

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria, crónica, autoinmune y sistémica de etiología desconocida; su principal órgano blanco es la membrana sinovial; se caracteriza por inflamación poliarticular y simétrica

ETIOLOGIA:

Deriva de varios factores que pueden desencadenarlo, como:

- Factores genéticos: Asociado a los genes HLA, DR4 y DR1.
- Factores endocrinológicos
- Factores autoinmunes
- Factores ambientales: Virus o bacterias (Parvovirus, Mycoplasma).

FACTORES DE RIESGO:

- Edad (cualquiera)
- Sexo (más frecuente en mujeres)
- Obesidad
- Antecedentes familiares
- Tabaquismo
- Enfermedades de las encías.

FISIOPATOLOGIA:

Debido a algún agente exógeno, las células sinoviales articulares podrían ser el objetivo de los fenómenos autoinmunes, activando inmunocomplejos y la síntesis local de inmunorreactantes, desencadenando la fagocitosis, liberándose así enzimas lisosómicas y provocándose el daño a tejidos.

Un aumento de activ. de Linfocitos B y células plasmáticas, y una infiltración de Linfocitos T, se haya en el tejido sinovial reumatoide.

Hay dos factores que dañan el cartílago:

- Las enzimas:
- El pannus.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Manifestaciones articulares:

- Cansancio
- Debilidad y/o dolores generalizados.
- Rigidez de articulaciones
- Dolor, tumefacción y merma de movilidad

Secuelas:

Deformidades:

- Como en manos
 - Dedo en "M"
 - Dedo en "Ojal"
 - Dedo en "Martillo"

Alteraciones radiológicas:

- Osteoporosis
- Erosiones marginales
- Anquilosis del hueso
- Erosiones infraarticulares
- Osteoporosis
- Alteraciones degenerativas secundarias

ESTUDIOS DIAGNÓSTICO:

- Índice de sedimentación eritrocitaria (ISE)
- Proteína C reactiva (PCR)
- Factor reumatoide (FR)
- Prueba de anticuerpo anti-PCC (APCC o PCC)
- Prueba de anticuerpo antinucleares (ANA)

De imágenes:

- Radiografía: ver el daño óseo
- Resonancia magnética: cambios en cartilago y hueso
- Ecografía: cambios en articulaciones y huesos.
- Tomografía computarizada: para ver las primeras erosiones óseas

TRATAMIENTO:

- AINES: ibuprofeno, naproxeno sódico
- Esteroides:
- Otros: Metotrexato, sulfasalazina, Certolizumab.
- Terapia
- Cirugía.

PREGUNTAS:

1. ¿Ha tenido dolor o rigidez en las articulaciones?
2. ¿Nota que la rigidez es intensa por la mañana y dura >30min?
3. ¿Ha tenido hinchazón en la articulación afectada?
4. ¿Por cuánto tiempo?
5. ¿Ha tenido dolor o inflamación de manera simétrica?
6. ¿Ha tomado algún medicamento anteriormente? ¿Con receta?
7. ¿Ha tenido pérdida de peso en los últimos meses?
8. ¿Se le dificulta realizar sus actividades cotidianas?
9. ¿Alguien en su familia se ha diagnosticado con artritis reumatoide?
10. ¿Ha notado cambios en las articulaciones? ¿Como deformidad visible?

ARTICULO 1:

<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-artritis-reumatoide-S0025775323004645>

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica multisistémica 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 que sigue desconocida. El factor de necrosis tumoral (TNF- α) y la Interleucina (IL) juegan un papel importante en la patogénesis y la perpetuación de la inflamación de la AR. La presencia de anticuerpos antipeptidos citrulinados, ayuda en el diagnóstico en pacientes con poliartitis indiferenciadas y se relaciona con una evolución más agresiva de la AR. La evolución natural causa deformidad articular y discapacidad, además de una reducción de la esperanza de vida, por aumento del riesgo cardiovascular, afectación pulmonar, infecciones o tumores. El diagnóstico precoz y tratamiento que buscan la remisión temprana han mejorado el pronóstico de la AR.

