



Nombre del Alumno: Raquel Mateo Rojas.

Nombre de la Materia: Fisiopatología .

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villarreal.

Semestre: Segundo semestre grupo A

Parcial: Cuarto.

Actividad: patologías.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Tapachula Chiapas. 04 de Julio de 2025

Lupus Eritematoso Sistémico

Concepto

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad de causa desconocida que puede afectar a cualquier aparato o sistema del organismo y ocasionar una gran variedad de manifestaciones clínicas. Por ello se considera una enfermedad sistémica, y autoinmune por la gran cantidad de autoanticuerpos que presenta. La evolución clínica es crónica y cursa en brotes.

Factores de riesgo

- > Sexo y hormonas. El LES suele ser más común en mujeres que en hombres, aproximadamente 9 a 1. Por lo general ocurren con mayor frecuencia con mujeres en edad fértil, entre 15 y 44 años.
- > Genética. Antecedentes familiares.
- > Raza. En ciertas poblaciones, como afroamericanos, latinos, asiáticos e indígenas suele ser más común esta patología.

Fisiopatología

- Tolerancia alterada: Se produce una falla en los mecanismos normales de tolerancia inmunológica. Esto significa que el sistema inmunitario no es capaz de aprender a ignorar los propios componentes del cuerpo.
- Autoantígenos: Son anticuerpos dirigidos contra componentes propios del cuerpo. Los anticuerpos (ANA) que atacan proteínas y ácidos nucleicos, también los anti-ADN de doble cadena y los anti-Sm, son específicos de LES.
- Formación de inmunocomplejos: Los anticuerpos se unen a sus antígenos diana para formar inmunocomplejos (antígeno-anticuerpos). Estos se depositan en diversos tejidos como riñones, piel, articulaciones, vasos sanguíneos etc.

- **Activación del sistema del complemento:** El depósito de estos inmunocomplejos activa una cascada de proteínas que forma parte de la inmunidad innata, esto genera productos proinflamatorios que atraen células inmunitarias y causan daño tisular. La C1q, C2, C4 se asocian con un mayor riesgo de LES.
- **Apoptosis Alterada y liberación de autoantígenos:** En LES hay anomalías en la apoptosis, las células pueden morir de forma ineficiente o las células apoptóticas no son eliminadas adecuadamente por los fagocitos.
- **Disfunción de las células inmunitarias:**
 - Linfocitos B,** responsables de producir anticuerpos, en LES los linfocitos B están hiperactivos y producen autoanticuerpos de forma descontrolada. Esto puede deberse a los receptores inhibitorios de los Linfocitos B
 - Linfocitos T,** regulan las respuestas inmunitarias también presentan disfunción, estas normalmente suprimen las respuestas autoinmunes, pueden ser menos numerosas o tener una función supresora.
 - Células dendríticas y macrófagos:** estos pueden presentar y procesar autoantígenos de manera inadecuada. Contribuyendo a la activación de LT y B.
 - Citocinas proinflamatorias,** se observan niveles elevados de citocinas proinflamatorias como el IFN α , IL6 y TNF- α que contribuyen a la inflamación y al daño tisular.

Manifestaciones Clínicas

1: Síntomas generales:

- Fiebre.
- Fatiga.
- Malestar general.
- pérdida de peso.

2: Manifestaciones musculoesqueléticas (frecuente en 90% de los Px).

- Artralgias.
- Artritis.
- Mialgias.
- Miositis.

3.- Manifestaciones Cutáneas y Mucosas (Frecuentes)

- Eritema malar.
- Lupus discoide.
- Úlceras.
- Alopecia.

4.- Manifestaciones Renales.

5.- Manifestaciones Serosas.

- pleuritis.
- pericarditis.
- peritonitis.

6.- Manifestaciones hematológicas.

- Anemia.
- Leucopenia.
- Trombocitopenia.

7.- Manifestaciones Neuropsiquiátricas

- Cefalea.
- Convulsiones.
- Psicosis.
- Accidente Cerebrovascular.
- Neuropatías.

8.- Manifestaciones Cardíacas.

