



# **PATOLOGIAS**

TEMA: PATOLOGIAS.

MATERIA: FISIOPATOLOGIA .

NOMBRE DE ALUMNA:

FERNANDA GUADALUPE

QUINTAS SANTOS.

NOMBRE DE DOCENTE:

GUILLERMO DEL SOLAR

VILLAREAL.

SEMESTRE: 2.

UNIDAD: 4.

# SIDA

¿Qué es?

Es la etapa más avanzada de la infección por el VIH. En esta fase el Sistema Inmune 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 Inmune sano.

## → Factores de Riesgo.

- Conductas Sexuales:
  - o Tener Relaciones Sexuales Sin protección.
  - o Tener Múltiples parejas sexuales.
  - o Tener otras ETS.
  - o Hombre que tenga Sexo con hombre.
- Uso de drogas
  - o Inyección de Drogas (Hechizo y Comp. Inyectables).
  - 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 extendido Globalmente y más virulento, originario de Africa Central.
- VIH-2 → Menos virulento y proviene de Africa Occidental

El VIH ataca al Sistema inmunológico, específicamente los Linfocitos CD4, que no se veido, 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 recu del Sistema inmunológico

- Unión y entrada a la célula.

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

• Funde su envoltura con la membrana Celular y entra al nucleolo T.

- Transcripción inversa.

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

↳ Este ADN Viral se integra al ADN de la célula hosped (caracter a enzima integrasa)

- Replicación Del Virus
  - La célula infectada comienza a producir nuevos copias del virus.
    - ↳ El virus usa la maquinaria de la cel. para replicarse.
    - Se
      - ↳ Estos Nuevos partículas virales salen y destruyen la cel CD4 al liberarse.
- Destrucción Progresiva del Sistema Inmune
  - A medida que el virus se reproduce, va matando 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.
    - Fase latente crónica: el virus sigue activo pero más lento. Puede pasar sin síntomas
  - SIDA: Ocurre cuando los CD4 bajan  $< 200$  células /  $\mu$ l o hay infecciones oportunistas graves (como neumonía por pneumocystis carinii, tuberculosis, candidiasis, criptogamia, etc).

## Signos y Síntomas

- Problemas Disproporcionados
  - o Tasa seca
  - o Dificultad para respirar o Síntomas similares a la memoria.
- Afecciones Oculares Duras
  - o Dificultad o dolor al tragar, Paura que disminuya de una semana, mancha blanca o lesiones visuales, dolor al rededor de la boca, náuseas, calambres abdominales y vómito.
- Manifestaciones cutáneas.
  - o Erupciones o manchas rojas, marrones, rosadas o violáceas en o debajo de la piel (dentro de la boca, nariz o paño más del 75% de los pacientes en un estudio).
- Síntomas Generales:
  - o Fiebre
  - o Escarificaciones
  - o Sudores nocturnos
  - o Fatiga inexplicable
  - o Pérdida de peso severa
- Problemas Neurológicos
  - o Convulsiones
  - o Falta de Coordinación
  - o Dolores intensos de cabeza
  - o Rigidez de cuello
  - o Pérdida de memoria
  - o Contusión o depresión.
- Uceras fúngicas y pérdida de visión.

→ Dx

→ Análisis de Sangre y Saliva.

\* Prueba de anti IgG y anticuerpos.

Es posible que no se tengan resultados positivos en una prueba de anticuerpos hasta 3 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 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 desciende 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 favorece los resultados sobre el tx

Preguntas:

¿Cuál es su protección exitosa?

El VIH / SIDA No tiene cura, pero si tratamiento. Se enfoca en la atención integral (el tratamiento sistémico mejora la calidad de vida y retrasa el desarrollo sistémico inmunológico).

Tratamiento antiretroviral

La terapia antiretroviral de alta actividad (TARV) con alta dosis de la transcriptasa inversa y proteasa ~~es~~ crucial para retrasar el daño al sistema inmunológico y mejorar la calidad de vida.

¿Estimación de Prevalencias en el DR?

Muchos personas, tienen a tener la prueba por miedo a ser discriminados, lo que retrasa el dx y perpetúa la propagación de / virus.

2. Escala de Síntomas clínicos:

En las personas con VIH, especialmente en las personas con los Síntomas pueden ser vagos o raros.

3. Acceso limitado a pruebas:

4. Down Economía

5- Con no bilidad.

¿Por qué?

¿de por qué? ¿sintomáticos?