ARTICULO 2:

Artritis reumatoide - Transtornos de los tejidos musculoesquelético y conectivo - Manual MSD versión para profesionales.

La artritis reumatoide es una enfermedad sistémica autoinmunitaria crónica que afecta a las articulaciones. La artritis reumatoide produce lesiones mediadas por citocinas, quimioquinas y metaloproteasas. Es característica la inflamación simétrica de articulaciones periféricas que lleva a una destrucción progresiva de las estructuras articulares, acompañada de síntomas sistémicos. El diagnóstico se basa en signos clínicos, de laboratorio y por la imagen específicas. El tratamiento consiste en fármacos antirreumáticos de la enfermedad (FARME) medidas físicas y, a veces, cirugía. Los fármacos antirreumáticos modificadores, ayudan a reducir los síntomas y también a reducir su progresión.

REFLEXIÓN:

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y crónica que afecta principalmente a las articulaciones pero que 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 cartílago y el hueso, provocando dolor, rigidez, pérdida de movilidad y deformidades articulares. El diagnóstico temprano es fundamental para evitar daño irreversible. El tratamiento, basado en fármacos modificadores de la enfermedad (metotrexato y terapias biológicas), fisioterapia y seguimiento constante, ha mejorado significativamente el pronóstico y calidad de vida de los pacientes. Requiere un enfoque multidisciplinario, continuo y personalizado, donde el compromiso del paciente y el equipo de salud es esencial para mantener la función articular, reducir la discapacidad y mejorar el bienestar integral.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria. En esta enfermedad, el sist. inmunitario del cuerpo erróneamente ataca el tejido sano. Donde afecta la piel, articulaciones, riñones, cerebro y otros órganos.

ETIOLOGIA:

Es una enfermedad multifactorial, Incluye:

- Factor hormonal: Influencia de los estrógenos
- Factor ambiental: virus, fármacos, rayos UV.
- Factor genético: Antecedentes familiares con LES.

FACTORES DE RIESGO:

- Sexo: más frecuente en mujeres.
- Edad: 15 y 45 años.
- Raza: Afroamericanos, hispanos y asiáticos
- Antecedentes familiares.
- Factores ambientales: Fumar, beber alcohol, fármacos y rayos UV.

FISIOPATOLOGIA:

La patogénesis sigue sin conocerse. Se han demostrado defectos en la depuración de células apoptóticas que contienen díptitos celulares los cuales activan a los macrófagos con la posterior presentación de antígenos a las células T y B, las células modulan finalmente los procesos autoinmunes. Se ha descrito la porción larga del cromosoma 1, específicamente la región 1q23-24.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- Fatiga
- Fiebre
- Dedos y pies se tornan blancos y azules
- Falta de aire
- Dolor articular, rigidez e hinchazón
- Erupción en forma de mariposa
- Dolor en pecho
- Ojos secos
- Cefalea
- Desorientación
- Pérdida de memoria.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICO:

- Hemograma completo: Miden globulos rojos y blancos. Plaquetas
- Velocidad de sedimentación glóbular.
- Análisis de orina
- De imágenes:

- Radiografía de torax
- Ecocardiograma
- Biopsia

COMPLICACIONES:

- Insuficiencia renal
- Accidentes cerebrovasculares
- Neumonía o sangrado en pulmones
- Cáncer o ataques cardíacos.

TRATAMIENTO:

- AINES: Ibuprofeno, Paracetamol
- Glucocorticoides
- Antipalúdicos: la hidroxicloroquina
- Inmunosupresores: Azatioprina, metotrexato, micofenolato.

