gov/arthritis/risk-factors/index.html>

<https://lafisioterapia.net/artrosis-reumatoide-fisiopatologia-sintomas-diagnostico-y-tratamiento/>

<https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculo-esquel%C3%A9tico-y-conectivo/enfermedades-articulares/artrosis-reumatoide>

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK126640/>

<https://www.infobae.com/salud/2025/06/17/la-artrosis-reumatoide-va-en-aumento-en-todo-el-mundo-segun-un-estudio-impulsado-por-ia/>

<https://www.bannerhealth.com/es/healthcareblog/better-me/microbiome-and-its-connection-to-rheumatoid-arthritis>

- Síndrome de Sjögren -

Es un trastorno autoinmunitario en el cual se destruyen las glándulas que producen las lágrimas y la saliva, lo que causa sequedad en la boca y en los ojos. Puede afectar a otras partes del cuerpo incluyendo los riñones y pulmones.

- Agente causal. Se desconoce su causa, el cuerpo ataca por error al tejido sano y ocurre con mayor frecuencia en mujeres de 40-50 años y poco frecuente en niños.

Los científicos piensan que es causado por una combinación de factores genéticos y ambientales. Algunos científicos piensan que puede ocurrir por una infección previa por un virus o una bacteria.

- Proceso inflamatorio. En el síndrome de Sjögren, su sistema inmunitario ataca las glándulas que producen humedad en los ojos, la boca y otras partes del cuerpo. Esto causa la sequedad. También puede afectar a las articulaciones, pulmones, riñones, vasos sanguíneos, órganos digestivos y nervios.

- Factores de riesgo. Personas mayores de 40 años, mujeres tienen hasta 10 veces más probabilidades de desarrollar el síndrome, presencia de una enfermedad reumática como lupus o artritis reumatoide.

- **Fisiopatología.** Glándulas salivales, lacrimales y otras glándulas endocrinas se infiltran con células T CD4+ y células B. Células T producen citoquinas inflamatorias (interleucina IL-2, interferón gamma). Las células de los conductos salivales también producen citoquinas, que dañan finalmente los conductos secretores. La atrofia del epitelio secretor de las glándulas lacrimales produce desecación de la córnea y la conjuntiva (queratoconjuntivitis seca). La infiltración linfocítica y la proliferación celular intraductal en la glándula parótida producen estrechez de la luz y, en algunos casos, formación de estructuras celulares compactas denominadas islas mioepiteliales; esto puede producir atrofia de la glándula. La sequedad y la atrofia de la mucosa o submucosa gastrointestinal y la infiltración difusa por células plasmáticas y linfocitos puede causar síntomas (disfagia).

- **Etiología.** El sistema inmunitario ataca a glándulas que producen lágrimas y saliva. Esto resulta en una inflamación que daña las glándulas y limita su producción de los líquidos que suelen mantener húmedos los ojos y boca. Sistema inmunitario ataca a otras partes del cuerpo en algunos casos, dañando órganos y tejidos, lo cual provoca otros síntomas diferentes.

- **Signos y síntomas.**

- **Principales -**

• **Ojos secos.** Es posible que le ardan los ojos, le piquen o sienta arena. A veces, su visión puede ser borrosa o las luces brillantes pueden molestarle.

• **Boca seca.** Es posible que tenga problemas para tragar, hablar y saborear.
- Lengua y garganta seca.

Cuando el síndrome afecta otras partes:

- Dolor articular y muscular
- Piel seca
- Sarpullido en piel de manos o pies
- Entumecimiento u hormigueo en manos o pies
- Sequedad vaginal
- Tos seca que no desaparece
- Fatiga que no mejora

- Estudios de diagnóstico

- Criterios clínicos
- Pruebas oculares y de las glándulas salivales
- Autoanticuerpos
- En algunos casos, biopsia de las glándulas salivales
- Sialograma
- Centellografía de las glándulas salivales

- Tratamiento

- Gotas para los ojos para disminuir inflamación ocular.
 - > Ciclosporina (Restasis)
 - > Lífitegrast (Xiidra), si sufres de ojos secos de manera moderada
- Medicamentos como pilocarpina (Salagen) y cevimelina (Evoxac) para incrementar la producción de saliva y, a veces, de lágrimas. Sus efectos secundarios pueden comprender sudoración, dolor abdominal, enrojecimiento y mayor micción.
- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para la artritis. En caso de complicaciones específicas, la candidosis oral se debe tratar con medicamentos antifúngicos.

