



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Patologías cuarto parcial

Fisiopatología

Docente: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

II Semestre – Medicina Humana

Alumno: Ricardo Hillel Vera Alegría

TAPACHULA, CHIAPAS A 05 DE JULIO DEL 2025

Lupus Eritematoso Sistémico

Definición

El LES es una enfermedad autoinmune sistémica crónica, caracterizada por la producción de autoanticuerpos (p. ej. anti-dsDNA, anti-Sm) y formación de inmunocomplejos. Esto provoca inflamación en múltiples órganos (piel, articulaciones, riñones, SNC, serosas, hematológico, cardíaco, etc.).

Factores de riesgo

Genéticos

Poligenia: hay >40 loci asociados (MHC y no MHC).

SNPs bien identificados: IRF5, STAT4, PTPN22, TNFSF4, etc., que afectan regulación inmune y apoptosis.

Sexo y

hormonas

Predominio femenino ($\approx 9:1$), especialmente en edad reproductiva.

Raza/etnicidad

Mayor incidencia y mas formas graves en afroamericanos, asiaticos, hispanos y amerindios.

Ambientales

Radiacion UV, infecciones (Epstein-Barr), tabaquismo y ciertos farmacos (hidralazina, procainamida, TNF-inhibidores).

Autoanticuerpos y apoptosis defectuosa

Presencia de ANA, anti-dsDNA, anti-Sm, anti-Ro/La; falla en eliminacion de celulas apoptoticas facilita exposicion antigenica

inmunogenicidad.

Fisiopatología

Perdida de tolerancia inmunológica El clearance inadecuado de células apoptóticas expone autoantígenos nucleares a las DC y linfocitos T/B, favoreciendo respuesta autoinmune.

Autoanticuerpos e inmunocomplejos Autoanticuerpos frente a ADN, histonas, nucleoproteínas, fosfolípidos, forman inmunocomplejos que se depositan en vasos y tejidos, activan complemento e inflaman.

Rol del interferón tipo I Células plasmacitoides producen IFN- α , activando DC, monocitos y B-cells, amplificando la respuesta autoinmune ("firma de IFN tipo I").

Disfunción de B- y T-cells B altamente activadas generan autoanticuerpos; T helper apoyan su activación mientras que

T reguladores resultan insuficientes.

Fc γ R y señalización inflamatoria IgG depositadas activan macrófagos vía Fc γ R, liberan TNF/IL-1; esto contribuye a inflamación cutánea y renal.

4. Manifestaciones clínicas

Constitucionales: fiebre, fatiga, pérdida de peso.

Cutáneas: eritema malar, fotosensibilidad, úlceras orales, lupus discoide.

Articulares: artralgias/artritis no erosiva (Jaccoud), hasta 90 %.

Renales: lupus nefritis (40-50 %), desde proteinuria leve hasta síndrome nefrótico/insuficiencia.

Cardiopulmonares: pericarditis, pleuritis, neumonitis, endocarditis de

Libman-Sacks.

Hematológico: anemia, leucopenia, trombocitopenia, síndrome antifosfolípido.

Neurológico/psiquiátrico: convulsiones, psicosis, neuropatías, enfermedad cerebrovascular.

5. Diagnóstico

Criterios de clasificación (ACR/EULAR 2019) Comienzan con ANA $\geq 1:80$. Acumulan puntos por manifestaciones clínicas y serológicas $\geq 10 \rightarrow$ diagnóstico.

Pruebas de laboratorio ANA (muy sensible, baja especificidad). Anti-dsDNA (específico, correlaciona con actividad renal). Anti-Sm (específico). Complemento C3/C4 bajos (actividad).

Anti-fosfolípidos, Coombs directo, ENA (Ro, La), VDRL falso, VHS,

PCR

Biopsia renal clasifica nefritis (OMS/ISN)

Lupus band test: inmunofluorescencia en piel no expuesta.

