

FISIOPATOLOGÍA

Docente:

Dr. Guillermo Villareal del solar

Alumna:

Karol Ariadne Macías Reyes

Grado y Grupo:

2^{do} Semestre "B"

Tema:

Enfermedades Sistémicas

Síndrome Sjögren



El síndrome de Sjögren es un trastorno autoinmune que reduce la cantidad de lágrimas en los ojos y de saliva en la boca. La sequedad de la boca afecta el gusto, hace más difícil masticar y tragar, y aumenta el riesgo de caries, pérdida de dientes e infecciones en la boca.

FACTORES DE RIESGO

- Edad ≥ 40 años
- Sexo Femenino, son propensas a padecerlo
- Ent. reumática. Como artritis reumatoide o lupus
- Factores genéticos
- Factores ambientales, infecciones virales o bacterianas previas.

ETIOLOGIA

Letiopatogenia es multifactorial. Actualmente se acepta la teoría que explica la infiltración de glándulas salivales y lagrimales por células linfoplasmocitarias junto con la hiperestimulación de linfocitos B.

- Debido a la alteración por presencia de factores intrínsecos (autoantígenos) o extrínsecos (Inf. virales)
- Alteración de la respuesta inmunitaria adquirida por disfunción de linfo-B o alteración de linfo-T

- Alteración de la regulación de respuesta inmunitaria por incremento del factor estimulador de células B y por alteración de la regulación de la respuesta inmunitaria por incremento de factor y factor en sangre periférica de Th2. Y predomina la respuesta Th1.

FISIOPATOLOGIA

Comienza en una activación anormal del sistema inmune, donde el linfocito-T (especialmente CD4+) y células B se infiltran en las glándulas exocrinas. Este infiltrado linfocítico genera inflamación crónica, daño progresivo del tejido glandular y una alteración en su función secretora. A nivel molecular, hay una sobreexpresión de citoquinas proinflamatorias, como la interleucina 6 (IL-6), interferón tipo I y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que perpetúa el proceso inflamatorio.

Además, las células B activadas producen autoanticuerpos, siendo los más característicos los anti-Ro/SSA y anti-La/SSB que no solo marcan la enfermedad sino que también participan en el daño celular. En muchos casos, también se observan niveles elevados de inmunoglobulinas y formación de complejos inmunes. Con el tiempo, este daño crónico puede llevar a fibrosis de las glándulas afectadas.

SIGNOS Y SINTOMAS

'Síntomas principales característicos'

- Xerofthalmia: Es la sequedad del ojo y puede producir fotofobia, prurito, sensación ojo arenoso, hiperemia conjuntival y disminución de la agudeza visual.
- Xerostomía: Sensación de sed con necesidad de ingerir liq. constantemente, dificultad con la masticación y la deglución.

Otros:

- Mialgias
- Inflamación glándulas salivales, sobre todo las que se ubican debajo de la mandíbula y delante de las orejas.
- Fatiga prolongada
- Problemas digestivos: Reflujo gastrointestinal y gastritis.
- Erupciones cutáneas
- Sequedad vaginal
- Tos seca persistente
- Piel reseca.

Estudios Dx

- Examen de Schirmer: Mide la producción de lágrimas
- Pruebas de función de glándulas salivales (SIALOGRAMA)
- Biopsia de glándula salival
- Exámenes de sangre:
 - PCR
 - Anti-Ro (SSA)
 - Anti-La (SSB)

Tratamiento

→ Sintomático ←

✓ Lagunas artificiales y lubricantes oculares: Auxiliar en la sequedad ocular.

- Ciclosporina (Restasis)
- Lifitegrast (Xiidra)

✓ Sustitutos de saliva y chicles sin azúcar: Para combatir la sequedad bucal.

- Pilocarpina (Salagen)
 - Cevimeline (Evoxac)
- } Incremento Salival.

→ Sistemico ←

✓ Hidroxicloroquina: Comúnmente usado para síntomas articulares y fatiga.

