

SIDA

¿Qué es?

Es la enfermedad avanzada de la infección por el VIH. En esta fase el Sistema Inmunológico del cuerpo está gravemente dañado por el VIH lo que lo hace que sea más susceptible a infecciones y enfermedades oportunistas que normalmente no afectarían a una persona con el Sistema Inmunológico sano.

→ Factores de Riesgo.

- Conductas Sexuales:
 - o Tener Relaciones Sexuales Sin protección.
 - o Tener Múltiples parejas sexuales.
 - o Tener otras ETS.
 - o Hombre que tiene Sexo con hombres.
- Uso de drogas
 - o Inyección de Drogas ilícitas y compartir Agujas o jeringas.
 - o Uso de drogas antes de tener relaciones Sexuales.
- Exposición a Sangre.
 - o Transfusiones o productos Sanguíneos inseguros.
- Factores relacionados con el proceso de la enfermedad.
 - o Edad del sujeto al momento de la contaminación por VIH y la que el riesgo de progresión 140% por cada década de vida.
 - o La progresión es más rápida en etapas avanzadas.
- Transmisión de personas altamente inmunodeprimido.
- Síntomas más o prolongados de la infección primaria.

→ Etiología

La etiología de SIDA es el VIH este se clasifica en 2 tipos principales:

- VIH-1 → más prevalente

- VIH-2 → más virulento, originario de África Central.

- VIH-2 → Menos virulento y proviene de África Occidental

El VIH ataca al Sistema inmunológico, específicamente los linfocitos CD4, que se va reduciendo, puede progresar a SIDA.

→ Fisiopatología

- Entrada de virus al cuerpo.

• El VIH se transmite por sangre, semen, fluidos vaginales y leche materna.

• Una vez dentro del cuerpo, el virus busca células con receptores CD4 principalmente los recien del Sistema inmunológico

- Unión y entrada a la célula.

• El VIH se une a los receptores CD4 y coreceptores CXCR5 o CXCR4.

• Fusiona su envoltura con la membrana celular y entra al linfocito T.

- Transcripción inversa.

• Dentro del linfocito, el VIH usa su enzima transcriptasa inversa para convertir su ARN viral en ADN.

↳ Este ADN viral se integra al ADN de la célula huésped (característica integrasa).

- Replicación Del Virus

- La célula infectada comienza a producir nuevos copios del virus.

↳ El virus usa la maquinaria de la célula para replicarse.

Se
↳ Estos nuevos partículas virales salen y destruyen la célula CD4 al liberarse.

- Destrucción progresiva del Sistema Inmune

- A medida que el virus se reproduce, va reduciendo más y más linfocitos T CD4

↳ El recuento de CD4 disminuye y se pierde la capacidad de defenderse frente a infecciones comunes.

- Etapas de la infección

- Infección Aguda (Fase inicial): Síntomas parecidos a una

Gripe. Alta replicación viral.

efecto latente crónico: el virus sigue activo pero más lento. Pede años sin síntomas

• SIDA: Ocurre cuando los CD4 bajan < 200 células/ul o hay infecciones oportunistas graves (como neumonías por *Pneumocystis carinii*, tuberculosis, *Candidiasis*, *Cryptococcosis*, etc).

→ Signos y Síntomas

- Problemas Respiratorios
 - o Tos seca
 - o Dificultad para respirar o Síntomas similares a la gripe.
- # Afecciones Oculares Duras
 - o Dificultad o dolor al tragar, Paura por el uso de una Serrana, mareos blancos o lesiones visuales, dolor al rededor de la boca, náuseas, calambres abdominales y vómito.
- * Manifestaciones cutáneas.
 - o Erupciones o manchas rojas, urticarias, rosadas o violáceas en o debajo de la piel adentro de la boca, nariz o piel. más del 75% de los pacientes en un estudio.
- Síntomas Generales:
 - Fiebre
 - Escalofríos
 - Dolores nocturnos
 - Fatiga inexplicable
 - Pérdida de peso Severa
- Problemas Neurológicos
 - o Convulsiones
 - Falta de Coordinación
 - Dolores intensos de cabeza
 - Rigidez de cuello
 - Pérdida de memoria
 - Confusión o depresión.
- Ulceras Géntales y pérdida de visión.

→ Dx

→ Análisis de Sangre o Saliva.

* Prueba de antígenos y anticuerpos.