- Hidroxicloroquina (Plaquenil), para tratar la malaria, también ayuda a tratar este síndrome. Asimismo, es posible que receten medicamentos que inhiben el sistema inmunitario, como Metotrexato (Trexall)

- Cirugía. Para sellar los conductos lagrimales que drenan las lágrimas de los ojos (tapones lagrimales) podrían ayudar a aliviar los ojos secos.

-Artículos. Cómo prosperar con el síndrome de Sjögren
 Joan Manny, de 79 años, originaria de Brookeville, Maryland, sufrió por décadas una variedad de síntomas aparentemente no relacionados. Durante su adolescencia y adultez joven, se le hinchaban las glándulas parótidas a ambos lados de la cara. Al principio, los médicos pensaron que eran paperas. También le aparecieron petequias, manchas redondas en la piel similares a un sarpollido. Luego le diagnosticaron vasculitis, una inflamación de los vasos sanguíneos. Estos brotes duraban unos días y luego desaparecían, relata Joan. También tenía dolores en articulaciones, problemas dentales y sequedad en ojos. "La sequedad en los ojos me volvió muy sensible a la luz del sol y a las luces brillantes", añade. "Recuerdo que en el auto me podía dos pares de anteojos del sol porque uno no era suficiente". A sus 30 años le diagnosticaron el síndrome.

Ella pasó las décadas siguientes tomando varios medicamentos para controlar sus síntomas.

"Tuve que buscarlo en un diccionario médico y apenas había pocos párrafos sobre el tema. La mayoría de médicos no sabía a qué era".

- El síndrome silencioso que es más común en las mujeres es: Seca los ojos, la boca y provoca cansancio extremo. Autoinmune, crónica y sistémica. Así se define el síndrome, enfermedad con la conviven más de 100.000 personas en España y que afecta principalmente a mujeres de más de 40 años. Fue un oftalmólogo sueco, quien da nombre a esta afección, quien la descubrió en 1933. Esta enfermedad presenta un pronóstico benigno. Mayo Clinic cuenta que es frecuente que las personas que padecen este síndrome "también tengan una enfermedad reumática, como artritis reumatoide o lupus". Algunas de las complicaciones más comunes que puede acarrear se observan en los ojos y en la boca. Las caries son una de ellas porque "la saliva ayuda a proteger los dientes de las bacterias que caries, estás más propensa a contraer caries en caso de que tengas la boca seca". Las personas con este síndrome pueden sufrir candidosis oral, una infección por hongos en la boca. Y la sequedad en ojos puede llevar a daños en la córnea y visión borrosa.

- Reflexión. Es un trastorno autoinmune, su sistema ataca a las glándulas que producen humedad en ojos, boca y otras partes del cuerpo. Lo que causa una inflamación que daña las glándulas y limita su producción de los líquidos que suelen mantener la humedad causando posteriormente sequedad. Este síndrome también puede afectar a las articulaciones, pulmones, riñones, vasos sanguíneos y nervios. Su causa se desconoce, ocurre con mayor frecuencia en mujeres de 40-50 años y es poco frecuente en niños. Se piensa que es causado por una combinación de factores genéticos y ambientales o incluso por alguna infección previa por algún virus o bacteria. Personas con este síndrome pueden presentar

resequedad en ojos y boca y en dado caso de que se fueran a afectar otras partes del cuerpo: dolor articular y muscular, piel seca, sarpullido en piel de manos y pies, entumecimiento u hormigueo en manos o pies, sequedad vaginal, tos seca que no desaparece, fatiga que no mejora. Para diagnosticar el síndrome se pueden utilizar los criterios clínicos, pruebas oculares y de las glándulas salivales, autoanticuerpos, en algunos casos biopsias de las glándulas salivales, sialograma, centellografía de las glándulas salivales. y para su tratamiento se pueden usar gotas para la desinflamación de los ojos, medicamentos para la producción de la saliva y lágrimas. y en caso de complicaciones específicas medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), cirugía para sellar los conductos lagrimales que drenan las lágrimas.