✓ Inmunosupresores como metotrexato, red. el sist. Inmuno

✓ Biológicos; como rituximab, en casos graves orofaríngeos

ARTICULOS

1.- En 1933, el oftalmólogo Sueco-Hendrick Sjögren fue el primero en plantear que detrás de la sequedad que presentaban varios de sus pacientes podía existir una enfermedad sistémica relacionada con una respuesta inmune anormal. Desde entonces se utilizó el término Sx de Sjögren aunque se consideró como un trastorno menor e infrecuente respecto a otras enfermedades autoinmunes sistémicas. Consecuentemente, con escaso interés tanto en la investigación clínica como la evaluación de tx específico. En los últimos 20 años se ha avanzado de forma significativa en conocer los principales determinantes epidemiológicos y las terapéuticas específicas.

- SINDROME-DE-SJÖGREN - SCIENTDIRECT.

2. El Sx de Sjögren es una enfermedad autoinmune, caracterizada por la infiltración linfocítica en el epitelio glandular, donde afecta principalmente a las glándulas exocrinas salivales y lacrimales. El estudio muestra las clasificaciones del síndrome y la relación de los autoanticuerpos relacionados con su diagnóstico se realizó una revisión bibliográfica integradora a partir de artículos publicados entre los años 2010 y 2020, en los idiomas portugués, inglés y español que fueron publicados íntegramente en las bases de datos PubMed, Scielo y LILACS. Afecta principalmente a las mujeres con edad de 56 años, que sufren un desequilibrio hormonal. La reacción autoinmune está causada por la sobreestimulación de células T y B.

Fisiopatología del síndrome de Sjögren y su dificultad de dx |
Research society and Development.

REFLEXION

El Sx de Sjögren es mucho más que una simple enfermedad de "Ojos y boca seca", es una condición autoinmune compleja, crónica y muchas veces subestimada. Afecta principalmente a las glándulas exocrinas, pero su impacto va mucho más allá de la sequedad: puede comprometer órganos internos, causar fatiga debilitante, dolor articular y afectar la calidad de vida de forma silenciosa y persistente. Uno de los mayores desafíos del Sjögren es su dx. Muchos px pasan años buscando una explicación a sus síntomas, enfrentando dx erróneos o un mal tx. El tx no solo se basa en medicamentos inmunomoduladores o lágrimas artificiales, sino también a acompañar al pt en su camino, brindándole información clara.

PREGUNTAS MEDICO-PACIENTE

- 1.- Ha tenido sequedad persistente en los ojos, como si tuviera arena, ardor, durante más de 3 meses?
- 2.- Toma agua frecuentemente al día para poder deglutir?
- 3.- A presentado inflamación o dolor en las glándulas parotidas o submandibulares?
- 4.- Durante la noche, Ha despertado con la boca o garganta completamente secas, al punto de tener que beber agua?
- 5.- Ha presentado cambios en el sabor de los alimentos o dificultad para saborear cosas como antes?

VIRUS SIDA

VIH (virus de la Inmunodeficiencia Humana) es un virus que ataca el sistema inmunológico del cuerpo, especialmente a los células CD4, que son un tipo de globulos blancos encargados de defender el cuerpo Contra Infecciones.

SIDA (síndrome de Inmunodeficiencia adquirida) es la etapa final de la infección por VIH. Ocurre cuando el Sistema Inmunitario del cuerpo está muy dañado por el virus. No todas las personas con VIH desarrollan SIDA

FACTORES DE RIESGO

- 1.- Relaciones Sexuales sin protección
 - Tener sexo vaginal, anal u oral sin condón con una persona Infectada.
 - Múltiples parejas sexuales
- 2.- Uso compartido de agujas o jeringas
- 3.- Transmisión de madre a hijo
 - Durante embarazo, parto o lactancia
- 4.- Transfusión de sangre contaminada
- 5.- Enfermedades de transmisión sexual (ETS)
 - Infecciones como sífilis, gonorrea o herpes genital
- 6.- Uso de drogas o alcohol
 - Uso excesivo conlleva a conductas sexuales de riesgo como no usar condón.