Es posible que no se tengan resultados positivos en una prueba de antígenos y anticuerpos hasta pruebas entre 2 y 6 semanas de la exposición al VIH.

* Pruebas de anticuerpos.

Es posible que no se obtenga un resultado positivo en una prueba de anticuerpos hasta pruebas entre 3 y 12 semanas de la exposición al VIH.

* Pruebas de Ácido Nucleico.

Es la primera prueba en dar positivo después de la exposición al VIH.

→ Para el tx

o Tratamiento de linfocitos TCD4.

El VIH se convierte en SIDA cuando el recuento de linfocitos TCD4 disminuye por debajo de 200.

o Carga viral o ARN del VIH.

Mide cantidad de virus en sangre.

o Resistencia a Medicamentos.

De esta forma, se toman los decaensos sobre el tx.

preguntas.

cuando sea protección exitosa

→ 1. El VIH / SIDA No tiene cura. Pero si tratamiento
Se enfoca en la atención integral del tratamiento
para mejorar la calidad de vida y retrasar el desarrollo
del sistema inmunológico

→ 2. Tratamiento antiretroviral

La terapia antiretroviral de alta actividad (TAA) cambia
el curso de la transcripción inversa y retrasa el desarrollo
del sistema inmunológico y mejora la calidad de vida.

→ 3. Prevención de infecciones en el DR

1. Estrategia y discriminación.

Muchos personas, tienen a veces la prueba por miedo a ser
discriminados, lo que retrasa el desarrollo y perjudica la propagación de /
virus

2. Escala de síntomas evidentes:

En estas personas con VIH, especialmente en las primeras fases, los
síntomas pueden ser varios:

3. Acceso limitado a pruebas:

4. Desinformación

5. Comorbilidades.

del 30

de por
antirretrovirales.

lo de / VIH

el 1º del VIH

1. En las últimas

etapas de

cal a nivel

ambos disminuye

los 30s el desarrollo

en las aducen

no se les

diagnóstico de prueba

→ preguntas

1. ¿Ha habido relaciones sexuales sin protección en los últimos meses?

2. ¿Se ha compartido agujas, jeringas u otro material para inyectarse drogas o medicamentos?

3. ¿Ha presentado Síndrome Como fiebre persistente, pérdida de peso, Gota causa aguda, Sudor nocturno, ganglios linfáticos inflamados, o infecciones frecuentes?

4. ¿Conoce el estado serológico de su pareja sexual?

5. Cuando fue la última vez que se realizó una Prueba de VIH?

7. ¿Conocen algunas terapias en el tratamiento de VIH?

El artículo aborda los avances más recientes en el Tx del VIH destacando las terapias de antiretrovirales (ARV). En los últimos años se ha logrado mejoras significativas en la efectividad de los ARV, con el objetivo de reducir la carga viral a niveles indetectables en pocas semanas, lo que también disminuye el riesgo de transmisión del virus. Un nuevo clon de la 3da generación de terapias de acción prolongada que permiten administrar el tratamiento en inyecciones mensuales o incluso trimestrales, en lugar de la tradicional toma diaria de píldoras.

Resumen 2: Impacto del estigma y la discriminación en el
Da y Tx del VIH (12/2020)

Este artículo explora el estigma y la discriminación continuos
Siendo barreras significativas en el Da y Tx del VIH,
Pasa de los avances médicos. El estigma asociado con
el VIH, especialmente en poblaciones clave como hombres que
tienen sexo con hombres (HSH) y personas trans, crea
un entorno de miedo y desconfianza, lo que retrasa la
búsqueda de pruebas y el acceso al tx adecuado. Además,
los px enfrentan dificultades para obtener atención
médica adecuada debido al miedo al juicio y la violación
de la confidencialidad.

A pesar de los esfuerzos globales por reducir el estigma,
los programas de Salud Pública aún no abordan suficiente-
mente los aspectos psicosociales del VIH.

Lupus

Enfermedad Autoinmune crónica que puede afectar a múltiples órganos del cuerpo, incluyendo la piel, las articulaciones, los riñones, el corazón, los pulmones y el cerebro. En el LES, el Sistema inmunológico del cuerpo que normalmente combate las infecciones, ataca por error al propio tejidos, causando inflamación y daño.