- ¿Ha sentido que le arden o pican los ojos?
- ¿Ha tenido problemas de visión borrosa o fatiga ocular?
- ¿Ha tenido dificultad para tragar alimentos secos?
- ¿Ha experimentado dolor o rigidez en articulaciones?
- ¿Ha tenido problemas de fatiga o debilidad muscular?

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000456.htm>

<https://www.nidcr.nih.gov/espanol/temas-de-salud/sindrome-sjogren>

<https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculo-esquel-%C3%A9-artro-y-conectivo/enfermedades-reum%C3%A1ticas-sist%C3%A9micas/S%C3%A9ndrome-de-Sj%C3%B6gren>

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

<https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/sjogrens-syndrome/sjogrens-syndrome-risk-factors>

<https://www.niams.nih.gov/es/informacion-de-salud/enfermedad-de-sjogren>

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/sjogrens-syndrome/diagnosis-treatment/dr-c-20353221>

<https://www.20minutos.es/mujer/estar-bien/sindrome-silencioso-sjogren-comun-mujeres-ojos-secos-boca-cansancio-extremo-5716562/>

<https://magazine-medicineplus.gov/es/art%C3%A1culo/como-prosperar-con-el-sindrome-de-sjogren>

- Miopatías inflamatorias -

Grupo heterogéneo de enfermedades musculares de rara ocurrencia, caracterizadas por la inflamación de los distintos componentes del tejido muscular, ya sea de forma aislada o más comúnmente en el contexto de una afección sistémica

-Agente causal. Es desconocido, pero una reacción autoinmunitaria al tejido muscular en personas que tienen ciertos genes puede ser un desencadenante, estas enfermedades pueden ser hereditarias. Otros factores desencadenantes son las infecciones víricas, ciertos medicamentos y el cáncer.

-Proceso inflamatorio. Esta enfermedad se produce cuando el sistema de defensa del cuerpo ataca el tejido muscular, provocando inflamación y daño muscular. Este proceso inmunitario puede provocar dolor y debilidad muscular.

• Dermatomiositis (DM). Se presentan con manifestaciones cutáneas características que acompañan o proceden a la debilidad muscular. Erupción en heliotropo periorbitario (azul-púrpura) con edema, erupción exantemática en cara, rodillas, codos, maléolos, cuello, parte anterior del tórax, espalda y hombros y nudillos con erupción violácea. Erupción cutánea que evoluciona a una decoloración descamativa. Arterias capilares dilatadas en la base de las uñas, cutículas irregulares y engrosadas, y puntas de los dedos palmares fisuradas.

• Polimiositis. Se define como una miopatía proximal subaguda en adultos que no tiene exantema, antecedentes familiares de enfermedad neuromuscular, exposición a fármacos miotóxicos, afectación de los músculos faciales y extraoculares, endocrinopatía o el fenotipo clínico de IBM.

• Miositis Autoinmune Necrotizante (NAM).

Es una miopatía necrosante mediada por inmunidad (IMNM). Comienza de forma aguda alcanzando su punto máximo durante días o semanas, o progresando de forma subaguda y constante causando debilidad severa y niveles muy altos de creatina quinasa (CK) en los miles. También puede ocurrir después de infecciones virales y en asociación con cáncer o inhibidores de puntos de control inmunitarios.

• Síndrome anti-Sintetasa - Miositis superpuesta (Anti-SS-Ou)

Se presenta con lesiones similares a esclerosis sistémica, debilidad muscular proximal de leve-moderada, artritis en forma de subluxación de las articulaciones interfalángicas, "manos de mecánico", fenómeno de Raynaud y enfermedad pulmonar intersticial. Se destaca por la presencia de anticuerpos anti-sintetasa, principal anti-Jo-1, de ahí el nombre, y una histología distinta con características necrosante en el perimisio y las fibras musculares perifasciculares.

• Miositis por cuerpos de inclusión (IBM)

Comienza de manera insidiosa, a lo largo de los años, a veces de manera asimétrica, y progresa de manera constante simulando una distrofia muscular tardía o una enfermedad de la neurona motora lentamente progresiva. Los músculos axiales pueden verse afectados y provocar camptocormia o caída de la cabeza. Disfagia ocurre en más del 50% de pacientes. Es una enfermedad progresiva que conduce a la discapacidad.