¿de por qué?

el dx del VIH

1. En las últimas

estadísticas de

salud mundial

ambos disminuy

los SIDA y el des-

embarazo adversi-

o o incluso

diagnóstico de pida

→ Virus VIH

1. ¿La teoría clásica de SIDA sin protección en los últimos meses?

2. ¿La combinación de virus, genes, virus material para replicarse drogas o medicamentos?

3. ¿La presencia de SIDA? Como fiebre persistente, pérdida de peso, que causa agotamiento, sudor nocturno, ganglios linfáticos inflamados, o infecciones frecuentes?

4. ¿Cómo el estado biológico de su pareja sexual? ¿Alguna de ellas vive con VIH?

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

Resumen → ¿Nuevas 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 y prevenir la transmisión en personas con VIH. También disminuye el riesgo de transmisión del virus. Un avance clave ha sido el desarrollo de terapias de acción prolongada que permiten administrarlas una vez al mes o incluso trimestralmente, en lugar de la tradicional toma diaria de píldoras.

Resumen 2: Impacto del estigma y la discriminación en el  
Da y 7-10 del VIH/SIDA

Este artículo explora el estigma y la discriminación, continúan siendo barreras significativas en el Da y 7 del VIH, y 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 tratamiento. Además, los Px enfrentan dificultades para obtener atención médica adecuada debido al miedo al juicio y a la violación de la confidencialidad.

A pesar de los esfuerzos globales por reducir el estigma, los programas de Salud Pública aún no abordan eficazmente 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 Coll 2, 6, 10, 15, 17, 1-15-14-5)
  - Antecedentes familiares de LES.
  - Edmorsiano genético.
2. Factores Ambientales y de estilo de vida:
  - Uso de anticonceptivos orales por más de 7 años.
  - 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:
  - Clamidos hasta como el Selenio y el hierro.
  - Chequeos con esmofo, el nivel de calcio de crecimiento y de inmunización.
  - Mieloma múltiple.

## → Etiología.

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

Ent: 1.- Factores Genéticos:

Muc: La enterin edal Se casidem Casada por la interacción  
Fib de múltiples genes de susceptibilidad y etioforia.

Gen: 2.- Factores ambientales:

de: - Exposición solar y radiación ultravioleta.

→ Son factores precipitantes conocidos que pueden aumentar  
T: la apoptosis celular.

2.- Infecciones: - Infecciones virales, como el virus de Epstein-Barr (EBV),  
es: han sido implicados. Sugiriéndose un mecanismo de inmunosupresión

3. molecular:

4.1 - Exposiciones Respirables: - Como el tabaquismo (con una relación dosis-respuesta), la

5. Silíceo cristalina y la contaminación del aire.

de - Dieta:

Ciertos alimentos como los brotes del alfalfa y aquellos que contienen canavanina, el un-triazolona intersticial metales pesados.

3. Factores hormonales:

se: observa una correlación con los estrógenos, dada la mayor incidencia en mujeres jóvenes con niveles de estrógenos. El uso

de anti-conceptivos orales puede exponer la enfermedad

→ Restricción de problemas en el dx.

Una

#### 4. Medicamentos.

Varios drogas pueden inducir un síndrome similar al lupus o exacerbarlo. Los síntomas: entre otros se encuentran proinflamación, hipertermia, inhibidores de la COX, antirretrovirales, beta-lactámicos y sulfonamidas.

#### 5. Desregulación inmune.

El ELC se caracteriza por la pérdida de tolerancia a los autoantígenos. Activación de L con aumento y respuesta distraccionada de reactivos.

→ Signos y Síntomas:

1. - Fatiga grave, presente en el 74.03% de los pacientes.
2. - Fiebre leve o moderada en el 50.04% de los casos.
3. - Dolores corporales (66.08%) y debilidad (67%).
4. - Pérdida de peso.
5. - Alteraciones visuales (neuropatías).
6. - Artritis presente en el 78.1% de los pacientes y artralgias.
7. - Dolor o hinchazón articular.
8. - Mialgias.

#### 4.74

→ Diferencias Clínicas

5-1

- Espasmo muscular (en forma de espasmo) en los brazos y piernas, observado en el 73.5% de los px.

- Fotorresistencia.

- Úlceras bucales.

- Pérdida de cabello.

→ Problemas hepáticos:

- Anemia, presente en el 66.46% de los px.

- Leucopenia (50.3%) / trombocitopenia (6.31%).