Factores de riesgo:

1. Factores genéticos:
 - Antecedentes familiares de enfermedades del tejido conectivo (p.ej. 26, 16, 45, 1, 15-4, 5)
 - Antecedentes familiares de LES.
 - Polimorfismo genético.
2. Factores Ambientales y de estilo de vida:
 - Uso de anticonceptivos orales por más de 1 año.
 - Estrés repetitivo.
 - Uso de medicamentos.
 - Tabaquismo y consumo de alcohol.
3. Enfermedades y condiciones Asociadas:
 - Endometriosis, dermatitis atópica y anemia alérgica.
 - Periodos largos y enfermedad celíaca.
4. Otros:
 - Claveles hasta como el Selenio y el hierro.
 - Ciertos tipos de virus, el factor de crecimiento y diferenciación.
 - Microbioma intestinal.

→ Etiología.

Un No se comprende completamente y es multifactorial, de involucrando una compleja interacción de diversos o p elementos:

ent 1.- Factores Genéticos:

Muc La expresión adal se causa, de la causada por la interacción de múltiples genes de susceptibilidad y etioria.

2.- Factores ambientales:

de - Exposición solar y radiación ultravioleta.

→ Son factores precipitantes conocidos que pueden aumentar

la apoptosis celular.

2.- Infecciones:

de Varias infecciones virales, como el virus de Epstein-Barr (EBV), han sido implicados, sugiriéndose un mecanismo de inmunosupresión.

3.- Infección:

4.- Exposiciones Respirables:

Como el tabaquismo (con una relación dosis-respuesta), la

5. Silíceo cristalina y la contaminación del aire.

6.- Dieta:

Ciertos alimentos como los brotes del alfalfa y aquellos que contienen canavanina, el un triaxona intestinal y metales pesados.

7.- Factores hormonales:

Se observa una correlación con los estrógenos, dada la mayor incidencia en mujeres jóvenes con niveles de estrógenos. El uso de anticonceptivos orales puede exponer la enfermedad.

→ Revisión de problemas en el dx.

4. Medicamentos.

o Pe Varios drogas pueden inducir un síndrome similar al lupus o exacerbarlo.
Ente los Síntomas: Entre ellos se encuentran: prurito, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, fiebre, erupción de la piel, artritis, dolor de huesos y músculos.
Fib. S. - Desregulación inmune.
Gica El ELC se caracteriza por la pérdida de tolerancia a los autoantígenos.
de l Activación del complemento y respuesta distructiva de células por

→ Signos y Síntomas:

- Fatiga grave, presente en el 74.03% de los pacientes.
- Fiebre leve, presente en el 50.04% de los casos.
- Dolor de cabeza (66.08%) y debilidad (66%).
- Pérdida de peso.
- Artritis, presente en el 78.74% de los pacientes y dolores.
- Dolor o hinchazón articular.
- Mialgias.

4.74 → Afecciones Cutáneas

- Erupción maculosa (en forma de mancha) en la cara y brazos, especialmente en el 73.51% de los px.
- Erupción maculosa.
- Urticaria leve.
- Prurito leve.
- Pérdida de cabello.

5.2 → Problemas hepáticos:

- Anemia, presente en el 66.46% de los px.
- Leucopenia (50.31%) y trombocitopenia (66.31%).
- Problemas de coagulación sanguínea.
- Problemas de laboratorio.
- Lesiones pulmonares y pleurales en el 75% de los px.
- Neutrofilos, plaquetas, leucocitos (44%) e h (granulocitos plasmáticos).
- Síndrome paraneoplásico y otros.

→ 201os Síntomas y Signos:

- Fiebre de 38.5°C (datos que se ven en blancos o azules y
- hemorragias con el frío).

Un - Dolores de cabeza

de - Afecciones cardíacas como pericarditis, endocarditis o miocarditis
o P - Síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos y dolor abdominal
ent. → Dx.

Muc 1 - Hallazgos clínicos:

Fit incluye la evaluación de los diversos Síntomas y Signos que
que presenta el paciente.

de 2 - Medicación de todos los días

→ Es algo común de causa para el LES.

1.:

de → Tx

2. - Medicaciones antiinflamatorias no esteroideas (AINEs).

Alivia el dolor y la inflamación en articulaciones y músculos

3. - Corticosteroides.