ETIOLOGIA

El VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) es el agente causante del SIDA. Es un retrovirus que pertenece a la familia retroviridae, subfamilia Lentivirus.

Existen dos tipos principales:

- VIH-1: El más común y el responsable de la mayoría de las infecciones en el mundo

- VIH-2: Menos transmisible y más frecuente en África Occidental

El VIH puede infectar a la mayoría de las células humanas; Sin embargo, las células que suelen verse infectadas son las que poseen receptores CD4, incluyendo los linfocitos T colaboradores (cél. CD4) y los macrófagos que son las células más afectadas en la infección por el VIH.

FISIOPATOLOGIA

→ El virus entra al cuerpo a través de fluidos infectados (sangre, semen, fluidos vaginales, leche materna)

→ Infecta las células del sistema inmunológico, especialmente los macrófagos y linfocitos T CD4+ y sus correceptores **CXCR4** y **CCR5**.

→ Se integra en el ADN de estas células usando una enzima llamada Transcriptasa Inversa, Integrasa, proteasa

→ Toma el control del aparato genético y los linfocitos infectados tienen proteína viral infectando de célula a célula o por el genoma.

→ A medida que se multiplican los virus, las células CD4 se destruyen, debilitando progresivamente el sistema inmune.

→ Esta destrucción lleva eventualmente a la etapa avanzada: SIDA, donde el cuerpo no puede defenderse de infecciones u otros tipos de cáncer.

SIGNOS Y SINTOMAS

1: (2-6) semanas después de la exposición

- Fiebre
- Dolor de garganta
- Fatiga extrema
- Ganglios inflamados (cuello, axila, ingle)
- Sudores Nocturnos
- Cefalea
- Mialgia
- Erupciones cutáneas
- Úlceras en boca y Genitales

2.- Fase de latencia clínica (puede durar años sin tx)

El virus sigue activo, pero en niveles bajos. La persona puede no tener síntomas, pero puede transmitir el virus.

- Ganglio linfático
- Inf. leve recurrente (por hongo, herpes.)
- Cansancio persistente

3.- Fase de SIDA (etapa avanzada sin tx)

Cuando el sistema inmunológico está gravemente dañado y no puede defenderse

- **Síntomas graves:**

- Fatiga extrema
- Pérdida de peso rápida sin causa aparente
- Fiebre prolongada y Sudores nocturnos
- Diarrea crónica
- Manchas moradas en piel (Sarcoma de Kaposi)
- Pérdida de memoria
- Fatiga extrema.

ESTUDIOS DIAGNOSTICO

> Las pruebas son rapidas y pueden obtener resultados en menos de 3 minutos.

- Analisis de sangre
- Saliva
- La prueba es voluntaria y confidencial
- ELISA
- El western-blot (wb), test confirmatorio
- PCR

T X

> Los medicamentos Antiretrovirales Impiden la multiplicación del VIH y evitan que disminuyan los linfocitos CD4+

- Terapia Antirretroviral (TAR)

Es una combinación de medicamentos que detienen la reproducción del VIH en el cuerpo

- Inhibidor de proteasa (PI)

ARTICULOS

1.- El VIH es una infección viral que ataca el sistema Inmunológico, debilitando las defensas del cuerpo. Si no se trata, puede progresar al SIDA (sx de Inmunodeficiencia Adquirida), la etapa más grave, donde aparecen Infecciones y enfermedades graves. El VIH se transmite por relaciones sexuales sin protección, Sangre contaminada y de madre a hijo. Aunque no tiene cura, el tratamiento antirretroviral permite vivir muchos años con buena calidad de vida y los cuidados que tenga el paciente en sus visitas y seguimiento mensual.