→ Problemas de coagulación:

- Proliferación plaquetaria.

- Lesiones pulmonares y pleurales en el 75% de los px.

- Infecciones pulmonares, bacterianas (4%) e hongo (síndrome pulmonar).

- Síndrome pruriginoso y dermatitis.

→ Los Síntomas y signos.  
- Frotamiento de rayos al (dado que su vertebra blancos o azules y  
- homogeneas con el frío).

Un - Dolores de cabeza.

de - Afecciones cardiacas como pericarditis, endocarditis o miocarditis  
o P - Síntomas patrones raras como nauas vomito y dolor abdominal  
ent. → D.K.

Muc 1. Hallazgos clinicos:

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

de 2. Medicación de Antibióticos de amplio espectro

→ Es otro criterio de causa para el LES

Ti:

de → TX

2. - Medicaciones antiinflamatorias no esteroides (AINE).

es - Alivia el dolor y la inflamación en articulaciones y músculos

3. - Corticosteroides.

4. 7. Produce el dolor y suprime el sistema inmunológico, pero puede tener  
L efectos secundarios a largo plazo

5. - Medicamentos Antipalúdicos:

de Como la doxiciclina o cloroquina, son efectivos para el febril  
piel, articular y Síntomas generales del LES

de como supresores

de como antiinflamatorios, más tóxicos, se favorecen y ciclo reanudado se  
de como en casos más graves para controlar la actividad del  
de como inmunológico

→ Restación de problemas en el dx. de es lo importante  
Uno de los principales problemas en el dx de los Síndromes mixtos, fatiga, fiebre, dolor articular  
o pérdida de peso pueden ser atribuidas fácilmente a otras enfermedades o incluso a condiciones de la vida diaria  
Muchas veces, los PX son etiquetados erróneamente con Dx como  
Fibromialgia, infecciones víricas, colitis o enfermedades reumáticas  
Gracias no esperar en años de que se considere 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 lucían en suavizarse?
- 4.- ¿Ha presentado erupción en la piel, especialmente en la cara? ¿Con forma de alas de mariposa? ¿ha notado sensibilidad al sol?
- 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.

→ Revista de Reumatología Clínica.

→ Este artículo ofrece una revisión integral del lupus eritematoso sistémico. Se menciona que el LES afecta principalmente a mujeres jóvenes y presenta manifestaciones clínicas muy variadas, como artritis, rash cutáneo, fotosensibilidad de o renales. Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

El artículo ofrece una revisión integral del lupus eritematoso sistémico. Se menciona que el LES afecta principalmente a mujeres jóvenes y presenta manifestaciones clínicas muy variadas, como artritis, rash cutáneo, fotosensibilidad de o renales. Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Se subraya que no existe una prueba única para el diagnóstico, por lo que requiere una combinación de criterios clínicos y serológicos, como presencia de anticuerpos ANA, anti-dsDNA o Anti-Sm.

Como estándar, voy a...  
- División del Sistema del Capítulos

## → 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-rod de doble cadena (anti-DNA) y anti-Sm, entre otros.

Estos se unen a componentes de la célula, formando 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 ocasiona inflamación local o reclutamiento de células inmunes (como neutrófilos y macrófagos) o daño tisular progresivo

- Activación de células B y T autorreactivas: Las células B producen los autoanticuerpos, y las células T ayudan a producir la respuesta inmune anormal.

- Destrucción de células epiteliales: En el SLE, la respuesta inmune anormal de células epiteliales. Células que mueren, por lo que se elimina bien los tejidos que mueren y es reemplazado por tejido conectivo (como ADN, histonas) que se deposita en los tejidos. El cuerpo no puede eliminarlos, por lo que se acumulan y forman autoanticuerpos.

# 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 tiempo 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 An Seropositivo y 20% para la An Seronegativa. Los Factores genéticos incluyen el epítipo compartido HLA-DQB1 (como HLA-DQB1\*04:01, \*02) y otros Genes como PTPN22, PADI4, STAT4, TRAF3.

### 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<sup>+</sup> 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- $\alpha$

- IL-1

- IL-6

Estas sustancias  $\uparrow$  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.



1. Daño Estructural

2. y Sintomas.

3. Articulares:

4. Daño Estructural

5. Con el tiempo:

- El cartilago se erosiona.

- El hueso se destruye.

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

6. Etiología

1. DX  
1. -> Signos y Sintomas.

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 periférico.

- Afecciones en piel, ojo, pulmones, corazón, riñones, glándulas salivales, médula ósea y vasos sanguíneos.