- Factores de riesgo. Antecedentes familiares de miopatía, algunas miopatías se transmiten por el cromosoma X y, afectan a más hombres que mujeres, tener un trastorno autoinmune,

metabólico o endocrino, estar expuesto a ciertos medicamentos o toxinas.

-Fisiopatología. Los cambios patológicos incluyen daño celular y atrofia, con grados variables de inflamación. Los músculos de las manos, pies y el rostro son menos afectados que otros músculos esqueléticos. La afección de los músculos de la faringe y el esófago superior, y en ocasiones el corazón, puede afectar las funciones de estos órganos. Puede haber inflamación de articulaciones y pulmonar, en especial en pacientes con anticuerpos antisintetasa. La dermatomiositis se caracteriza por depósitos de inmunocomplejos en los vasos y se considera una vasculopatía mediada por complemento. En cambio la polimiositis se caracteriza por una lesión muscular directa mediada por linfocitos T, y las miopatías necrosantes inmunomediadas se caracterizan por infiltrados con predominio de macrófagos y miofagocitosis.

-Etiología. Su causa parece ser una reacción autoinmunitaria contra el tejido muscular en un individuo genéticamente susceptible. Existe agrupación familiar, y ciertos subtipos del antígeno leucocitario humano (HLA) se asocian con miositis. Por ej. Los alelos del haplotipo ancestral 8.1 (HLA-DRB1*03-DQA1*05-DQB1*02) aumentan el riesgo de polimiositis, dermatomiositis y enfermedad pulmonar intersticial. Los posibles eventos desencadenantes incluyen infección viral, ciertos medicamentos y cáncer subyacente. La asociación entre el cáncer y la dermatomiositis y las miopatías necrosantes sugiere que un tumor podría desencadenar una miositis como consecuencia de una reacción autoinmunitaria contra un antígeno común en el músculo y el tumor. Los inhibidores del punto de control inmunitario (utilizados en el

tratamiento de ciertos cánceres) pueden inducir miositis grave y a veces miocarditis y miastenia grave (síndrome triple M).

- Signos y síntomas.

- Debilidad en músculos grandes de los hombros, cuello o cadera.
- Atragantarse al comer o ingerir alimentos que pasan a pulmones.
- Dificultad para respirar y tos.
- Lesiones en la piel: eritema en heliotropo, erupción eritematosa en cara, rodillas, codos, cuello, tórax, espalda y hombros, pápulas de Gottron y "manos de mecánico".

Más raras: Calcificaciones subcutáneas que pueden causar úlceras dolorosas.

- Afectación pulmonar. Tejidos pulmonares se inflaman y se dañan.
- Debilidad extrema generalizada.
- Dificultad para caminar o mantenerse de pie.

- Estudios de diagnóstico.

◦ Análisis de sangre:

- > Enzimas musculares como la creatina quinasa (CK) o aldolasa pueden estar elevadas en ciertas miopatías como resultado de la descomposición de las fibras musculares.
- > Niveles de electrolitos como sodio, magnesio, potasio, calcio y fósforo.
- > Pruebas de enfermedades autoinmunes como anticuerpos antinucleares (ANA), factor reumatoide, tasa de sedimentación y proteína C reactiva.
- > Pruebas endocrinas como la hormona tiroidea.

◦ Electromiografía

- Imágenes de resonancia magnética (RM) de sus músculos
- Pruebas genéticas
- Biopsia muscular.

- Tratamiento

o No farmacológico: Reposo en cama, dieta saludable, comer alimentos blandos, ejercicio regularmente, usar protectores de

o Tratamiento farmacológico. Glucocorticoides (cortisona).
Inmunodepresores, inmunoglobulinas intravenosas o agentes biológicos.

- Metotrexato, ciclosporina, tacrolimus, azatioprina, micofenolato, rituximab.

- Prednisona o metilprednisolona.

- Artículos. La resonancia magnética del cuerpo entero, clave para diagnosticar miopatías inflamatorias.

Son clave para el diagnóstico debido a que se obtiene un diagnóstico rápido y certero sin irradiar al paciente y encarar el proceso, según han defendido expertos de la sociedad Española de Radiología Médica (SERAM).