PREGUNTAS:

1. ¿Ha notado erupciones en la cara, de forma de mariposa?
2. ¿Ha tenido dolor, rigidez o hinchazón en articulaciones?
3. ¿Ha presentado fatiga persistente, incluso posterior a descansar?
4. ¿Ha tenido Fiebre frecuente sin causa?
5. ¿Ha notado sensibilidad al sol o erupciones?
6. ¿Ha presentado úlceras en la boca o nariz que no duelen?
7. ¿Ha tenido cambios en su orina (espuma, sangre)?
8. ¿Ha tenido antecedentes personales o familiares con alguna enfermedad autoinmune?
9. ¿Ha tenido cambios neurológicos, convulsiones, pérdida de memoria, o algún otro?

ARTICULO 1:

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

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad crónica autoinmune, de tal manera que el sistema inmunitario del paciente ataca órganos y tejidos propios, pudiendo producir alteraciones a diversos niveles como la piel, articulaciones, pulmones, riñón o sistema nervioso, entre otros. Los síntomas son múltiples y muy variables de un paciente a otro. El curso de la enfermedad se caracteriza por periodos de exacerbación y remisión de los síntomas. Para el diagnóstico de LES se recurre a los criterios del colegio americano de reumatología, que ha elaborado una tabla de 11 criterios diagnósticos de los cuales el paciente debe presentar al menos 4 para LES. El tratamiento se encuentra en la remisión de los signos y síntomas, evitando ciclos de exacerbación. Asociando a fármacos como los glucocorticoides y a base de la hidroxicloroquina.

ARTICULO 2:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2008/myl085-6b.pdf>

EL LUPUS ERITEMATOSO (LES) es una enfermedad autoinmune compleja, caracterizada por la múltiple presencia de anticuerpos, 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. El cuadro clínico es muy heterogéneo, pudiendo afectar a cualquier órgano. El pronóstico renal marca claramente el pronóstico en pacientes con LES. Las principales manifestaciones clínicas son la afectación articular, la cutánea, glomerulonefritis, la serositis y en ocasiones trombosis. Durante los últimos años se viene desarrollando nuevas terapias para el LES que parecen tener unas tasas de respuestas esperanzadoras.

REFLEXIÓN:

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y compleja que puede afectar múltiples órganos y sistemas del cuerpo, como la piel, las articulaciones, órganos, el sistema nervioso y el aparato cardiovascular. Su origen multifactorial involucra predisposición genética, alteraciones inmunológicas y factores ambientales, como infecciones o exposición solar que desencadenan una respuesta inmunitaria anormal contra tejidos propios. El diagnóstico de LES tiene un desafío clínico, ya que sus manifestaciones son variables y similares a otras enfermedades. Esto hace necesario un examen minucioso y estudios inmunológicos específicos. Aunque el LES no tiene cura, los avances en el tratamiento basado en inmunosupresores corticosteroides y terapias biológicas han mejorado significativamente el pronóstico y calidad de vida de los pacientes. El manejo debe ser individualizado y multidisciplinario, incluyendo no solo el control de la enfermedad si no también el apoyo emocional y la educación y seguimiento del paciente.

SINDROME DE SJOGREN

El síndrome de Sjögren es un trastorno autoinmune que reduce la cantidad de las 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.

ETIOLOGIA:

Diversos autores han planteado diferentes hipótesis:

- Alteración del reconocimiento inmunitario por la presencia de factores intrínsecos (autoantígenos) o extrínsecos (infecc. virales).
- Alteración de la respuesta inmunitaria adquirida por disfunción de los linfocitos B por alteración de los linfocitos T
- Alteración de la regulación de la respuesta inmunitaria por el incremento del factor estimulador de células B
- Factores genéticos: Los haplotipos (DRw52, DR2, DR3 y B8)
- Factores externos virales: Del grupo herpes, Parvovirus B19, enterovirus y retrovirus
- Disfunción de linfocitos B, la proliferación de células B policlonal puede transformarse en bandas B oligoclonales o monoclonales.

FACTORES DE RIESGO:

- Edad: >40 años
- Sexo: Más propenso en mujeres
- Enfermedad reumática: como AR o Lupus
- Factores genéticos
- Factores ambientales: Infecciones virales o bacterianas previas.