Uno de los  
inconvenientes  
de esta técnica  
es que con  
el avance de  
la medicina  
parece haber  
otro tipo de  
especialidad

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

- Pruebas Laboratorio:
  - o Factor Reumatoide (FR)
  - o Anticuerpos anti-CCP
  - o Velocidad de Sedimentación Globular (VSG)
  - o Proteína C Reactiva (PCR)
  - o Anticuerpos Antinucleares (ANA)
- Prueba de Imagen
  - o Radiografía
  - o Resonancia Magnética

- TX
- Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad
  - o Metotrexato
  - o Leflunomida
  - o Sulfasalazina
  - o Hidroxicloroquina

→ Ayudan a reducir inflamación y prevenir  
daño articular
- Medicamentos biológicos
  - o Inhibidores de Factor de necrosis tumoral (TNF) y  
otros biológicos, que se utilizan cuando los FARMG  
no son suficientes.
- Corticosteroides.  
Medicamentos antiinflamatorios pueden ↓ la inflamación.
- AINEs.  
para aliviar dolor y inflamación.
- Fisioterapia

→ Reflección 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 o 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 cartilago 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.
- Microparticulas → Esferas biodegradables que liberan lentamente los fármacos intraarticulares, mejorando la concentración local y reduciendo efectos adversos.
- Nanoparticulas → 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 Jetpoint Medical están desarrollando implantes bioelectrónicos que estimulan el nervio vago mediante pulsos eléctricos en estudios clínicos con un rededor 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 náuseas 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.

tel  
scrib

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

los

### → 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 más casos, especialmente en mujeres posmenopáusicas
- 3.- Historia de Embarazos: Las mujeres con 1 o más tienen un riesgo 1 de Sx (OR=1.1, IC95% 1.0-4.2)
- 4.- Enfermedades Reumáticas: Es común que las personas con Enfermedad Reumática padecan Sx.
- 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

→ FISIOPATOLOGIA

### 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 T CD4+; Células B y células Dendriticas.

- Se liberan en entorno inflamatorio citoquinas (IL-6, IL-17, IFN- $\gamma$ , TNF $\alpha$ ) que contribuyen a destrucción de tejidos.

### 3.- Producción de Anticuerpos

Se genera autoanticuerpos característicos.

- Anti- $\alpha_2$ /SSN
- Anti-La/SSB

→ Uno de los autoanticuerpos que 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

Con la inflamación crónica y el ataque inmunológico causan atrofia y fibrosis de las Glandulas Salivales y Lagrimales lo que reduce su función secretora.

espe - Xerofalmita: ojos Secos, Sensación Ardiente.

- Xerostomía: Boca seca, dificultad para hablar, tragar, masticar.

### 5.- Manifestaciones Sistémicas

El proceso inflamatorio puede extenderse más allá de las glándulas.

de - piel, pulmones, riñones, SNP.

3.  
4.  
5.

→ Signos y síntomas

- Ojos Secos
- Boca seca
- Oloro, 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 Especificas  
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 por lo tanto 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, piribecarpina.
- AINES
- Medicamentos que suprimen el sistema inmunológico

inicial  
ocular, Bucal,  
erupciones o  
retraso  
reventón  
mes se  
típico  
por varios

s, o tiempo  
las  
o tiempo  
gancia

→ flexión 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 (frecuente)?
- 3.- ¿Ha notado inflamación o dolor en tu 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)- $\alpha$  e inhibidores del Factor de necrosis tumoral (TNF)

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

3.- Complicaciones Específicas Mi:.

◦ Neumonía por Pneumocystis Jirovecii (PJP)

◦ 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 dermatomicas (DM), la lesión ocurre principalmente por activación del complemento y daño de los capilares endoteliales, lo que provoca isquemia muscular. Además hay 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 fragmentación, 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
- Artritis
  - Disfagia
  - Disartria
- Enfermedad pulmonar intersticial
- Elevación de los niveles de creatina quinasa.

→ Reflexión

- > Dx
- Salares clínicos
- Análisis de sangre
  - o Niveles M de creatinina (urina)
  - 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 musculo,
- Biopsia Muscular

→ Tx

- Corticosteroides
- Agentes Inmunesupresores
- Tx Inmunesupresor general
- Plasmaféresis

2- no  
3- i  
Cava,  
o las  
U i Ho  
S- ella  
a campas



→ Reflexión

Gl 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 muslos, 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?