La RMCE ofrece una visión total de todo el organismo en menos de 1 hora, con mayor detalle tanto anatómico como funcional, no necesita un cúmulo de otras pruebas adicionales que puedan retardar el diagnóstico. Sus aplicaciones iniciales fueron detectar y determinar el cáncer. Actualmente se considera técnica de elección en el estudio de mieloma, y aporta gran información en el estadiaje de otros tumores malignos para detectar metástasis. La RMCE detecta los cambios a nivel muscular, indicando no solo que los músculos están afectados, sino también, si la afectación está en fase aguda de brote inflamatorio, o en fase de atrofia. También es útil para valorar si el tratamiento que se está dando al paciente está surtiendo o no efecto.

- Descubren un mecanismo clave en las Miopatías Inflammatorias Idiopáticas.

Investigadores del Clinic-IDIBAPS han participado en un estudio que aporta nueva información sobre los mecanismos implicados en la miopatía inflamatoria idiopática (MII), un grupo de enfermedades minoritarias que afectan los músculos. El estudio utilizó técnicas avanzadas de microscopía de inmunofluorescencia y secuenciación de ARN para analizar biopsias musculares de pacientes con MII. Los investigadores se enfocaron en identificar si los anticuerpos podían realmente entrar en las células musculares y causar disfunción. Los investigadores demostraron que los anticuerpos pueden entrar en las células musculares y acumularse en áreas específicas, donde pueden interferir con las funciones normales de las células. En cultivos celulares, observaron que, cuando los anticuerpos entran en las células musculares, los efectos observados fueron similares a los vistos en los pacientes, confirmando que los anticuerpos pueden causar disfunciones directamente.

- Reflexión. Se trata de un grupo heterogéneo de enfermedades musculares, caracterizadas por la inflamación de distintos componentes del tejido muscular, ya sea de forma aislada o en el contexto de una afección sistémica. Personas que tienen ciertos genes pueden ser un factor desencadenante, estas enfermedades pueden ser hereditarias. Otros factores desencadenantes son las infecciones víricas, ciertos medicamentos y el cáncer. Esta enfermedad se produce cuando el sistema de defensa del cuerpo ataca al tejido muscular provocando inflamación y el daño muscular, produce dolor y debilidad muscular. Algunos factores de riesgo son antecedentes familiares de miopatía, afecta más a los hombres, tener un trastorno autoinmune,

metabólico o endocrino, estar expuesto a ciertos medicamentos o toxinas. Provoca debilidad en músculos grandes, dificultad para tragar o ingerir alimentos, lesiones en la piel, dificultad para respirar y tos, dificultad para mantenerse de pie o caminar, afectación pulmonar. Para su diagnóstico se utilizan análisis de sangre, electromiografía, imágenes de resonancia magnética (RM) de sus músculos, pruebas genéticas y biopsia muscular. El tratamiento puede ser no farmacológico en lo que entra el reposo en cama, una buena alimentación, comer alimentos blandos, hacer ejercicio para mantener un peso sano y el tratamiento farmacológico: glucocorticoides, inmunodepresoras, inmunoglobulinas intravenosas o agentes biológicos.

- ¿Ha experimentado debilidad muscular?
- ¿Ha tenido dificultad para subir escaleras o levantarse de una silla? ☆
- ¿Ha experimentado dolor o inflamación en articulaciones?
- ¿Ha presentado lesiones en la piel?
- ¿Tiene antecedentes familiares de enfermedades como dermatomiositis o polimiositis?

Jorge A. Bevilacqua, Nicholas Earle (2018), Miopatías inflamatorias, Revista Médica Clínica Las Condes
<https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pII=S0716864018301172&r=202>

o células axiliares. Estas células son una parte importante del sistema inmunitario. Si el VIH no se trata, suele empeorar con el tiempo y causar SIDA.

- Proceso inflamatorio.

- Fase aguda. Un porcentaje importante de personas son asintomáticos. El cuadro de la infección es similar al de una mononucleosis infecciosa: fiebre, malestares musculares, inflamación de los ganglios, sudoración nocturna, diarrea, náuseas y vómito. El cuadro de la infección aparece entre dos y seis semanas después de la exposición al virus, y desaparece unos pocos días después.