4. 7. Reduce el dolor y suprime el sistema inmunológico, pero puede tener
Efectos secundarios a largo plazo

5. - Medicamentos Antipalúdicos:

6. Como la hidroxicloroquina o cloroquina, son efectivos para el febril
piel, articulaciones y Síntomas generales del LES

7. - Inmunosupresores

Como azatioprina, metotrexato, micofenolato y ciclofosfárido, se
utilizan en casos más graves para controlar la actividad del
sistema inmunológico

→ Revisión de problemas en el dx. de es lo importante
Uno de los principales problemas en el
de los Síndromes mixtos, fatiga, fiebre, dolor articular
o pérdida de peso pueden ser atribuidos fácilmente a otros
enfermedades o incluso a condiciones de la vida diaria
Muchas veces los PX son etiquetados erróneamente como
Fibromialgia, infecciones virales, estrés o enfermedades secundarias
que no explican todos los datos de que se considera la posibilidad
de LES

→ preguntas

1. ¿Ha notado Fatiga extrema o cansancio que no mejora con el descanso?
2. ¿Ha tenido dolor, hinchazón o rigidez en las articulaciones especialmente por las mañanas?
3. ¿Ha tenido llagas en la boca, uñas que lucen en suavizar?
4. ¿Ha presentado erupción en la piel, especialmente en la cara?
5. ¿Ha notado caída excesiva de cabello o cambios en el color de los dedos con el frío?

→ Artículo 1: Lupus eritematoso Sistémico: Una visión General.

Clínica.

→ Revista de Reumatología

→ Este artículo ofrece una revisión integral del lupus eritematoso sistémico. Se pretende actualizar, sistematizar y de nuevo a las personas que el LES afecta principalmente en su vida cotidiana, como artritis, manifestaciones clínicas de órganos vitales, como nefritis, rash cutáneo, fotosensibilidad de órganos vitales. Se subraya la importancia de las manifestaciones clínicas de órganos vitales, por lo que se requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-DNA o Anti-Sm.

2.

→ Resumen de Manifestaciones Clínicas y complicaciones del Lupus Eritematoso Sistémico.

3 En este artículo se abordan las manifestaciones clínicas más

severas del LES, haciendo énfasis en las complicaciones como

la nefritis lupica, el compromiso neurológico y la hipertensión.

Se menciona que la nefritis es una de las principales

causas de hospitalización y progresión de enfermedad

renal crónica. El texto también discute cómo el curso

clínico puede ser impredecible, con períodos de remisión y

brotes.

Como extrínseco, la

- División del Sistema del cuerpo humano

→ Fisiopatología. 1

Este proceso se debe a una alteración en la tolerancia inmunológica, tanto a nivel celular como humoral.

El punto clave es la producción excesiva de autoanticuerpos, especialmente los anticuerpos antinucleares (ANA), anti-ADN de doble cadena (anti-DNA) y anti-Sm, entre otros.

Estos se encuen a componentes de la célula, como de complejos inmunes.

- 1.- Formación de complejos inmunes (Autoanticuerpos + Antígenos)
 - 2.- Depósito de estos complejos en tejidos como piel, articulaciones, riñones, cerebro y vasos sanguíneos.
 - 3.- Esto activa el sistema del complemento, lo que desencadena inflamación local o reclutamiento de células inmunes como neutrófilos (granos) o daño tisular progresivo.
- Activación de células B y T autorreactivas: Las células B producen autoanticuerpos, y las células T ayudan a perpetuar la respuesta inmune anormal.
- Detriton en la eliminación de células apoptóticas: En el SLE, el cuerpo no elimina bien las células que mueren, por lo que se acumulan (como ADN, histonas) y esto es parte del contenido de los complejos inmunes.

ARTRITIS REUMATOIDE

Enfermedad Autoinmune Crónica que causa inflamación principalmente en articulaciones, pero puede afectar a otros órganos del cuerpo. En la AR, el sistema inmunológico ataca por error el revestimiento de las articulaciones, causando dolor, hinchazón, rigidez y con el time daño articular.

→ Factores de riesgo

1. Demográficos:

- o Sexo → Mujeres entre 2 y 3 veces > Probabilidad que los hombres.
- o Edad → La AR puede aparecer a cualquier edad, pero comúnmente comienza en la edad adulta, con un dx más frecuente en los 60 años.

2. Genéticos

Una historia familiar con AR ↑ Riesgo → Genes como HLA-DRB1 se asocian con > Riesgo y síntomas severos.

3. Estilo de vida y Ambientales:

- Tabaquismo → fumar cigarrillos ↑ Riesgo.
- Peso →
- Salud oral
- Pulmonar

→ Etiología.

1.- Factores Genéticos.