Técnicas de imagen

Ecocardiograma (vegetaciones, pericarditis)

Rx torax, TC pulmonar según síntomas.

6. Tratamiento

Objetivos generales

Control de brotes, mantenimiento en remisión o estado de baja actividad (LLDAS), prevención de daño acumulado.

Tratamiento de mantenimiento

Hidroxicloroquina: inicia en todos los

pacientes (menos contraindicaciones), reduce mortalidad y flares.

AINEs: para síntomas leves (articulares, serositis)

Corticosteroides: dosis bajas (<7.5 mg/d) en remisión; en brotes moderados/severos, dosis medias-altas o pulsos IV.

Inmunosupresores convencionales

Azatioprina, metotrexato, micofenolato mofetil: para mantenimiento o afectaciones extrarrenales.

Ciclofosfamida IV: para nefritis proliferativa o vasculitis grave.

Calcineurínicos (voclosporina aprobada en LN 2022).

Terapia biológica y dirigida

Belimumab (anti-BLyS): mejora reducción de actividad y permite disminuir

esteroides.

Anifrolumab (anti-IFNAR): aprobado 2021 para LES extrarrenal moderado-grave.

Voclosporina: calcineurínico oral en nefritis para consolidar respuesta.

Otros en investigación: lifilumab (anti-BDCA2 para compromiso cutáneo/SLE); CAR-T anti-CD19, inhibidores de JAK, anti-CD40L, Syk, etc.

Manejo no farmacológico

Protección solar, vacunación, ejercicio moderado.

Manejo de comorbilidades (HTA, dislipidemia, osteoporosis).

Guías EULAR 2023 enfatizan reducción de esteroides, remisión mantenida, monitoreo

renal/cardiorasvascular/osteoporotico.

7. Pronostico y control de dano

El objetivo moderno es LLDA o remision para reducir dano acumulado.

El estudio J Transl Med 2025 revisa 286 ensayos clinicos en evolucion, apuntando a terapias mas personalizadas (biologicos, terapias celulares).

Articulo 1:

Lupus eritematoso sistémico - Jose A. Gomez-Puerta Ricard Cervera

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja, caracterizada por la múltiple presencia de autoanticuerpos, algunos 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 patogénesis del lupus continúa sin conocerse, no obstante se han relacionado factores genéticos, ambientales, hormonales, así 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 afectación articular, la cutánea, la glomerulonefritis, la serositis (pleuritis y/o pericarditis), la afectación del sistema nervioso central y en ocasiones la trombosis. El compromiso renal marca claramente el pronóstico de los pacientes con LES. Estudios recientes muestran una mejoría en las tasas de supervivencia de los pacientes con LES, así como también una reducción en el número de brotes. Durante los últimos años se vienen desarrollando nuevas terapias para el LES que parecen tener unas tasas de respuestas esperanzadoras.

Artículo 2: Lupus eritematoso sistémico

Dr. Witjal Manuel Bermudez Marrero,
Dra. Yanelis Vizcaino Luna, Dr. William
Alejandro Bermudez Marrero

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune de curso crónico, de causa desconocida y tiene numerosas manifestaciones clínicas y multisistémicas debido a la producción de autoanticuerpos contra autoantígenos y a la formación de múltiples inmunocomplejos que median respuestas inflamatorias al depositarse en diversos órganos y tejidos. La etiología no está totalmente aclarada; sin embargo, se sabe que existe una producción variable de autoanticuerpos que, unida a factores genéticos y ambientales, puede estar implicada en su patogenia. Las manifestaciones clínicas son muy variables y pueden ir desde formas muy leves a graves, con compromiso para la vida. El tratamiento adecuado y oportuno ha permitido aumentar la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes. Los medicamentos más

empleados son los glucocorticoides, los antipalúdicos y los inmunosupresores convencionales (farmacos modificadores de la enfermedad); recientemente se han incorporado las terapias biológicas.