- Fase crónica. - Latencia. (portador asintomático)
VIH se multiplica incesantemente. Se calcula que en un sujeto infectado se producen entre mil y diez mil millones de nuevas partículas virales y son destruidos alrededor de cien millones de linfocitos T CD4. Pacientes asintomáticos porque el sistema inmune tiene gran capacidad para regenerar las células destruidas por el virus, pueden presentar adenopatías y disminución del conteo de plaquetas en sangre. Reacción ante la presencia del virus termina por desgastar el sistema inmunológico. En ausencia de tratamiento, mayoría de portadores desarrollan SIDA en un plazo de 5-10 años.

- Factores de riesgo.

- Tener relaciones sexuales riesgosas y aunado a ello sin utilizar protección.
- Tener preexistencias de una infección de transmisión sexual.
- Práctica irresponsable y altamente peligrosa de inyectarse drogas ilícitas con jeringas que fueron utilizadas por otras personas. (Exposición a sangre infectada)

- Recepción de tejidos transplantados
- Transmisión vertical (perinatal) durante el embarazo o parto, de la madre al producto
- Exposición laboral (Sexual)

- Fisiopatología.

VIH es un virus esférico que se adhiere a las células del huésped con glicoproteínas. Virus entrega su material cromosómico en el de la célula huésped, asumiendo la maquinaria celular para generar más proteínas virales y material genético. Célula del huésped morirá y otras células CD4 se infectarán. Enzimas virales proteasa, transcriptasa inversa e integrasa están involucradas en este proceso y son los objetivos de la terapia antirretroviral. Número de células CD4 dentro de individuo afectado disminuirá en aprox. 50-80 células/uL por año sin el inicio de ART, y la disminución puede ser más rápida una vez que el recuento caiga por debajo de 200 células/uL. Con la adición de ART, la enfermedad cardiovascular es principal causa de mortalidad y morbilidad en pacientes con VIH. No está claro si el aumento de la enfermedad cardiovascular se debe al VIH, a medicamentos antirretrovirales, a un síndrome metabólico que ocurre con la infección por VIH o a una combinación de todos estos factores.

- Etiología. VIH destruye unos glóbulos blancos llamados linfocitos T CD4. Estas células desempeñan un papel fundamental en la lucha del organismo contra enfermedades. Cuantos menos linfocitos T CD4 tengas, más débil será tu sistema inmunitario.

La hipótesis más plausible sobre el origen del VIH es que proviene del virus simiano, dado que existe una estrecha relación genética entre el VIH-1 y el virus de inmunodeficiencia del chimpancé. Posiblemente posterior a la infección de

aborígenes africanos en su hábitat natural, diversos eventos sociodemográficos llevaron al virus a concentraciones urbanas, de donde quizá por el comercio de sangre y derivados se extendió a países desarrollados. Esto es apoyado por la presencia de anticuerpos contra el VIH en un suero preservado desde 1959 proveniente de Kinshasa, Uganda. En 1983, poco después de la descripción del SIDA, su origen infeccioso se hizo patente al aislarse en el Instituto Pasteur un retrovirus de un cultivo de linfocitos T activados provenientes de una biopsia de ganglio linfático de un paciente homosexual con linfadenopatía. Antigenéticamente este virus se encontró más relacionado con lentivirus animales que con los virus de leucemia de células T (HTLV), se denominó inicialmente HTLV-III.

*Signos y síntomas. Varían según la etapa de infección.

- ^{VIH}
- Agudo. — Puede durar días o semanas — Algunas personas no presentan síntomas.
 - Fiebre (2-4 semanas)
 - Dolor de cabeza
 - Dolor muscular y articular
 - Sarpullido
 - Dolor de garganta y llagas dolorosas en la boca
 - Ganglios linfáticos o nódulos inflamados, principalmente, en el cuello
 - + Diarrea
 - Pérdida de peso
 - Tos
 - Sudoraciones nocturnas.
- Se contagia con mayor facilidad.
 - Síntomas leves.

* Infección clínica latente o VIH crónico.
Infección aún se encuentra en el cuerpo y en glóbulos blancos. Muchas personas no presentan síntomas.
Etapa puede durar muchos años en personas que no reciben terapia antirretroviral.

* Infección por VIH. Sintomática.

- Fiebre - Cansancio - Ganglios linfáticos inflamados.
- Diarrea - pérdida de peso (uno de los primeros síntomas)
- Candidiasis oral - Herpes zóster - Neumonía

* Diagnóstico. Puede diagnosticarse a través de análisis de sangre o saliva.