FISIOPATOLOGIA:

Comienza con una activación anormal del sist. inmune, donde los linfocitos T (CD4+) y células B se infiltran en las glándulas exocrinas. Esto 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, Interferón tipo I y factor de necrosis tumoral alfa, que perpetúan el proceso inflamatorio.

Además, las células B activadas producen anticuerpos, los más característicos son los anti-Ro/SSA y anti-La/SSB, que no solo marcan la enfermedad sino que también participan en el daño celular. Con el tiempo, este daño crónico puede llevar a fibrosis de las glándulas afectadas.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- Xeroftalmia
- Xerostomía
- Dolor articular, hinchazón y rigidez
- Inflamación de glándulas salivales
- Erupciones cutáneas
- Sequedad vaginal
- Tos seca persistente.
- Problemas digestivos
- Sequedad en piel, nariz y garganta.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICO:

- Examen de Schirmer: mide la producción de lágrimas.
- Pruebas de función de glándulas salivales (SIALOGRAMA)
- Biopsia de glándula salival: analiza la infiltración linfocítica
- Exámenes de sangre: para detectar anti-Ro/SSA y SSB.

TRATAMIENTO:

- Ciclosporina o Leflunomida: para sequedad ocular
- Pilocarpina y cevimelina: para sequedad bucal
- Hidroxicloroquina: para los síntomas articulares
- Metotrexato: reduce la actividad del sist. inmune.
- Rituximab: para casos graves.

ARTICULO 1:

Síndrome de Sjögren - Science Direct

En 1933, el oftalmólogo sueco Hendrik Sjögren fue el primero en plantear que detrás de la sequedad que presentaban varios de sus pacientes podría existir una enfermedad sistémica, relacionada con una respuesta inmune anormal. En los últimos 20 años se ha avanzado de forma significativa en conocer los principales determinantes epidemiológicos y los mecanismos patogénicos, aumenta la precisión diagnóstica y diseñar estrategias terapéuticas específicas e individualizadas. Hoy en día el SJS es una de las EAS más frecuentes, su afectación es indudablemente sistémica y va más allá de la sequedad y la identificación de los principales factores, también el pronóstico permite un seguimiento personalizado y, por tanto, un diagnóstico precoz.

ARTICULO 2:

Fisiopatología del Síndrome de Sjögren y su dificultad de diagnóstico | Research Society and Development.

El síndrome 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. Afecta principalmente a las mujeres con una edad media de 56 años que sufren un desequilibrio hormonal. La reacción autoinmune es causada por la sobreestimulación de células T y B. La literatura muestra que el retraso en el diagnóstico del Síndrome de Sjögren se debe a los sutiles síntomas que muchas veces pasan desapercibidos o se confunden con otras patologías. El anti-Ro y el anti-La, son los principales anticuerpos más frecuentes en pacientes con SS.

PREGUNTAS:

1. ¿Ha sentido sequedad persistente en los ojos?
2. ¿Durante cuántos meses?
3. ¿Tiene dificultad para tragar alimentos secos?
4. ¿Toma agua frecuentemente durante las comidas para poder tragar?
5. ¿Ha notado aumento de caries dentales o infecciones?
6. ¿Ha presentado inflamación o dolor en las glándulas parótidas o submandibulares?
7. ¿Sufre fatiga crónica, dolores musculares o articulares?
8. ¿Tiene antecedentes familiares con Lupus o AR?
9. ¿Ha notado cambios en el sabor de los alimentos?
10. ¿Se despierta por la noche con la boca seca?

REFLEXIÓN:

El Síndrome de Sjögren es más que una 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 es el diagnóstico. El tratamiento no solo se basa en medicamentos inmunomoduladores o lágrimas artificiales, sino también en acompañar al paciente, brindándole información clara, apoyo emocional y herramientas para manejar una enfermedad que, aunque no tiene cura, sí puede ser controlada. Reflexionar sobre el SS implica reconocer la importancia de la medicina empática, del enfoque multidisciplinario y de la visibilidad de enfermedades que, por no ser "ruidosas", pueden pasar desapercibidas.