Reseña:

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria crónica compleja que impacta significativamente la vida de quienes la padecen. En esta enfermedad, el sistema inmunitario, que normalmente protege al cuerpo de infecciones, ataca por error sus propios tejidos y órganos sanos. Esta "confusión" del sistema inmunitario puede causar inflamación y daño en diversas partes del cuerpo, como la piel, las articulaciones, los riñones, el cerebro, el corazón y los pulmones. Afecta predominantemente a mujeres jóvenes entre los 15 y 44 años, aunque también puede presentarse en hombres y niños, y es más prevalente en personas de ascendencia africana, asiática, caribena e

hispana.

Los síntomas del lupus son muy variados y pueden aparecer y desaparecer (conocidos como "brotes" o "exacerbaciones"), lo que dificulta el diagnóstico. Algunos de los más comunes incluyen fatiga extrema, dolor articular, erupción cutánea en forma de "mariposa" en la cara (que empeora con el sol), fiebre sin causa aparente, sensibilidad a la luz solar (fotosensibilidad), fenómeno de Raynaud, llagas en la boca o nariz, pérdida de cabello, problemas renales (nefritis lúpica), dolor en el pecho al respirar profundamente, y problemas neurológicos como dolores de cabeza o confusión.

Artritis reumatoide

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica de origen autoinmunitario que afecta principalmente las articulaciones, aunque puede comprometer múltiples órganos.

Segun Robbins y Cotran, se caracteriza por una sinovitis proliferativa no supurativa que puede progresar a la destruccion del cartilago articular y a la anquilosis. Su etiologia exacta permanece desconocida, pero se reconoce la participacion de factores geneticos, inmunologicos y ambientales.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo mas relevantes se encuentran la predisposicion genetica, especialmente los alelos HLA-DR4 y HLA-DRI, el sexo femenino, el tabaquismo y ciertas infecciones que podrian actuar como desencadenantes.

Fisiopatologia

Entre los factores de riesgo mas relevantes se encuentran la predisposicion genetica, especialmente los alelos HLA-DR4 y HLA-DRI, el sexo

femenino, el tabaquismo y ciertas infecciones que podrían actuar como desencadenantes. La fisiopatología, según Robbins, involucra una activación anómala de linfocitos T CD4+ que reaccionan frente a autoantígenos, liberando citocinas proinflamatorias como TNF- α , IL-1 e IL-17. Estas citocinas estimulan células sinoviales y macrófagos, promoviendo la formación del pannus, un tejido de granulación que invade y destruye el cartilago y el hueso subyacente. Además, se forman autoanticuerpos como el factor reumatoide (FR) y los anti-CCP, que contribuyen al daño articular mediante la formación de inmunocomplejos.

Diagnostico

El diagnostico se basa en criterios clínicos, serológicos y radiológicos. Robbins destaca la importancia de la detección de anticuerpos anti-CCP y FR, así como la presencia de sinovitis simétrica en

articulaciones pequeñas, rigidez matutina prolongada y erosiones óseas en estudios de imagen. Para llegar al diagnóstico, el médico puede plantear preguntas como: ¿presenta dolor articular simétrico en manos o pies?, ¿cuanto dura la rigidez matutina?, ¿ha notado hinchazón persistente en más de tres articulaciones?, ¿tiene antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes?, ¿se ha realizado pruebas de factor reumatoide o anti-CCP?

Tratamiento

El tratamiento incluye fármacos modificadores de la enfermedad (FAMEs) como el metotrexato, sulfasalazina o leflunomida, y en casos más avanzados, terapias biológicas dirigidas contra TNF- α , IL-6 o células B. El manejo debe ser temprano y agresivo para evitar la progresión del daño articular y mejorar la calidad de vida del

paciente.