- Pruebas de antígenos y anticuerpos
- Pruebas de anticuerpos
- Pruebas de ácido nucleico

• Para determinar la etapa de la enfermedad:

- Recuento de linfocitos T CD4
- Carga viral o ARN del VIH
- Resistencia a los medicamentos.

(Para saber si el virus que posee es resistente al medicamento o no).

• Pruebas para el diagnóstico de complicaciones

- Tuberculosis
- Infección por virus de hepatitis B o C
- Infección de transmisión sexual
- Daño en hígado o riñones
- Infección de vías urinarias
- Cáncer de ano y de cuello del útero
- Citomegalovirus
- Toxoplasmosis

* Tratamiento.

No existe cura para VIH ni el SIDA. Hay medicamentos que controlan la infección y evitan complicaciones. Persona diagnosticada debe tomar medicamentos para una terapia antirretroviral. La terapia antirretroviral suele ser una combinación de dos o más medicamentos de distintas clases. Cada clase de medicamento bloquea el virus de una manera diferente. Se mezclan con el fin de:

- Tener en cuenta la resistencia a medicamentos, que se conoce como genotipo viral
- Evitar la creación de nuevas cepas del VIH resistentes a los medicamentos
- Suprimir al máximo el virus en la sangre

- Medicamentos - Clases.

- Inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleosídicos. Bloquean una proteína que VIH necesita para replicarse
 - > Efavirenz, rilpivirina (Edurant) y Doravirina (Pifeltro).
- Inhibidores de la proteasa. Desactivan la proteasa del VIH. Proteasa es otra proteína que necesitan para reproducirse
 - > Atazanavir (Reyataz), Darunavir (Prezista) y Lopinavir y ritonavir (Kaletra)
- Inhibidores de Integrasa. Detienen la acción de esta proteína. VIH utiliza esta proteína para introducir su material genético en los linfocitos T CD4.
 - > Bictegravir sódico emtricitabina tenofovir alafenamida fumarato (Biktarvy), Raltegravir (Isentress), Dolutegravir (Tivicay) y Cabotegravir (Vocabria)

• Inhibidores de entrada o fusión. Bloquean la entrada del virus en los linfocitos T CD4

→ Enfuvirtida (Fuzeon) y Maraviroc (Selzentry).

→ Más recientes: Ibalizumab-uyk (Trogarzo) y Fostemsavir (Rukobia).

- Artículos.

Ses millones de personas pueden morir de Sida si se retiran los fondos de Estados Unidos

El presidente Donald Trump suspendió durante 90 días la ayuda exterior que entrega Estados Unidos tras su toma de posesión el 20 de enero. En los siguientes días, el departamento de Estado emitió una exención sobre el Plan de Emergencia del Presidente para el Alivio del Sida (PEPFAR) que aprueba la continuación o reanudación de la "ayuda humanitaria vital", incluido el tratamiento del VIH. Significa que 20 millones de personas seropositivas que dependen de la ayuda estadounidense para su tratamiento podrán seguir recibiendo medicación. Stegling declaró "como ONUSIDA, calculamos que si el PEPFAR no se volviera a autorizar entre el 2025 y 2029 y no se encontraran otros recursos para la respuesta al VIH, se produciría un aumento del 400% en las muertes por sida. Eso son 6,3 millones de personas, 6,3 millones de muertes relacionadas con el sida que se producirán en el futuro". Lo que más preocupa a ONUSIDA es el impacto a largo plazo de la congelación de la financiación estadounidense en la prevención de nuevas infecciones, ya que la mayoría de los servicios son comunitarios y reciben fondos internacionales, mientras que los gobiernos nacionales tienden a centrarse en mantener a las personas en tratamiento.

En el día Mundial del Sida, la OPS lanza la campaña Mejor con PrEP. Esta campaña, que pone a los derechos humanos en el centro de la respuesta al VIH, busca reducir el estigma y promover la prevención del VIH en las poblaciones con mayor riesgo de adquirirlo. La campaña "Mejor con PrEP" busca aumentar la conciencia sobre la PrEP, un medicamento altamente eficaz para prevenir el VIH cuando se toma de forma consistente. Aunque esta intervención preventiva está demostrando ser crucial para el control del VIH en la región, su adopción sigue siendo limitada. A finales de 2024, 24 de 33 países en América Latina y el Caribe habían adoptado la PrEP como política de salud pública, y aunque más de 160.000 personas ya se benefician de su uso, continúan los esfuerzos para acercarse a la meta de 2,3 millones en la región. La PrEP, recomendada por la OMS desde 2015, es una opción preventiva para las personas que no viven con VIH pero que están en riesgo significativo de contraerlo. Al tomar una pastilla diaria, se puede reducir en más del 90% el riesgo de contraer VIH durante una exposición sin protección.