Existe una base genética significativa con una heredabilidad de aproximadamente 40% a 65% para la AR Seropositiva y 20% para la AR Seronegativa. Los Factores genéticos incluyen el epítipo compartido HLA-DQB1 (como HLA-DQB1*04, *01, *02) y otros Genes como PTPN22, PADI4, STAT4, TRAF6.

2.- Factores Ambientales.

Se ha implicado la exposición a diversos factores ambientales, como el tabaquismo, el sexo femenino, la microbiota, la dieta occidental, el estrés y las infecciones. La baja tasa de concordancia en gemelos monocigóticos subraya la importancia de los factores ambientales.

3.- Respuesta inmunológica Anormal:

La patogénesis se basa en la generación de nuevos epítipos antigénicos, a menudo por un factor ambiental desencadenante, lo que lleva a la transformación epigenética y autoinmunidad.

→ Fisiopatología

1. Activación del Sistema Inmunológico.

Todo comienza con una respuesta inmune anormal. Aunque se desconoce la causa exacta, se cree que hay una combinación de factores genéticos (como el alelo HLA-DQ4), ambientales (como el tabaquismo) y hormonales.

- Las células TCD4⁺ se activan en respuesta a antígenos aún no bien identificados.

- Esto provoca la activación de células B, que comienzan a producir autoanticuerpos como:

• Facto reumatoide (FR)

• Anticuerpos anti-CCP (anticuerpos contra péptidos citrilados ciliares)

2. Inflamación Sinovial Crónica.

Los autoanticuerpos y las células inflamatorias (linfocitos, macrófagos, neutrófilos) se infiltran en la membrana sinovial. Esto desencadena la liberación de citocinas proinflamatorias como:

- TNF- α

- IL-1

- IL-6

Estas sustancias ↑ inflamación y estimulan a las cél. Sinoviales a proliferar.

3. Formación del pannus.

La sinovia se vuelve hiperplásica, gruesa y muy vascularizada, formando una estructura llamada pannus, que invade el cartilago y el hueso subyacente.

- El pannus destruye la estructura articular.

- También produce enzimas proteolíticas como colagenasas y metaloproteinasas, que degradan el cartilago articular.

y Síntomas.

Articulares:

4.- Daño Estructural

Con el time:

- El cartilago se erosiona.

- El hueso se destruye.

- Se produce anquilosis (fusión de la articulación), deformidades, dolor y pérdida de la función.

=> Etiología

1. DX 1 - 1

→ Signos y Síntomas.

1.- Síntomas Articulares:

- Articulaciones Sensibles, calientes, hinchadas y rígidas y doloridas.
- La rigidez es peor por las mañanas y después de la inactividad.
- Tiende a afectar primero las Articulaciones pequeñas (dedos) luego muñecas, rodillas, tobillos, codos, Caderas y hombros.
- Frecuentemente los Síntomas ocurren en las mismas Articulaciones en ambos lados del cuerpo.

2.- Síntomas No articulares. → Aproximadamente el 40% de las personas con AR experimentan Signos y Síntomas que no afectan las articulaciones.

- Fatiga
- Fiebre
- Pérdida de peso y apetito.
- Dolor muscular
- 1. - Nódulos reumatoideos
- Sequedad en ojos y boca
- Dolor en el pecho
- Daño nervioso Central.
- Afecciones en piel, ojos, pulmones, Corazón, Riñones, glándulas Salivales, médula Ósea y vasos Sanguíneos.

Uno de los
inconvenientes
de esta
enfermedad
es que
puede ser
asintomática
por lo que
es necesario
hacer un
diagnóstico
preciso.

→ DX

Se basa en una combinación de factores clínicos, análisis de sangre y estudios de imagen.

- Pruebas Laboratorio:

- Factor Reumatoide (FR)
- Anticuerpos anti-CCP
- Velocidad de Sedimentación Globular (VSG).
- Proteína C Reactiva (PCR).
- Anticuerpos Antinucleares (ANA)

- Prueba de imagen

- Radiografía
- Resonancia Magnética.

→ TX

Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad

- Metotrexato
- Leflunomida
- Sulfasalazina
- Hidroxicloroquina.

→ Ayudan a reducir inflamación y prevenir daños articulares

- Medicamentos biológicos.

Inhibidores de Factor de necrosis tumoral (TNF) y otros biológicos, que se utilizan cuando los fármacos no son suficientes.

- Corticosteroides.

Medicamentos antiinflamatorios pueden ↓ la inflamación.