9.- Manifestaciones Pulmonares.

10.- Manifestaciones Gastrointestinales.

11.- Manifestaciones Oculares.

- Retinopatía lúpica.
- Ojo Seco

Diagnóstico

> Historia Clínica y examen físico exhaustivo.

> Pruebas de laboratorio:

- Anticuerpos antinucleares (ANA).
- Anticuerpos anti-ADN de doble cadena.
- Anticuerpos anti-Sm.
- Hemograma Completo.

Tratamiento

- Antimaláricos = Hidroxicloroquina (Plaquenil). Dosis diaria menor a 5mg/kg de peso corporal renal.

Beneficios = Reduce la frecuencia de los brotes, mejora manifestaciones cutáneas y articulares, tiene efectos protectores cardiovasculares.

- Antiinflamatorios No esteroideos

- Glucocorticoides: Dosis bajas < 10mg/día de prednisona.

Dosis moderadas 0.5-1mg/kg/día.

Dosis Altas o pulsos intravenosos de metilprednisolona 250-1000mg/día (por 1-3 días).

Reflexión

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad complicada que no solo ataca un solo lugar del cuerpo, puede afectar la piel causando manchas, articulaciones causando dolor e hinchazón, los riñones, corazón, cerebro, etc. por eso los síntomas son muy variados lo que hace difícil su diagnóstico y su etiología suele ser desconocida.

Preguntas

- ¿ Ha experimentado fiebre inexplicable, especialmente baja que no este relacionado con una infección?
- ¿ Ha notado alguna erupción en la cara, especialmente en las mejillas y el puente de la nariz que se pareciera una mariposa?
- ¿ Ha experimentado dolor en las articulaciones?
- ¿ Ha tenido dolor en el pecho que empeora al respirar profundamente?
- ¿ Ha notado una pérdida de peso involuntaria?

Artículo 1

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune sistémica con afección multisistémica. Presenta diversos fenotipos, con presentaciones clínicas variables desde manifestaciones mucocutáneas leves hasta afectación multiorgánica y grave del SNC. Diversas vías inmunopatogénicas intervienen en el desarrollo de LES.

Artículo 2

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 producción variable de autoanticuerpos que, unida a factores genéticos y ambientales, puede estar implicada en su patogénesis. Las manifestaciones clínicas son muy variables y pueden ir de formas leves a graves con riesgo a morir. El tratamiento adecuado y oportuno ha permitido aumentar la calidad de vida de los Px. Los medicamentos más empleados son los glucocorticoides, los antipléjicos y los inmunosupresores convencionales.

Artritis

Reumatoide

Concepto

La artritis reumatoide es una enfermedad articular inflamatoria crónica de etiología desconocida. Afecta de forma simétrica las articulaciones sinoviales y otros órganos. La inflamación sinovial persistente destruye el cartilago articular, provoca erosiones en las epifisis óseas y en fases avanzadas deforma las articulaciones y causa impotencia funcional, en algunos casos graves disminuye la esperanza de vida.

Factores de riesgo

- Sexo: Es más común en mujeres que en hombres.
- Edad: La mayoría de los casos se presentan entre 30 y 50 años.
- Genética.
- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Infecciones.
- Factores hormonales = El riesgo aumenta en periodos de descenso de estrógenos.

Fisiopatología

o Origen multifactorial y predisposición genética.
La Artritis reumatoide (AR) no es causada solo por un factor sino por la combinación de una predisposición genética con factores ambientales desencadenantes.

Genes HLA-DRB1 Son cruciales para la presentación de antígenos a los linfocitos T y pueden llevar a una presentación anómala de autoantígenos.

o Desencadenantes ambientales

- Tabaquismo, infecciones pueden inducir a la de citrulinación de proteínas en las mucosas. La citrulinación es un proceso en el que el aminoácido arginina se convierte en una citrulina, alterando la estructura de las proteínas y haciéndolas "extrañas" para el sistema inmune.

o Destrucción articular

- Sinovitis: la membrana sinovial se vuelve hiperplásica y se infiltra con una variedad de células inmune.