* Documento_Informativo_sobre_Infeccion_VIH_Profesional_PDF

2.- [En conclusión el VIH es una enfermedad crónica, la cual si bien es cierto hasta el momento no se ha encontrado la cura, se puede prevenir, controlar y reducir el impacto en las personas que la padecen. Informar y concientizar a la comunidad, en particular a los jóvenes estudiantes que recién están empezando a vivir es muy importante, ya que en ellos está cuidar a su generación, futuras generaciones y practicar las estrategias de prevención, esto además contribuye en más aspectos como por ejemplo el buen uso de la tecnología y redes sociales, para informar a la población de como es la enfermedad y ayudar a sobrellevar de una mejor manera a los pacientes, ya que de este modo también promovemos la inclusión y derribamos las barreras de estigmatización.

El-VIH- Conclusión

REFLEXIÓN

Es una enfermedad inmunocomprometida en donde el sistema inmunológico es el principal afectado debido a que el virus tiene mayor tropismo por esas células.

Estos pacientes llevan control mas no una cura para dicha enfermedad pues si en su fase latente es asintomático y no lleva control es probable a que a veces avanza a la fase grave donde se llama SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida) totalmente, los macrófagos y lin-TC4+ tiene destrucción y comprometen al paciente.

PREGUNTAS

- Ha tenido fiebre persistente o sudores nocturnos?
- Cuántas parejas sexuales tienen?
- Ha tenido relaciones sexuales con protección?
- Cuando fue la vez que empezó con llagas bucales o gen?
- Ha tenido pérdida de peso aparente?



Lupus eritematoso Sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria. En esta enfermedad, el sistema inmunitario del cuerpo erróneamente ataca el tejido sano. Puede afectar la piel, las articulaciones, los riñones, el cerebro y otros órganos.

FACTORES DE RIESGO

- Sexo: Es más común en las mujeres, especialmente en los años fértiles.
- La edad: Suele dx entre 15 y 45 años
- Raza: Afecta más a los Africanos, hispanos y asiáticos
- Antecedentes familiares: tener un px con lupus ↑ el riesgo de padecerlo
- Factores ambientales, fumar, beber alcohol, tomar ciertos fármacos y exponerse a los rayos ultravioleta

ETIOLOGIA

Es una enfermedad etiológica multifactorial

- Factor humeral: Se tiene evidencia de los estrógenos
 - Se agudiza en mujeres que toman estrógenos y en el puerperio.
 - postmenopausia y en la menopausia
 - Persona con sx de Klinefelter (xxy)
- Factor Ambiental
 - virus
 - Rayos ultravioleta
 - Fármacos
- Genética, se ha valorado en base a la incidencia en la familia y los estudios del sistema de histocompatibilidad (HLA) y de gemelos.

FISIOPATOLOGIA

Aquí participan diversos factores genéticos, factores ambientales, factores hormonales alteración en la activación de células B, disfunción de las células T alteraciones en la apoptosis y un desequilibrio en el balance de las citoquinas.

Se ha postulado que diversos mecanismos de apoptosis son los responsables de los fenómenos de reconocimiento de antígenos intracelulares propios. Se han detectado defectos en la depuración de células apoptóticas que contienen detritos celulares los cuales activan a los macrófagos en la presentación de antígenos de la célula T y célula B, las cuales modulan finamente los procesos autoinmunes [37]. Se han identificado diversos genes que se relacionan con una mayor susceptibilidad para el desarrollo del LES. Se ha descrito en varios estudios la porción larga del cromosoma 1. región 1q23-24.