- Reflexión.

El SIDA es la etapa más grave del VIH en el cual el virus ataca y destruye un tipo de glóbulos blancos que son las células $CD4^+$. Estas células son una parte importante del sistema inmunitario. En algunas ocasiones las personas infectadas no presentan síntoma alguno y si presentan los síntomas son muy leves y en ausencia de algún tratamiento VIH puede evolucionar al SIDA en un plazo de 5-10 años. Algunos factores de riesgo para contraer dicha infección son el tener relaciones sexuales sin usar protección,

tener preexistencias de una infección de transmisión sexual, práctica irresponsable y altamente peligrosas de inyectarse drogas ilícitas con jeringas que fueron utilizadas por otras personas, entre otros factores más. En la etapa aguda puede durar días o semanas y los síntomas que se presentan son fiebre (2-4 semanas), dolor de cabeza, dolor muscular y articular, sarpullido, dolor de garganta y llagas dolorosas en la boca, ganglio linfáticos o nódulos inflamados, principalmente, en el cuello, diarrea, pérdida de peso, tos, sudoraciones nocturnas, la infección en esta etapa se contagia con mayor facilidad. Etapa latente o crónica en esta muchas personas son asintomáticas y puede durar años en personas que no reciben terapia antirretroviral. Se puede diagnosticar por medio de pruebas de antígenos y anticuerpos, pruebas de ácido nucleico, se puede diagnosticar a través de análisis de sangre o saliva. También se realizan pruebas para identificar en que etapa se encuentra el virus, pruebas como: Recuento de linfocitos T CD4, carga viral o ARN del VIH, resistencia a medicamentos. No existe cura alguna para el VIH ni el SIDA pero existen medicamentos que controlan la infección y evitan complicaciones, la terapia consiste en la mezcla de medicamentos de distintas clases que son los inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleosídicos, inhibidores de la proteasa e inhibidores de integrasa y también los inhibidores de entrada o fusión.

¿Ha compartido agujas o jeringuillas para inyectarse algún tipo de droga?

¿Ha tenido relaciones sexuales sin protección con alguien que podría estar expuesto al VIH?

¿Ha tenido síntomas como fiebre, diarrea, pérdida de peso o fatiga persistentes?

¿Ha tenido problemas de salud relacionados con la piel o las mucosas?

¿Ha tenido relaciones sexuales con múltiples parejas?

James R. Waymack, Vidya Sundareshan (22 de enero de 2019), Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), StatPearls Publishing.

<https://smiba.org.ar/cursos-medico-especialista/lecturas-2022/57-637-ADndrome-20de-20Inmunodeficiencia-20Adquirida.pdf>

<https://www.cigna.com/es-us/knowledge-centers/hw/sndrome-de-inmunodeficiencia-adquirida-sta123131>

Salomón Chertorivski Waldenberg, Pablo Antonio Kuri Morales, Germán Enrique Fajardo Dolz, Igor Roseffe Valencia, Jesús Felipe González Roldán (Septiembre, 2012). VIH-SIDA, Dirección General de Epidemiología.

<https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/236888/Manual-VIH-SIDA-vFinal-1nov12.pdf>

<https://clinicanuevaesperanza.cl/factores-de-riesgo-de-vih-sida/>

Consejo de Salubridad General, Diagnóstico y referencia oportuna del paciente con Infección por el VIH en el primer nivel de atención, Guía de Práctica Clínica.

<https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/20789/>

SSA_067_08_VIH1.pdf

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/hiv-aids/symptoms-causes/syc-20373524>

<https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci-arttext&pid=SC034-83762004006200006>

<https://news.un.org/es/story/2025/02/1536346>

<https://www.paho.org/es/noticias/28-11-2024-dia-mundial-sida-ops-lanza-campana-mejor-con-prep>