Linfocitos T CD4. Se activan y coordinan la respuesta inmune

Linfocitos B: producen autoanticuerpos.

Macrófagos y células dendríticas: Son células presentadoras de antígenos que inician y mantienen la inflamación.

o Formación del Pannus: la proliferación de estas células, junto con los fibroblastos sinoviales, forman una masa invasiva de tejido llamado pannus. Los fibroblastos sinoviales en la AR son destructivos, invadiendo y destruyendo el cartilago y el hueso.

o Citocinas y Quimioquinas. La cascada de citocinas proinflamatorias impulsan la inflamación y el daño tisular.

- TNF- α : promueve la inflamación, proliferación sinovial y la destrucción del cartilago y hueso.

- IL-1: destruye el cartilago.

- IL-6: Contribuye a los síntomas sistémicos y la inflamación.

- Enzimas destructivas: Metaloproteasas (MMPs) y las catpsinas que degradan la matriz extracelular del cartilago y el hueso. Se activan diversas funciones como los osteoclastos (células que reabsorben el hueso).

Manifestaciones

Clinicas.

1. Manifestaciones articulares: Dolor articular, hinchazón y sensibilidad, rigidez matutina, afectación simétrica, Deformidades articulares, Erosiones óseas,

Deformidades Características: dedos en cuello de cisne, dedos en ojal, desviación cubital, dedo en martillo, deformidad en 2 del pulgar.

Limitación del rango de movimiento.

2.- Manifestaciones generales:

- Fatiga.
- Fiebre baja.
- Pérdida de apetito y peso.
- Malestar general.

Dx

> Historia Clínica y examen físico.

> Pruebas de laboratorio =

- Factor reumatoide (FR).
- Anticuerpos anti-peptidos citrulinados cíclicos (Anti-CCP).
- Hemograma completo.
- Anticuerpos Antinucleares (ANA).

> Estudios de imagen =

- Radiografías.
- Ecografías.

Tx

> Antiinflamatorios NO esteroideos (AINEs)

- Ibuprofeno.
- Naproxeno
- Orfenaco.

Alivian el dolor, hinchazón y la rigidez, no modifican el curso de la enfermedad.

> Fármacos Sintéticos Convencionales:

- Metotrexato. Se administra Semanalmente.
- Leflunomida.

> Cirugía

- Sinovectomía.
- Artroplastia.

Reflexión

La artritis reumatoide es una enfermedad complicada que hace que el propio sistema de defensa de tu cuerpo se confunda y ataque a tus propias articulaciones. Esto conlleva a una inflamación articular, que duele y se hincha, especialmente por las mañanas dificultando el movimiento, si esto no se controla puede llegar a dañar tus articulaciones de forma permanente.

Preguntas

- 1.- ¿ Ha sentido dolor o hinchazón en sus articulaciones?
- 2.- ¿ Siente articulaciones rígidas al levantarse por la mañana o después de estar sentado un rato?
- 3.- ¿ Se siente muy cansado o fatigado la mayor parte del tiempo incluso si descansa?
- 4.- ¿ Ha fumado alguna vez?
- 5.- ¿ Hay momentos del día que el dolor empeora?

Artículo 1

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica de origen autoinmune que afecta a las articulaciones, dañando los huesos y el cartilago. Además, debido a que es crónica, genera costos directos e indirectos significativos. Estos costos incluyen discapacidad, pérdidas de productividad laboral y reducción de la calidad de vida.

Distribuida universalmente y de etiología desconocida, la AR afecta al 1% de la población. Su patogénesis parcialmente desconocida, se ha relacionado con la exposición repetida de factores ambientales como el tabaco y la urbanización asociado con una predisposición genética.

Artículo 2

La artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune inflamatoria sistémica crónica que cursa con inflamación persistente de la membrana sinovial articular. Con el tiempo, pueden aparecer: erosión ósea, destrucción del cartílago articular y pérdida completa de la articulación. Por último, pueden afectarse diversos órganos y sistemas. La inflamación de las articulaciones de los pies, manos, rodillas y cualquier más, son de característica simétrica y elevado deterioro. La AR se caracteriza por la presencia de anticuerpos como Fc y los anticuerpos cíclicos citrutinados (anti-ccp). Sin tratamiento, dentro de los 3 años de realizado el diagnóstico el 20 al 30% de las personas con AR llegan a la discapacidad permanente.