Artículo 1

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune, crónica, cual sistémica, lentamente progresiva la evoluciona hacia el daño articular e incapacidad si no es diagnosticada y tratada oportunamente. Esta patología se caracteriza por ser poliarticular, simétrica y de seguir un patrón afección predominante en las articulaciones periféricas, suele respetar las articulaciones proximales (aunque en algunos casos el compromiso de estas no excluye el diagnóstico). Su incidencia es de 0.6% a 1%, perjudica a todos los grupos étnicos y se identifica más frecuentemente en el sexo femenino entre la 4ta y 6ta década de la vida, aunque en edades avanzadas la diferencia de prevalencia entre ambos sexos disminuye. En décadas anteriores la AR se consideraba una enfermedad

benigna, sin embargo hoy día se sabe que esta patología presenta un aumento en la tasa de mortalidad debido a todas complicaciones con las que coexiste. Los descubrimientos terapéuticos en la AR han evolucionado y se intenta controlar el progreso de la enfermedad para evitar la lesión articular y la discapacidad a la que puede llevar esta patología, sin embargo, la AR continúa siendo un tema de gran interés médico debido a que al desconocer su etiología con exactitud cada día surgen nuevas interrogantes acerca del abordaje óptimo que se le debe ofrecer al paciente para mejorar su calidad de vida.

Artículo 2

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic inflammatory disease of autoimmune origin that affects the joints, damaging bone and cartilage. In addition, because it is chronic, it generates significant direct and indirect costs, both for the individual and for society. These costs

include disability, work productivity losses and reduced quality of life. Universally distributed and of unknown aetiology, RA affects 1% of the population. The pathogenesis of RA, partially unknown, has been linked with repeated exposure to environmental factors such as tobacco and to protein citrullination, associated with a genetic predisposition to develop an immune response. Patients present symmetrical multi-joint swelling with inflammatory pain and morning stiffness. However, there are different clinical patterns of the onset, evolution and impact of RA.

Reseña:

Ahora bien, mas alla de los datos clinicos, la artritis reumatoide representa un desafio humano y social. Es una enfermedad que no solo afecta articulaciones, sino que tambien erosiona rutinas, proyectos y vinculos. El dolor persistente, la fatiga y la incertidumbre sobre el futuro convierten cada dia en

una batalla silenciosa. Sin embargo, también es un campo donde la ciencia ha logrado avances notables: terapias biológicas, diagnósticos más precisos y una comprensión más profunda del sistema inmunológico. La AR nos recuerda que el cuerpo puede volverse contra sí mismo, pero también que el conocimiento, la empatía y la atención médica pueden devolverle al paciente el control sobre su vida. En ese sentido, estudiar esta enfermedad no es solo aprender sobre inflamación y anticuerpos, sino también sobre resiliencia y dignidad.

Síndrome de Sjögren

Definición: El Síndrome de Sjögren es una enfermedad autoinmune crónica que se caracteriza principalmente por la destrucción de las glándulas exocrinas, especialmente las salivales y lagrimales, lo que provoca sequedad bucal (xerostomía) y ocular (xerofthalmia). Según Robbins, esta condición puede presentarse de forma

primaria o secundaria, asociada a otras enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide o el lupus eritematoso sistémico.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo se encuentran el sexo femenino (con predominio en mujeres posmenopausicas), antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes, ciertos alelos del complejo HLA (como HLA-DR3 y HLA-DQA1), y posibles desencadenantes ambientales como infecciones virales.

Fisiopatología

Involucra una infiltración linfocítica crónica en las glándulas exocrinas, donde linfocitos T CD4+ y células B activadas generan una respuesta inflamatoria que lleva a la destrucción glandular. Se producen autoanticuerpos contra antígenos nucleares como SS-A (Ro) y SS-B

(La), y en algunos casos también se detecta factor reumatoide. Esta respuesta inmunitaria puede extenderse a otros órganos, generando manifestaciones extraglandulares.