SIGNOS Y SINTOMAS

- * Fatiga
- * Fiebre
- * Falta de Aire
- * Ojos secos
- * Cefalea
- * Dolor en el
- * Desorientación y pérdida de memoria
- * Pecho

- * Dolor articular
- * Rigidez e hinchazón
- * Erupción en forma maligna

ESTUDIOS DX

- Hemograma completo
- Velocidad de sedimentación globular
- Análisis de Orina
- Rx de Tórax
- Ecocardiograma
- Biopsia

COMPLICACIONES

- Riñones: IRC, principal causante de muerte
- Cerebro y SNC: Accidentes cerebrovasculares
- Sangre y vasos sanguíneos:
 - Pulmones
- Corazón: probabilidad de tener ataques cardíacos
- Cáncer
- Muerte del tejido óseo
- En el embarazo probable a sufrir aborto.

TX

- AINES: Para Fiebre y manifestaciones musculoesqueléticas
 - Ibuprofeno
 - Paracetamol
- Glucocorticoides
- Antipalúdicos
 - Hidroxicloroquina (Plaquenil)
- Inmunosupresores
 - Azatioprina
 - ciclofosfamida
 - metotrexato
- Terapias biológicas
 - Rituximab

ARTICULOS

1.- El LES es una enfermedad crónica autoinmune de tal manera que el sistema inmunitario del px ataca órganos y tejidos propios, pudiendo producir alteraciones a diversos niveles como la piel, articulaciones, pulmones, riñones, SNC, entre otros. Los síntomas son múltiples y muy variables de un px a otro. El curso de la enfermedad se caracteriza por períodos de exacerbación y remisión de los síntomas para el dx de LES se recurre a los criterios del colegio americano de reumatología, que ha elaborado una tabla de 11 criterios dx de los cuales el px debe presentar

al menos 4 o más para considerarse enfermo de LES. El tx se encuentra enfocado a la remisión de los signos y síntomas de patología y a evitar ciclos de exacerbación. Esto se consigue utilizando como base del tx la hidroxicloroquina y a su asociación con otros fármacos como los glucocorticoides.

- <https://revistazanitariadeinvestigacion.com/lupus-eritematoso-sistémico-articulo-monográfico>.

2. El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune compleja, caracterizada por la múltiple presencia de autoanticuerpos, alguno de ellos claramente relacionados con manifestaciones típicas de la enfermedad. El LES puede aparecer a cualquier edad, pero afecta fundamentalmente a mujeres jóvenes en edad fértil. La patogenia del Lupus continúa sin conocerse, no como también diversas alteraciones celulares y una pérdida en el equilibrio de las citoquinas. El cuadro clínico es muy heterogéneo, pudiendo afectar a casi cualquier órgano. Las principales manifestaciones clínicas son la afección articular, la cutánea, la glomerulonefritis, la serositis, la afección del SNC y ocasiones trombosis. El compromiso renal marca claramente el pronóstico de pacientes con LES.

<https://www.medigraphic.com/PDF/mediab/my1-2008/my1085.6b>

REFLEXION

Es una enfermedad autoinmune crónica y compleja que puede afectar múltiples órganos y sistemas del cuerpo, como la piel, las articulaciones, órganos, el SNC y aparato cardiovascular. Su origen multifactorial involucra predisposición genética.

Alteraciones genéticas, Inmunológicas y factores ambientales. Como infección o exposición solar, que desencadenan una respuesta inmunitaria anormal contra tejido propio. El dx de LES representa un desafío clínico, ya que sus manifestaciones son muy variables y pueden simular otras enfermedades. Esto hace necesario una historia clínica detallada, examen físico minucioso y estudios inmunológicos específicos. Aunque el LES no tiene cura, los avances en el tx basado en inmunosupresores, corticosteroides y terapias biológicas han mejorado significativamente el pronóstico y la calidad de vida de los px. El manejo debe ser individualizado y multidisciplinario incluyendo no solo el control de la enfermedad sino también el apoyo emocional y la educación del px.