Miopatías Inflammatorias

Concepto

Las miopatías inflamatorias son un grupo de enfermedades musculares caracterizadas por la inflamación crónica del músculo esquelético. Estas patologías provocan debilidad muscular progresiva, especialmente en los músculos proximales.

Factores de riesgo

- Factores genéticos y autoinmunes: Genes como HLA-DR3 y HLA-B8.
- Edad y Sexo. Suele ser más común en mujeres que en hombres y puede presentarse a cualquier edad pero por lo general es de un rango de 5 y 15 años y en adultos de 40 y 60 años. Asociados con autoanticuerpos como: Anti-Jo-1, Anti-Mi-2.
- Infecciones.
- Factores ambientales y tóxicos.

Fisiopatología

Clasificación = Poliomiositis, Dermatomiositis y Miopatía de cuerpos de inclusión.

Las miopatías inflamatorias se deben a una respuesta autoinmune desregulada. El sistema inmunitario ataca erróneamente los tejidos musculares propios. Esto activa el reclutamiento de células inmunitarias y mediadores inflamatorios al músculo.

• Dermatomiositis.

Inmunidad involucrada = humoral (anticuerpos y complementos).

1.- Formación de autoanticuerpos mediante la activación del sistema de complemento.

2.- Activación del Complemento. el complejo de ataque de membrana (C5b-9) se activa y se deposita en los capilares endomysiales. Provoca daño endotelial, isquemia y necrosis de las fibras musculares.

3.- Infiltrado inflamatorio

predomina en linfocitos B y T CD4 y macrófagos al rededor de los vasos sanguíneos.

4.- Las células dañadas liberan citocinas y quimiocinas proinflamatorias.

o Polimiositis.

Tipo de inmunidad (mediada por linfocitos T CD8).

- Activación del Sistema inmune; los linfocitos T CD8 activados infiltran el tejido conectivo que rodea las células musculares.

o Miositis por Cuerpos de Inclusión

- Los linfocitos T CD8 se infiltran en el endomisio que invaden las fibras musculares.

- Liberación de granzimas y perforinas provocando lisis del miocito.

- Acumulación intracelular de proteínas anormales: β -amiloide, p62, TDP-43.

- Fallo en autofagia y degradación proteica \rightarrow estrés oxidativo y disfunción mitocondrial.

- Degeneración crónica con debilidad severa resistente a inmunosupresores.

► Citocinas y mediadores involucrados.

- IL-1 β , TNF- α , IFN- γ = Favorecen la destrucción miocítica y activación endotelial.

- TGF- β = Induce fibrosis progresiva.

- CxCL9/10/11. Quimiocinas que reclutan linfocitos T hacia el músculo.

- C5b-9 = daño directo a vasos en dermatomiositis.

Manifestaciones Clínicas

o Debilidad muscular proximal y simétrica.

o Mialgias y sensibilidad muscular.

o Artrofr muscular.

o Afectación Faríngea y Esofágica.

- o Afectación de músculo respiratorio
- o Manifestaciones Extramusculares.
 - Dermatomiositis.
 - pápulas eritematosas.

Dx

- Historia Clínica y examen físico detallado.
- Estudios de laboratorio.
 - Creatinasa
 - Aldolasa, lactato deshidrogenasa.
 - Anti SRP
 - Anti-Jo-1
- Electromiografía y resonancia magnética.

Tx

- Glucocorticoides: potente antiinflamatorio e inmunosupresores.
Dosis = ej (0.5 y durante 3 a 5).

Reflexión

Las miopatías Inflammatorias son un tipo de enfermedad en donde el sistema inmune que normalmente nos protege de invasores, se confunde y empieza atacar a las células musculares, provocando inflamación y como consecuencia debilidad. Esto puede hacer que tareas tan cotidianas se conviertan en un desafío.