Diagnostico

El diagnostico se basa en criterios clínicos, serológicos e histológicos. Se consideran pruebas como la detección de anticuerpos anti-Ro/La, la prueba de Schirmer para evaluar la producción de lágrimas, estudios de flujo salival, y biopsia de glándula salival menor para observar infiltrados linfocíticos.

Tratamiento

El tratamiento se enfoca en aliviar los síntomas y prevenir complicaciones. Para la sequedad se utilizan lágrimas artificiales, sustitutos salivales y agonistas muscarínicos como pilocarpina. En casos con manifestaciones sistémicas, se emplean inmunomoduladores como

hidroxicloroquina, corticoides o agentes biológicos según la gravedad.

Artículo I

El Síndrome de Sjögren (SS) se consideró en sus inicios una enfermedad local de las glándulas parotidas; fue ganando en categoría con el paso del tiempo llegando a considerarse una enfermedad reumática, inclusive, como una variante de la artritis reumatoide desde los inicios y hasta mediados del siglo XX, de la cual, posteriormente se distinguió para obtener categoría propia como una enfermedad inmunológica donde las células dianas serían las glándulas de secreción externa, describe un cuadro clínico muy amplio de variantes evolutivas con diferentes cualidades, entre las que se encuentran linfomas y otros tipos de afecciones tumorales como parte de su progresión natural. Por tratarse de una entidad que se sospecha con poca frecuencia, sobre todo en su forma

primaria, la mayoría de las referencias describen lesiones de alguna de las glándulas que afecta de forma específica, o elementos aislados del cuadro clínico, razón por la cual es común encontrar poca objetividad en las descripciones de sus elementos más puntuales, expresados en un número variado de síndromes cada vez más diagnosticados como elementos secundarios en el curso de otros procesos morbosos.

Artículo 2

El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune crónica cuya principal manifestación clínica es la sequedad oral (xerostomía) y ocular (xeroftalmia), se caracteriza por la infiltración mononuclear progresiva de las glándulas exocrinas y puede afectar una variedad de órganos y sistemas. La prevalencia del síndrome de Sjögren primario (SSp) varía desde el 0.01 hasta

el 4.8%. Esta variabilidad refleja diferencias en la definición, aplicación de los criterios diagnósticos, diferencias geográficas y en los grupos de edad. La etiología del SSp es desconocida pero es importante la interacción entre factores genéticos y ambientales (virus, hormonas, vitaminas, estrés). Se han reportado pocos casos de concordancia en gemelos homocigotos y es común que los pacientes con SSp tengan familiares con otras enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso diseminado (LES), artritis reumatoide (AR), enfermedad tiroidea, psoriasis y esclerosis múltiple. Dentro de los hallazgos más comunes está la hipergammaglobulinemia. Los niveles elevados de gamma-globulinas contienen autoanticuerpos dirigidos contra antígenos no específicos como el factor reumatoide (FR), anticuerpos antinucleares (ANA), antígenos celulares SSA/Ro y SSB/La. En cuanto al diagnóstico ha habido 11 diferentes criterios publicados para SS desde 1965, ninguno ha

sido aprobado por el Colegio Americano de Reumatología (ACR) o Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR), los criterios actuales fueron publicados en 2012.

Conjuntamente con el avance progresivo en el conocimiento del proteoma salival humano ha ganado gran aceptación en el SS la posibilidad de usar la saliva como una herramienta útil tanto en el campo diagnóstico como pronóstico, esto debido a que el análisis de las proteínas salivales puede reflejar localmente el estado patológico subyacente de las glándulas salivales, que son el órgano blanco en esta enfermedad.

Reseña: El Síndrome de Sjögren es una enfermedad que, aunque silenciosa en sus inicios, puede tener un impacto profundo en la calidad de vida. Más allá de la sequedad, representa una lucha constante contra el cansancio, el dolor y la incertidumbre. Lo que la hace especialmente desafiante es su presentación sutil, que muchas veces

retrasa el diagnóstico. Sin embargo, también es un ejemplo de cómo la medicina moderna ha aprendido a escuchar los síntomas invisibles y a tratar no solo órganos, sino personas. El abordaje multidisciplinario y el acompañamiento empático son tan importantes como los fármacos. En ese sentido, el Sjögren nos recuerda que la salud no es solo ausencia de enfermedad, sino también presencia de bienestar.