- AINEs.

para aliviar dolor y inflamación.

- Fisioterapia

→ Reflexión de problemas en el Dx

Uno de los principales es que los síntomas iniciales son inespecíficos y sutiles. El dolor articular leve, la rigidez matutina o la fatiga persistente pueden confundirse fácilmente con signos de estrés, sobrecarga física o incluso envejecimiento. Esto retrasa la búsqueda de atención médica o la sospecha diagnóstica por parte del personal de primer contacto.

Otro punto es la falta de sensibilización sobre la enfermedad especialmente en el primer nivel de atención.

→ Preguntas.

- 1.- ¿Desde hace cuánto tiempo presenta dolor, rigidez o hinchazón en las articulaciones?
- 2.- ¿Qué articulaciones están afectadas y si el dolor es simétrico?
- 3.- ¿Siente rigidez matutina en las articulaciones?
- 4.- ¿Ha notado dificultad para realizar actividades cotidianas como abrir frascos, peinarse o vestirse?
- 5.- ¿Tiene antecedentes familiares de enfermedades Autoinmunes o ha presentado otros síntomas como Fatiga, fiebre, bajo peso, pérdida de peso sin causa aparente?

→ Artículo 7 Advances in injectable drug delivery systems to the treatment of rheumatoid arthritis

Este Artículo revisa innovadoras estrategias de administración de fármacos para la artritis reumatoide (AR) que buscan superar las limitaciones de los tratamientos convencionales - como DMARDs, AINEs, Glucocorticoides y biológicos - que suelen tener baja retención en el cartílago y efectos secundarios sistémicos, se analizan 3 sistemas destacados:

- Hidrogeles → Redes poliméricas inyectables que se gelifican en las articulaciones, permitiendo una liberación prolongada del fármaco con menor dosis total.
- Micropartículas → Esferas biodegradables que liberan lentamente los fármacos intraarticulares, mejorando la concentración local y reduciendo efectos adversos.
- Nanopartículas → Permiten una administración inteligente, con la capacidad de reconocer células inflamatorias dentro de la articulación y liberar fármacos selectivos.

Artículo 2 → The Next Frontier to treat cancer.

Compañías como Setpoint Medical están desarrollando implantes bioelectrónicos que estimulan el nervio vago mediante pulsos eléctricos en estudios clínicos con un recedbr de 240 ps, cerca del 36% de los estimulados muestran mejora significativa en síntomas articulares a los 3 meses, y el 50% a los 6 meses. Frente al 24%, sin estimulación. Además los efectos adversos fueron mínimos, destacando solo vómitos leves en la voz en menos del 2% de los participantes.

Sx Sjögren.

Enfermedad Autoinmune Crónica en la que el Sistema inmuno-
lógico ataca por error las glándulas productoras de
humedad principalmente las lagrimales y salivales.

Esto causa resequedad en los ojos y en boca. Además
causa manifestaciones principales, el ss puede afectar
otros órganos y sistemas, como los riñones, pulmones, piel
y Sistema Nervioso.

→ Factores de riesgo.

- 1.- Edad: Frecuentemente se diagnostica en personas > 40 años
- 2.- Sexo: Mujeres son significativamente más propensas a desarrollar el Sx de Sjögren, presentando 4 veces
70 casos, especialmente en mujeres postmenopáusicas
- 3.- Historia de Embarazos: Las mujeres con 1 o más tienen
un riesgo 1 de SS (OR=7.1, IC95% 1.0-4.2)
- 4.- Enfermedades Reumáticas: Es común que las personas con
Enfermedad Reumática padecan SS.
- 5.- Factores Genéticos:
- 6.- Antecedentes Fam.
- 7.- Factores Exógenos.

→ Etiología.

Se considera multifactorial.

1.- Factores Genéticos

→ Existe una predisposición genética, se ha identificado un marcador genético especial HLA-D24.

2.- Factores Ambientales

Las infecciones virales, como el virus de Epstein-Barr, son posibles factores ambientales.

3.- Factores Epigenéticos

4.- Autoinmunidad

→ Fisiopatología

1.- Disfunción del Sistema inmunológico.

- El proceso inicial por una activación Anormal del Sistema Inmune, probablemente en individuos con predisposición Genética (HLA-D2, HLA-DQ) y tras exposición a un factor ambiental, como infecciones virales (Epstein Barr citomegalovirus).
- Esto lleva a la presentación de Autoantígenos por células presentadoras (APCs) a linfocitos T.