Preguntas

- 1.- ¿Cuándo notó por primera vez la debilidad muscular?
- 2.- ¿Qué partes del cuerpo sientes más debiles?
- 3.- ¿Qué actividades se le dificultaron debido a la debilidad?
- 4.- ¿Ha notado alguna dificultad para tragar o cambio en su voz?
- 5.- ¿Ha tenido dificultad para vestir este dolor?

Artículo 1

Las miopatías inflamatorias Son un grupo heterógeno de enfermedades adquiridas del músculo estriado esquelético que comparten la injuria muscular inmunomediada como característica común. Las miopatías inflamatorias pueden dividirse en aquellas que tienen causa conocida y las primarias, de causa indeterminada o idiopáticas.

Artículo 2

Las miopatías inflamatorias idiopáticas Son un grupo heterógeno de enfermedades inmunomediadas, Existe grupos pues reverses.

Síndrome de Sjögren

Concepto

El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune sistémica crónica, caracterizada por una infiltración linfocítica progresiva de las glándulas exocrinas del organismo, que ocasiona una disminución de sus secreciones debido a una atrofia y sustitución del tejido glandular por adipositos. Las principales características patogénicas del SS son la infiltración glandular exocrina por linfocitos T y la hiperestimulación de los linfocitos B.

Factores de riesgo

- > Sexo: Las mujeres tienen una probabilidad mayor (hasta 9 veces más) de desarrollar Sjögren que los hombres.
- > Edad: afecta a personas de cualquier edad pero por lo general a >40 años.
- > Predisposición genética: genes como HLA-DR y HLA-DQ. Esto surge de enfermedades autoinmunes o familiares con el SS.
- > Factores ambientales: Estrés crónico, infecciones virales, tóxicos, etc.

Fisiopatología

- 1.- Activación del Sistema inmunitario.
Ciertos genes como HLA-DR y HLA-DQ están involucrados en la presentación de antígenos a las células T lo que sugiere un defecto - desencadenantes ambientales. Se cree que infecciones virales u otros factores ambientales pueden actuar como activadores en individuos genéticamente. Esto podría iniciar una respuesta inmune anómala.
- 2.- Infiltración linfocítica y formación de focos inflamatorios.
Los Linfocitos T CD4 y LB se infiltran en las glándulas exocrinas.

Estos se organizan en estructuras similares a centros germinales ectópicos dentro de las glándulas, indicando una respuesta inmune local.

Linfocitos T: los linfocitos CD4 se activan y secretan citocinas proinflamatorias como IFN- γ , TNF- α , IL2, que contribuyen al daño tisular y la activación de otras células inmunes. También se ha implicado a los linfocitos Th17 y sus citocinas (IL-17, IL-21, IL-22).

Linfocitos B, estos están hiperactivados en el Sjögren, lo que lleva a una producción excesiva de autoanticuerpos como ANA.

Disfunción glandular: La inflamación crónica y la destrucción progresiva de las células productoras de secreciones y las excretoras, llevan a una reducción de saliva y lágrimas. Esto se manifiesta clínicamente como xerostomía (boca seca) y xerofalmia (ojos secos). La disfunción no es solo por destrucción, sino también por una alteración funcional inducida por las citocinas.

Manifestaciones Clínicas

- > Síntomas glandulares (síndrome seco)
 - Ojos secos (xerofalmia). Sensación de ardor, picazón, escozor o tener "arena".
 - Boca seca (xerostomía). Sensación de boca pegajosa, dificultad para masticar, aumento de la sed, inflamación y fisuras en lengua.
 - Otras mucosas secas. Sequedad nasal, sequedad faríngea, sequedad vaginal ^{prel seca.}
- > Manifestaciones extraglandulares (sistémicas).
 - Artralgias.
 - Mialgias.
 - Fatiga.
 - Afectación del SNC.
 - Vasculitis cutánea.
- > Sistema renal.
- > Sistema pulmonar.
- > Sistema gastrointestinal.
- > Sistema linfático.

Dx

- Evaluación Clínica y Anamnesis.
- Pruebas de laboratorio (serología).
 - Anticuerpos antinucleares (ANA).
 - Factor reumatoide (FR).
 - Niveles de inmunoglobulinas.
- Biopsia de glándula Salival menor.