➤ PREGUNTA MEDICO-PACIENTE

- ☐ Ha notado erupciones en la cara, especialmente en forma de mariposa sobre las mejillas y el puente de la nariz?
- ☐ Ha tenido dolor, rigidez o hinchazón en las articulaciones, especialmente manos, rodillas, muñecas?
- ☐ Ha presentado fatiga persistente o debilidad, incluso después de descansar bien?
- ☐ Ha notado sensibilidad al sol o erupciones que aparecen o empeoran tras la exposición solar?
- ☐ Ha notado cambios neurológicos, como convulsiones, pérdida de cabello o caída en zonas localizadas del cuero cabelludo?

MIOPATÍA INFLAMATORIA

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.

FACTORES DE RIESGO

>50 años

- Enfermedades autoinmunes, como lupus o artritis
- Exposición a ciertos medicamentos o antibióticos
- Genética juega un papel importante
- El género mayormente en mujeres.

ETIOLOGIA

- Respuesta autoinmune por que ataca por error el tejido muscular sano
- Infecciones virales o bacterianas que provoquen inflamación en los músculos.
- Factores genéticos por mutación genética
- Factores ambientales a toxinas o contaminantes

FISIOPATOLOGIA

En la polimiositis, ejemplo, los linfocitos T CD8+ atacan directamente las fibras musculares, reconociéndolas como si estuvieran infectadas o fueron extrañas. En la dermatomiositis, por otro lado, la inflamación es más vascular, es decir, afecta principalmente a los vasos sanguíneos del músculo y la piel, provocando daño por isquemia en las fibras musculares periféricas

Esto explica por qué, además de la debilidad muscular, aparecen lesiones cutáneas características.

En la miositis por cuerpos de inclusión, además del Proceso Inflamatorio, hay acumulación de proteínas anormal dentro de las fibras musculares, lo que también contribuye al daño y la degeneración del tejido. Conforme avanza la enfermedad, la inflamación constante produce Necrosis (muerte) de las fibras musculares, seguida de intentos fallidos de regeneración. Esto lleva a que las fibras musculares se reemplacen por tejido fibroso o graso, que no tienen función contractil, provocando debilidad muscular crónica.

SIGNOS Y SINTOMAS

- Debilidad muscular
- Fatiga y cansancio
- Dolor y sensibilidad
- Disfagia
- Erupción cutánea

DX

Análisis de sangre para detectar enzimas musculares elevadas, como la creatina quinasa (CK)

- La electromiografía (EMG)
- La biopsia muscular
- Las resonancias magnéticas (MRI)

TX

- Metilprednisolona endovenosa en bolos. (vía oral)
- Prednisona oral
- Gamaglobulina endovenosa
- Azatioprina
- Micofenolato

ARTICULOS

1.- 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, la poliomiositis y recientemente la miositis con cuerpos de inclusión, con toda probabilidad la menos inflamatoria y también la miopatía adquirida más frecuentemente a partir de los 50 años. Aunque el principal órgano diana es el músculo, la piel, y el pulmón, entre otros órganos internos. Por lo que se considera enfermedad sistémica.

Miopatías Inflamatorias. Dermatomiositis, poliomiositis y miositis con cuerpo de inclusión / Reumatología Clínica.

2.- Las miopatías Inflamatorias idiopáticas (MII) son un grupo de enfermedades autoinmunes crónicas que afectan principalmente a los músculos proximales. Los tipos más comunes son dermatomiositis (DM), poliomiositis (PM) Miopatía autoinmune necrotizante y miositis por cuerpos de inclusión. Se identifican de forma única por su presentación clínica que consiste en manifestaciones musculares y extramusculares, sus alteraciones miopáticas en el electromiograma y la elevación de las enzimas musculares. Sin embargo, la biopsia muscular sigue siendo el gold estándar para el dx. Estos trastornos son potencialmente tratables con un dx adecuado. Los objetivos del tx son eliminar la inflamación, restaurar el rendimiento muscular, reducir morbilidad y mejorar la calidad de vida.

al7v80n3. PDF

REFLEXIÓN

Las miopatías inflamatorias representan un grupo complejo de enfermedades autoinmunes que comprometen la función muscular y deterioran progresivamente la calidad de vida del px. Su diagnóstico suele ser tardío debido a la inespecificidad de los síntomas y a su baja prevalencia, lo que convierte su manejo en un verdadero reto clínico. Más allá del compromiso físico, estas enfermedades afectan la esfera emocional y social del paciente, haciendo evidente la necesidad de un abordaje integral, donde intervengan no solo inmunosupresores y fármacos biológicos, sino también la rehabilitación, el apoyo psicológico y el acompañamiento continuo.