Miopatías inflamatorias

Las miopatías inflamatorias son un grupo de enfermedades autoinmunes adquiridas que afectan el músculo estriado esquelético. Se caracterizan por una lesión muscular inmunomediada, con infiltrados inflamatorios y debilidad muscular progresiva. Las principales entidades incluyen polimiositis, dermatomiositis, miositis por cuerpos de inclusión y miopatía necrotizante.

inmunomediada.

Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo se encuentran la predisposición genética (como ciertos alelos HLA), el sexo femenino, especialmente en adultos entre 40 y 60 años, y desencadenantes ambientales como infecciones virales, ciertos fármacos (estatinas, por ejemplo), y exposición a toxinas. En algunos casos, estas miopatías se asocian a neoplasias o a otras enfermedades del tejido conectivo.

Fisiopatología:

La fisiopatología involucra mecanismos inmunes distintos según el subtipo. En dermatomiositis, hay activación del complemento con daño vascular y atrofia perifascicular. En polimiositis, predominan los linfocitos T CD8+ que atacan directamente las fibras musculares. En la miositis por cuerpos de inclusión, se

combinan procesos degenerativos con infiltrados inflamatorios. En todos los casos, se observan autoanticuerpos específicos que ayudan al diagnóstico y a la clasificación.

Diagnóstico:

El diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos, serológicos, electromiográficos e histológicos. Se consideran pruebas como la medición de enzimas musculares (CPK, aldolasa), electromiografía con patrón miopático, detección de autoanticuerpos (anti-Mi-2, anti-Jo-1, entre otros), y biopsia muscular que muestra infiltrados inflamatorios, necrosis o inclusiones según el tipo.

5 preguntas:

¿Tiene debilidad muscular progresiva, especialmente en músculos proximales?
¿Presenta lesiones cutáneas como eritema en heliotropo o papulas de Gottron?
¿Ha tenido dificultad para tragar o respirar sin causa aparente?

¿Se han detectado enzimas musculares elevadas en sangre? ¿Se ha realizado biopsia muscular o pruebas de autoanticuerpos específicos?

Tratamiento:

El tratamiento incluye glucocorticoides como primera línea, seguidos de inmunosupresores convencionales como metotrexato, azatioprina o micofenolato. En casos refractarios se emplean terapias biológicas como rituximab o inhibidores de interferon. La rehabilitación física es fundamental para preservar la función muscular. En dermatomiositis asociada a cáncer, el tratamiento del tumor es prioritario.

Artículo 1: Las miopatías inflamatorias son un grupo heterogéneo de enfermedades adquiridas del músculo estriado esquelético que comparten la lesión muscular inmunomediada como característica común. En esta revisión se repasarán las principales formas de

miopatía inflamatoria, con énfasis en las miopatías inflamatorias idiopáticas.

Artículo 2: 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 polimiositis 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, se afectan con frecuencia, por lo que las miopatías inflamatorias se consideran enfermedades sistémicas. En ocasiones pueden asociarse a 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, inmunodepresores y puntualmente terapias biológicas, sin descuidar la rehabilitación incluso en la fase aguda de la enfermedad.