2.- Infiltración linfocitaria Glandular

- Las Glandulas exocrinas son infiltradas por linfocitos TCD4+, Células B y células Dendriticas.
- Se liberan en entorno inflamatorio citoquinas (IL-6, IL-17, IFN- γ , TNF α) que contribuyen a destrucción de tejidos.

3.- Producción de Anticuerpos

Se genera autoanticuerpos característicos.

• Anti-Ro/SSA

• Anti-La/SSB

- Estos Autoanticuerpos pueden estar presentes incluso antes del inicio clínico y participan en el daño tisular y la perpetuación de la respuesta inmune

4.- Destrucción y disfunción Glandular

- La inflamación crónica y el ataque inmunológico causan atrofia y fibrosis de las Glandulas Salivales y Lagrimales lo q. reduciendo su función secretora.

- Xerofthalmia: ojos Secos, Sensación Ardiente.

- Xerostomia: Boca seca, dificultad para hablar, tragar.

5.- Manifestaciones Sistémicas

El proceso inflamatorio puede extenderse más allá de las glándulas.

• piel, pulmones, riñones, SNP.

→ Signos y síntomas

- Ojos Secos
- Boca seca
- Obo, hinchazón, rigidez en articulaciones
- Glandulas Salivales inflamadas
- Erupciones, piel seca
- Sequedad vaginal
- Tos seca persistente
- Fatiga prolongada

→ DX

1.- Signos y síntomas clínicos característicos.

2.- Pruebas Específicas

Incluyen histopatologías de las glándulas Salivales y detección de autoanticuerpos en sangre.

3.- Criterios de clasificación.

→ TX

El enfoque principal es abordar la sequedad de boca y ojos, el paro y en casos más graves, puede incluir medicamentos para controlar la infección o afectar el sistema inmunológico.

Ojos: Gotas oftálmicas, ungüentos y
Boca → Sustitutos de saliva, píldoras.

- AINES

- Medicamentos que suprimen el sistema inmunológico

inicial
xulas, Boca / ,
erungnas o a
e retraso
reventos
mes se
típico
por varios

s, o tiempo
las

o tiempo
gancia

→ Reflexión de problemas en el dx.

Uno de los principales es la presentación inicial con síntomas inespecíficos, como sequedad ocular, Bucal, que muchas veces se atribuyen a causas benignas o a efectos secundarios de medicamentos, lo que retrasa la sospecha clínica. Además, que puede presentarse con síntomas extraglandulares, que en ocasiones se manifiestan mucho antes que la sequedad típica lo que genera confusión dx. y lleva a los px por varios especialistas sin tener un dx claro.

→ Preguntas.

- 1.- ¿Siente sequedad constante en la boca o dificultad para tragar alimentos secos?
- 2.- ¿Experimenta Sensación de arena o ardor en ojos, o tiene que usar lágrimas artificiales, frecuentes?
- 3.- ¿Ha notado inflamación o dolor en las glándulas salivales, especialmente cerca de la mandíbula?
- 4.- ¿tiene cansancio extremo o dolor articular que no mejora con el reposo?
- 5.- ¿Presenta Sequedad en otras mucosas como nariz, garganta o piel?

Artículo 1: pathogenesis and clinical features of primary Sjögren's Syndrome.

Este artículo revisa la fisiopatología y manifestaciones clínicas del Sx de Sjögren primario, enfatizando la complejidad del proceso autoinmune que afecta principalmente Glandulas exocrinas. Describe como la interacción entre factores genéticos, ambientales y hormonales desencadenan una respuesta inmunitaria desregulada, con infiltración linfocítica y producción de autoanticuerpos anti-Ro/SSA y anti-La/SSB.

Artículo 2 "Current Therapeutic Strategies and Challenges in Sjögren Syndrome"

Este aborda opciones terapéuticas disponibles para el Sx de Sjögren y los retos actuales en el manejo de esta enfermedad autoinmune crónica. Se explica que el tx se centra en aliviar los síntomas de sequedad y controlar la inflamación sistémica para prevenir daño orgánico. Las terapias dirigidas a mecanismos específicos, como el bloqueo de células B o vías inflamatorias.

MIOPATIAS INFLAMATORIAS.

Grupo de enfermedades Musculares Crónicas caracterizadas por inflamación y debilidad muscular, que pueden ser causadas por el sistema inmunológico atacando Músculos (Autoinmunes) o por otras causas.