PREGUNTAS MEDICO - PACIENTE

- ▣ Tiene dificultad para respirar cuando hace esfuerzo o al acostarse?
- ▣ Tiene dolor muscular o solo se siente sin fuerza?
- ▣ Alguien de su familia a presentado esta enfermedad autoinmune?
- ▣ Tiene ronquera, disfagia o al hablar?
- ▣ Tiene aparición de sarpullido, especialmente en la cara, manos o tórax?

Lupus Artritis

La artritis reumatoide es una enfermedad Inflamatoria, Crónica, autoinmune y sistémica de etiología desconocidas; su principal órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica de pequeñas y grandes articulaciones.

FACTORES DE RIESGO

- ⊙ Edad (se presenta en cualquier lugar)
- ⊙ Sexo, mujeres
- ⊙ Antecedentes familiares
- ⊙ Tabaquismo
- ⊙ Obesidad
- ⊙ Enfermedades de las encías.

ETIOLOGIA

Se pueden desencadenar:

- ⊙ Factores genética: Ciertas predisposición genética asociada a los genes HLA-DR4 y DR1 se ha comprobado. A pesar de ser infrecuentes los casos hereditarios.

- ⊙ Factor endocrinológico
- ⊙ Factores autoinmunes
- ⊙ Factores ambientales: Algunos virus o bacterias (parvovirus, Mycoplasma, Epstein-Barr)

FISIOPATOLOGIA

Probablemente, debido a algún agente exógeno, las células sinoviales articulares podrían ser el objetivo de los fenómenos autoinmunes, produciendo que se active la formación de inmunocomplejos y la síntesis local de inmunorreagentes, desencadenando la reacción de la...

Tagocitosis, liberándose así enzimas lisosomícos y provocándose el daño en los tejidos.

Un aumento de actividad de linfocitos B y de células plasmáticas, y una infiltración de linfocitos T, se encuentra en el tejido de la sinovial reumatoide.

Son dos factores, dentro de dicho proceso, los que dañan el cartilago; las enzimas y el pannus.

- **Las enzimas** Ocasionan daño el cartilago hialino bañado por el liq. sinovial que las contiene.
- **El pannus:** es responsable de la destrucción del cartilago, ligamentos y huesos subcondral, deriva del aumento de la membrana sinovial.

SIGNOS Y SINTOMAS

'Manifestaciones articulares'

• Comienzo •

- Cansancio
- Debilidad
- Dolor generalizado

• Periodo de estado

- Rigidez matutina en art.
- Dolor
- Tumefacción
- Merma de la movilidad

• Periodo de secuelas

Aquí sucede la destrucción del cartilago y el hueso subcondral, originando deformaciones articulares.

→ Deformaciones típicas en las manos

- Dedo en 'cuello' de cisne o en M
- Dedo en 'Ojal'
- Dedo en 'Martillo'
- Desviación en 'Rataga' de la mano.

'Manifestación extraarticular'

un sx de sjögren secundario aparece en áreas de presión sobre todo en los codos, se encuentran nódulos reumatoides. Además, pueden adolecer de problemas oftalmológicos (**escleritis, episcleritis**), fibrosis y nódulos reumatoides pulmonares, derrame pleural y Ins. aórtica.