Reseña: La miopatía inflamatoria no es solo una enfermedad muscular, sino una experiencia que transforma la vida cotidiana. La debilidad física puede parecer un síntoma simple, pero en realidad representa una pérdida progresiva de autonomía, de identidad corporal y de confianza. Lo que hace a estas enfermedades especialmente complejas es su diversidad: cada paciente es un universo distinto, con síntomas que van desde una simple fatiga hasta una incapacidad severa. Sin embargo, también son un ejemplo de cómo la medicina moderna ha aprendido a descifrar el lenguaje del sistema inmunológico, a reconocer patrones invisibles y a ofrecer tratamientos cada

vez mas personalizados. Estudiarlas es entender que el cuerpo puede volverse su propio enemigo, pero tambien que el conocimiento, la empatia y el cuidado pueden devolverle al paciente su fuerza, su dignidad y su ritmo.

Sindrome de inmunodeficiencia adquirida
Definicion: El sindrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es la fase avanzada de la infeccion por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), un retrovirus que causa una inmunosupresion profunda al atacar los linfocitos T CD4+. Esta inmunosupresion conduce a infecciones oportunistas, neoplasias secundarias y trastornos neurologicos. El VIH pertenece a la familia de los lentivirus y se clasifica en dos tipos: VIH-1 (el mas comun) y VIH-2.

Factores de riesgo: Los principales factores de riesgo incluyen el contacto sexual sin proteccion (especialmente en presencia de otras ITS), el uso de drogas

intravenosas con agujas compartidas, transfusiones de sangre contaminada (menos frecuente hoy), y la transmisión vertical de madre a hijo durante el embarazo, parto o lactancia. También se ha identificado mayor riesgo en personas con mutaciones genéticas que afectan los receptores CCR5, que facilitan la entrada del virus a las células.

Fisiopatología: El VIH se une a los receptores CD4 y co-receptores CCR5 o CXCR4 en células inmunitarias, ingresando y replicándose dentro de ellas. Esto lleva a la destrucción progresiva de los linfocitos T CD4+, debilitando la respuesta inmunitaria. La infección se divide en tres fases: aguda (viremia transitoria), crónica (latencia clínica con replicación viral continua) y SIDA (inmunosupresión severa con infecciones oportunistas y neoplasias).

Diagnóstico El diagnóstico se basa en pruebas serológicas y moleculares. Se

utilizan pruebas de detección de anticuerpos (ELISA), antígeno p24 y pruebas confirmatorias como Western blot. La carga viral (ARN del VIH) y el recuento de linfocitos CD4⁺ permiten evaluar la progresión de la enfermedad. Un conteo de CD4 menor a 200 cel/mm³ o la presencia de infecciones oportunistas define el SIDA.

5 preguntas clínicas clave para orientar el diagnóstico ¿Ha tenido fiebre persistente, pérdida de peso o diarrea sin causa aparente? ¿Presenta infecciones recurrentes o oportunistas como candidiasis oral o neumonía atípica? ¿Tiene antecedentes de relaciones sexuales sin protección o uso de drogas IV? ¿Se ha realizado pruebas de VIH, carga viral o conteo de CD4 recientemente? ¿Ha notado ganglios inflamados, lesiones cutáneas o síntomas neurológicos

progresivos?

Tratamiento:

El tratamiento se basa en la terapia antirretroviral (TAR), que combina varios fármacos para inhibir la replicación viral. Los principales grupos incluyen inhibidores de la transcriptasa inversa, inhibidores de la proteasa, inhibidores de integrasa y antagonistas de CCR5. El objetivo es alcanzar una carga viral indetectable y restaurar la función inmunitaria. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible y mantenerse de forma continua. También se manejan las infecciones oportunistas y se realiza seguimiento regular.