→ Factores de riesgo

1.- Factores Genéticos.

2.- Factores Ambientales

• Medicamentos como penicilamina, Interferón (IFN)- α e inhibidores del Factor de necrosis tumoral (TNF)

• Infecciones, exposición a luz ultravioleta, deficiencia de Vitamina D y tabaquismo.

3.- Complicaciones Específicas MII:

• Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PCP).

• Enfermedad pulmonar intersticial.

→ Etiología

Es Compleja y no se conoce completamente, pero se considera que son enfermedades autoinmunes. Se cree que se desarrollan a partir de la interacción de factores Genéticos y ambientales.

— Factores Genéticos

• Implica múltiples genes y varían según la etnia y el fenotipo

• Los factores de riesgo genéticos más fuertes asociados con los alelos HLA DRB1*0304 y DQA1*0501

Factores Ambientales:

- Las manifestaciones, medicamentos, raza, edad y factores geográficos son factores de riesgo comúnmente identificados.

L
m → Fisiopatología.

ac 1. Activación inmune anormal:

C Se cree que un desencadenante infeccioso o ambiental inicia

L Una respuesta inmune anormal en individuos genéticamente susceptibles. Esto provoca la activación de células inmunitarias como linfocitos T, células B y macrófagos en el músculo.

• 2. Daño Muscular mediado por el sistema inmunitario

• En las dermopatías (DM), la lesión ocurre principalmente por activación del complemento y daño de los capilares endoteliales, lo que provoca isquemia muscular. Al disminuir la infiltración perivascular de células inflamatorias.

• En la poliomielitis (PM) los linfocitos T CD8 citotóxicos infiltrantes reconocen antígenos presentados por las células musculares y causan daño directo a las fibras musculares.

• En la miopatia por cuerpos inclusión, hay inflamación

junto con depósitos anormales de proteínas dentro de las fibras musculares, pero el mecanismo exacto más complejo y parcialmente degenerativo.

3. Destrucción y regeneración muscular

La inflamación provoca daño directo a las fibras musculares con necrosis y regeneración, pero también activa procesos regenerativos que no logran compensar completamente el daño.

4. Alteración de la función muscular

La combinación de inflamación, daño fibrilar y fibrosis produce debilidad muscular progresiva y pérdida de la función.

→ Signos y síntomas

- Debilidad muscular proximal progresiva y simétrica
- inflamación muscular
- Discapacidad muscular
- Dolor muscular
- Erupciones cutáneas, distrofias, como eritema, edema de párpados, erupción heliotropa y pápulas de Gottron en Superficies extensoras
- Cutáneas y ulceración
- Artrosis
 - Disfagia
 - Disartria
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Elevación de los niveles de creatina quinasa.

→ Reflexión

→ Dx

- Síntomas clínicos
- Análisis de sangre
 - o Niveles H de creatinina (rinos)
 - o Detección de autoanticuerpos circulantes, que son cruciales para la clasificación y el Dx de subtipos, Mx
 - o parámetros de fase aguda como la proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular.
- Estudio de imagen:
 - o Electrocardiografía
 - o Resonancia magnética del hombro,
- Biopsia Muscular

→ Tx

- Corticosteroides
- Agentes inmunosupresores
- Tx inmunosupresor general
- Plasmáferesis

2- no

3- i

Cara,

o las

U i Ho

S-ella

a campu



→ Reflexión

G1 Dx: Suele ser un reto debido a la similitud de sus síntomas con otras enfermedades musculares y neurológicas. La debilidad muscular puede confundirse con fatiga, envejecimiento o efectos de medicamentos. Además las pruebas como Biopsia muscular, la electromiografía o los anticuerpos específicos no siempre están disponibles o pueden arrojar resultados poco concluyentes. Esto retrasa el dx y el inicio del tx, lo que puede agravar el daño muscular.

→ Preguntas

1. ¿Ha notado debilidad progresiva en los miembros proximales como hombros o codos, que dificulte actividades como peinarse o subir escaleras?
2. ¿Siente dolor muscular o rigidez, especialmente por las mañanas o al iniciar la actividad?
3. ¿Ha presentado erupciones cutáneas, especialmente en la cara, el pecho o las manos (como el signo del heliotropo o las pápulas de Gottron)?
4. ¿Ha tenido dificultad para tragar alimentos o líquidos?
5. ¿Ha notado pérdida de peso, fiebre o fatiga que acompañe la debilidad muscular?