'Alteraciones Radiológicas'

Fase inicial:

- Osteoporosis 'en banda' de la epífisis.
- Parte blanda tumefactas

Fase de estado:

- La Interlinea articular se pinza
- Erosiones marginales superficiales
- Erosiones infraarticulares. Pseudoquistes o 'geodas'

Fase Tardía

- Osteoporosis generalizada
- Alteraciones degenerativas secundarias
- Anquilosis del hueso
- Luxaciones y subluxaciones de las articulaciones.

Estudios Dx

⊙ | SE ⊙ PCR ⊙ FR ⊙ APCC / PCC • ANA

- De Imagen

- Radiografía
- Resonancia Magnética
- Ecografía
- TC

TRATAMIENTO

1.- Sintéticos (FARME)

- Convencionales
 - Metotrexato
 - leflunomina
 - Sulfazalacina
 - hidroxicloroquina
 - Compuesto de Oro
- Puntuales
 - Tofacitinib
 - baricitinib
 - Upadacitinib
 - Filgotinib

2.- Biológicos (FARME)

- Orinales
 - Anti-citoquinas
 - Adalimumab
 - Anakinra
 - Zertolizum.

ARTICULOS

1.- La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad Inflamatoria Crónica multicistémica de etiología desconocida y de naturaleza autoinmune que afecta predominantemente a las articulaciones periféricas de forma simétrica. Aunque se ha avanzado mucho en la comprensión de su fisiopatología, su etiología sigue siendo desconocida. El FNT- α y la IL-6, juegan un papel muy importante en la patogénesis y la perpetuación de la inflamación en la AR. La presencia de anticuerpos, antipeptidos citrulinados ayuda en el dx en px con poliartritis Indiferenciadas y se relaciona con una evolución más agresiva que el AR. La evolución Natural de la AR causa deformidad articular y discapacidad, además de una reducción de la esperanza de vida.

<https://www.elsevier.es/es/revista-medicina-clinica-2-articulos-artritis-reumatoide-s0025775323004645>.

2.- La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica autoinmunitaria crónica que afecta a las articulaciones. La artritis reumatoide produce lesiones mediadas por citocinas, quimiocinas y metaloproteasas. Estas son características la inflamación simétrica de articulaciones periféricas (ej. muñecas, articulaciones metacarpofalángicas), que lleva a una destrucción progresiva de las estructuras articulares, acompañada de síntomas sistémicos. El dx se basa en signos clínicos, de laboratorio y por la imagen específicos. El tx consiste en fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARMA), medidas físicas y, a veces, cirugía. Los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad.

Artritis reumatoide - Trastorno de los tejidos musculoesquelético y conectivo - Manual Versión para profesionales.

Reflexión

La AR es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y crónica que afecta principalmente a las articulaciones pero también puede comprometer otros órganos y sistemas del cuerpo. Su característica principal es la inflamación persistente de las membranas sinoviales, lo que lleva con el tiempo a la destrucción del cartilago y hueso provocando dolor, rigidez, pérdida de movilidad y deformidades articulares. El dx temprano es fundamental para evitar daño irreversible. El tx basado en fármacos modificadores de la enfermedad (como metotrexato y terapias biológicas), fisioterapia y seguimiento constante, ha mejorado el pronóstico y calidad de vida de los px. Requiere un enfoque multidisciplinario, continuo y personalizado, donde el compromiso del px y equipo de salud es esencial para mantener la función articular, reducir la discapacidad.

PREGUNTAS MEDICO - PACIENTE

- ✓ Ha tenido dolor o rigidez en las articulaciones, especialmente en manos, muñecas o rodillas?
- ✓ Ha sentido fatiga extrema, fiebre baja o malestar general sin causa aparente?
- ✓ Ha tenido pérdida de peso en los últimos meses?
- ✓ Ha notado la presencia de nódulos (bolitas firmes) debajo de la piel, especialmente cerca de las articulaciones?
- ✓ Presenta cambios en la movilidad o deformidad visible en las articulaciones afectadas?