Artículo 1:

Estados Unidos en 1981. Desde entonces se ha avanzado mucho en la comprensión de su origen así como en su patogénesis, epidemiología, diagnóstico y tratamiento. Desde la descripción de los primeros pacientes, se hizo énfasis en la

afectación del sistema inmune, por lo que se denominó "una nueva inmunodeficiencia adquirida". Los linfocitos $CD4^+$ o T cooperadores son el blanco principal de este retrovirus por lo que la disfunción inducida compromete a toda la red de regulación inmunológica, tanto a nivel celular como de citoquinas, ya que estas células tienen un papel central en la respuesta inmune tanto innata como adquirida. La comprensión de la inmunopatogénesis del VIH/sida es fundamental en el análisis de las manifestaciones clínicas, en el diagnóstico y el tratamiento de esta nueva entidad clínica. En esta revisión se analiza someramente la red de regulación inmunológica fisiológica, algunas características del VIH, su transmisión, el ciclo de vida, la evolución de la infección/enfermedad, su correlación clínico-inmunológica, su historia natural y la importancia de la inflamación crónica en la aparición de algunos trastornos asociados al

VIIH/sida.

Artículo 2:

El virus de la inmunodeficiencia humana constituye una gran preocupación desde el punto de vista médico, político y social; en lo económico, se han movilizado innumerables recursos, de manera que se requiere de la acción conjunta de los gobiernos y las autoridades de salud para lograr su control.

Por otra parte, el personal de la salud debe mantener constantes intereses y motivación para incorporar los conocimientos actuales sobre esta enfermedad, para brindar a los pacientes una mejor atención de forma integral y evitar las lamentables e injustificables reacciones de rechazo hacia las personas que portan el virus. El sida es el estadio final de una enfermedad crónica transmisible de tipo progresivo, de causa viral, en la cual se establece una relación muy diversa entre

el huésped y el virus. Según progrese la inmunodeficiencia y más elevada sea la replicación viral, aparecerán entonces enfermedades oportunistas o tumores raros.

Reseña:

El SIDA es mucho más que una enfermedad viral; es un espejo de las vulnerabilidades humanas, sociales y biológicas. A lo largo de las décadas, ha desafiado a la medicina, a la ciencia y a la sociedad, obligándonos a repensar el cuerpo, el estigma y la equidad. Aunque el VIH ataca células, el SIDA afecta vidas enteras, desde lo biológico hasta lo emocional. Pero también es una historia de resistencia: la ciencia ha transformado un diagnóstico mortal en una condición crónica manejable. Hoy, vivir con VIH no es una sentencia, sino una oportunidad para demostrar que el conocimiento, la empatía y el acceso pueden cambiar destinos. Estudiar el SIDA es entender que la salud no se

Bibliografía

Marrero, W. M. B., Luna, D. Y. V., & Marrero, W. A. B. (s/f). *Lupus eritematoso sistémico*. Medigraphic.com. Recuperado el 6 de julio de 2025, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medicadelcentro/mec-2017/mec171n.pdf>

Gómez-Puerta, J. A., & Cervera, R. (2008). *Lupus eritematoso sistémico*. Medigraphic.com. <https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2008/myl085-6b.pdf>

(S/f). Medigraphic.com. Recuperado el 6 de julio de 2025, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc133y.pdf>

(S/f-b). Uah.es. Recuperado el 6 de julio de 2025, de <https://portalcientifico.uah.es/documentos/61567cfff4a2be562344ffa6>

Rev cubana med v.49 n.2 Ciudad de la Habana abr.-jun. 2010

Riega-Torres, J. C. L., Villarreal-Gonzalez, A. J., Ceceñas-Falcon, L. Á., & Salas-Alanis, y. J. C. (s/f). *Síndrome de Sjögren (SS), revisión del tema y saliva como método diagnóstico*. Medigraphic.com. Recuperado el 6 de julio de 2025, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2016/gm163n.pdf>

Bevilacqua, J. A., & Earle, N. (2018). Miopatías inflamatorias. *Revista médica Clínica Las Condes*, 29(6), 611–621. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2018.09.002>

(S/f). Medigraphic.com. Recuperado el 6 de julio de 2025, de

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2017/ucr175a.pdf>

Castillo, L., & Antonio, J. (2014). Infección por VIH/sida en el mundo

actual. *Medisan*, 18(7), 993–1013.

<http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029->

[30192014000700015&script=sci_arttext](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192014000700015&script=sci_arttext)