Tx

- No farmacológicas.
 - Hidratación
 - Higiene oral rigurosa.
 - Evitar irritantes. (cafeína, alcohol, tabaco, etc.).
- Farmacológico.
 - > Inmunesupresores.
 - Hidroxicloroquina (plaquenil)
 - AINEs.
 - > Corticosteroides (prednisona).
 - > Inmunesupresores Convencionales.
 - Metotrexato.
 - Azatiopina.

Reflexión

El síndrome de Sjögren es una afección en el que el propio sistema de defensa del cuerpo, que debería protegernos, se confunde y ataca por error a las glándulas que producen la humedad, (lágrimas, saliva, etc.). Los ojos se resecan como si tuvieras arena, la boca se vuelve un desierto y tragar o hablar se vuelve difícil, también causa cansancio extremo, artralgias y en ocasiones afectar órganos internos.

Preguntas

- 1.- ¿Con qué frecuencia siente sus ojos secos, con sensación de ardor, picazón o como si tuviera arena?
- 2.- ¿Con qué frecuencia siente su boca seca?
- 3.- ¿Necesita beber agua constantemente, incluso de noche para aliviar la sequedad o poder tragar?
- 4.- ¿Sufre de sequedad nasal con costras o sangrados frecuentes?
- 5.- ¿Se siente inusualmente cansado o agotado, incluso después de descansar?

Artículo 1

El Síndrome de Sjögren es autoinmune, crónica, caracterizada por la infiltración de células inflamatorias de las glándulas salivales y lagrimales, lo que resulta en atrofia de células epiteliales acinadas, muerte celular y pérdida de la función exocrina; y las mujeres tienen 9 veces más probabilidades que los hombres de verse afectadas por esta afección, pudiendo tener reacciones sistémicas. El diagnóstico se basa en signos y síntomas clínicos característicos y autoanticuerpos.

Artículo 2

El Síndrome de Sjögren es una enfermedad crónica autoinmune caracterizada por un infiltrado a nivel de las glándulas exocrinas, conduce a un Síndrome Seco, una combinación de ojo seco (Xerofthalmia) y boca seca (Xerostomía), pero el SS puede tener también manifestaciones clínicas extraglandulares. El tratamiento abarca 2 aspectos diferentes: por la sequedad de ojos y boca (agentes sustitutivos de lágrimas) y por las manifestaciones extraglandulares (antiinflamatorios no esteroideos, corticoides, etc.).

Virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH)

Concepto

Es un retrovirus que ataca y debilita progresivamente el sistema inmunitario del cuerpo. Su característica principal es que se dirige y destruye un tipo específico de glóbulos blancos llamados linfocitos T CD4 que son cruciales para la respuesta inmune del organismo.

Factores de riesgo

- Relaciones sexuales sin protección.
- Compartir agujas o equipos de inyección
- Transmisión de madre a hijo (transmisión perinatal).
- Contacto con sangre contaminada.
- Pinchazos accidentales con agujas.

Fisiopatología

- 1.- Entrada e infección de las células T CD4.
 - El VIH tiene una alta afinidad por los linfocitos T CD4 que coordinan la respuesta inmune del cuerpo contra infecciones o enfermedades.
 - Mecanismo de entrada. El virus se une a la superficie de estas células a través de receptores Claves: un co-receptor de quimiocinas puede ser CCR5 o CXCR4. Esto permite que el virus libere su material genético en el citoplasma.
- 2.- Replicación viral
 - Transcriptasa inversa. Una vez dentro de la célula, el ARN viral es

es convertido en ADN viral de doble cadena por su enzima llamado (transcriptasa inversa). Este enzima es propenso a errores lo que contribuye a la alta tasa de mutación del VIH y a la dificultad para desarrollar una vacuna.

- El ADN viral es transportado al núcleo de la célula del huésped. A partir de ahí la célula infectada se convierte en una "fábrica" de nuevos viriones.
- Los nuevos viriones "brotan" de la célula infectada y quedan libres para infectar otras células TCD4. Este proceso causa lisis de la célula infectada.
- Se estima que una sola célula CD4 puede producir hasta 10,000 nuevas partículas virales.
- Apoptosis. Tanto las células infectadas como las no infectadas pueden sufrir apoptosis inducida por el VIH o por la respuesta inmunitaria del huésped. en un intento de controlar la infección.

3: Pérdida de la función inmune.

4: Fases de la infección por VIH

- Infección aguda.
- Latencia Clínica.
- Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

Manifestaciones Clínicas.

1: Infección Aguda.

Esta etapa ocurre de 2 a 4 Semanas después de la exposición inicial. (síntomas similares a un gripe fuerte).

- o fiebre.
- o Cefalea.
- o Mialgias.
- o Artralgias.
- o Erupción cutánea.
- o úlceras orales.
- o Gánglios linfáticos inflamados.
- o Diarrea.
- o Pérdida de peso.
- o Tos.
- o Cansancio excesivo.
- o Escalofríos.

2.- Infección Crónica.

El virus sigue activo y se reproduce en el cuerpo. Puede permanecer con síntomas o sin síntomas durante años.

- o Fiebre de bajo grado.
- o Cansancio.
- o Gánglios linfáticos inflamados.
- o Diarrea.
- o Pérdida de peso.
- o Candidiasis oral.
- o Herpes zóster
- o Neumonía recurrente.

3.- Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). (Cuando el sistema inmunitario está gravemente dañado).

- o Pérdida rápida de peso.
- o Cansancio extremo.
- o Fiebre recurrente o sudores nocturnos.
- o Hinchazón prolongada de gánglios linfáticos.
- o Diarreas crónicas.
- o llagas o úlceras en boca, ano o genitales.
- o Neumonía por (PCP).
- o Sarcoma de Kaposi.
- o Problemas neurológicos.

Dx

- ELISA y comprobado mediante ensayo Western blot o por inmunofluorescencia indirecta.
- Estudios de laboratorio. Anticuerpos para el VIH, cuenta de linfocitos T_{CD4}.
- biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina, pruebas de funcionamiento hepático, perfil de lípidos, VDRL, perfil de hepatitis B y C, PPD.

Tx

- Se basa en terapia antirretroviral (TAR) de gran actividad (TARGA)
- Inhibidores de transcriptasa inversa, de proteasa.
 - ↓
 - Lamivudina

Reflexión

El VIH es un virus que, si no se trata, ataca el sistema inmunitario de nuestro cuerpo, debilitando nuestras defensas contra otras enfermedades. Es importante entender que vivir con VIH no es lo mismo que tener SIDA. El SIDA es la etapa más avanzada de la infección por VIH cuando el sistema inmunitario está muy dañado.

Preguntas

- ¿ Ha tenido relaciones sexuales sin protección?
- ¿ Ha compartido agujas o jeringas para inyectarse drogas u otras sustancias?
- ¿ Ha tenido alguna infección de transmisión ITS reciente?
- ¿ Ha tenido alguna herida o exposición a sangre de otra persona en la que no se utilizaron precauciones universales?
- ¿ Su pareja sexual actual o alguna pareja anterior ha sido diagnosticado con VIH?

BIBLIOGRAFÍA

Rozman, C., & Cardellach, F. (Eds.). (Año de la edición consultada o más reciente disponible). Farreras Rozman. Medicina Interna. (Número de edición). Elsevier España.

Untitled Item
Bvsalud.org - Website

Porth, C. M. (Año de la edición consultada o más reciente disponible). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos. (Número de edición). Wolters Kluwer.

Uah.es - Website

Gob.mx - Website

Sjögren's syndrome: review of the literature of advances achieved to date
Falcón-Guerrero BE, Falcón-Pasapera GS

Aspectos actuales del síndrome de Sjögren: etiopatogenia, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento
Diez Morrondo C, Lema Gontad JM, Álvarez Rivas N, ..., Pinto Tasende JA, Galdo F

Porth, C.M. Fisiopatología Humana, 9.
^a ed. Lippincott.

Gob.mx - Website