- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS.

AUTOR: PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON.-

- Doctor en Medicina.-
- Cátedras de:
- Anestesiología
- Cuidados Intensivos
- Neuroanatomía
- Neurofisiología
- Psicofisiología
- Neuropsicología.
- 9 TOMOS -
- TOMO II -

-AÑO 2020- 1ª Edición Virtual: (.2020. 1)-

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

- Queda terminantemente prohibido reproducir este libro en forma escrita y virtual, total o parcialmente, por cualquier medio, sin la autorización previa del autor.
- -Derechos reservados.
- 1º Edición. Año 2020. Impresión virtual-.svb.smu@org.uy.
- email: henribar204@gmail.com.; y henribar103@montevideo.com.uy;
- -Montevideo, 15 de enero de 2020.
- BIBLIOTECA VIRTUAL DE SALUD del S. M.U. del URUGUAY; y BIBLIOTECA DEL COLEGIO MÉDICO DEL URUGUAY.

0 0 0 0 0 0 0

- TOMO II -

- ÍNDICE.-
- TOMO I . -

- ÍNDICE.

- PRÓLOGO.-
- INTRODUCCIÓN.
- CAPÍTULO I: -1)- GENERALIDADES.
- -1.1)- DEFINICIÓN.
- -1.2)- CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO.
- -1.2.1)- FACTORES EMOCIONALES.
- -1.2.2)- FACTORES AMBIENTALES.
- -1.2.3)- FACTORES GENÉTICOS.
- -1.3)- Enterarse aquí, como las 10 Tipos de semillas pueden hacer para mejorar la salud.
- CAPÍTULO II: -.2)-SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ. -
- -2.1)- Historia.
- 2.2)- Epidemiología.
- 2.3)- Etiología.
- 2.4)- Patogenia.
- 2.5)- Cuadro Clínico.
- 2.6)- Clasificación.
- 2. 7)- Diagnóstico.
- 2.8)- Diagnóstico Diferencial.
- 2.9)- Tratamiento.
- 2.<u>10)- Pronóstico</u>.
- 2.11)- Profilaxis.
- 2.12)- Personas Que Han Sufrido Este Síndrome.
- 2.13)- Véase También.
- 2.14)- Bibliografía.
- 2.15)- Referencias.
- 2.16)- Enlaces Externos.
- -- CAPÍTULO III: 3)- DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES.-
- 3.1)- Generalidades.
- 3.2)- Síntomas Generales.
- -3.3)- Enfermedades Autoinmunes: Sus Consecuencias.
- -3.4)- Clasificación de Enfermedades Autoinmunes.
- -3.4.1)- Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.
- -3.4.2)- Enfermedades Autoinmunes Locales.
- -3.5)- Enfermedades Autoinmunes Específicas de Órganos.
- 3.5.1)- Enfermedades Autoinmunes Hormonales.
- 3.5.1.1)- Diabetes Mellitus.
- -3.5.1.2)- Enfermedad de Addison.
- -3.5.1.3)- Hipoglicemia Autoinmune.
- 3.5.1.4)- Menopausia Autoinmune .
- -3.5.1.5)- Orquitis Autoinmune.
- -3.5.2)- Enfermedades Autoinmunes del Sistema Nervioso.
- -3.5.2.1)- Miastenia Gravis.
- -3.5.2.2)- Esclerosis Múltiple.

- -3.5.2.3)- Síndrome de Guillain-Barré.
- -3.5.3)- Enfermedades Autoinmunes del Hígado.
- 3.5.3.1)- Hepatitis Autoinmune.
- 3.5.3.2)- Cirrosis Biliar Primaria.
- -3.5.4)- Enfermedades Autoinmunes de la Sangre.
- -3.5.4.1)- Anemia Hemolítica AL.
- -3.5.4.2)- Purpura Trombocitopénico.
- -3.5.4.3)- Neutropenia Idiopática.
- 3.5.5)- Enfermedades Autoinmunes de la Piel.
- -3.5.5.1)- Pénfigo Vulgar.
- -3.5.5.2)- Penfigoide.
- 3.5.5.3)- Psoriasis.
- 3.5.6)- 14 Consejos Para Una Piel Perfecta.
- -3.5.6.1)-ÍNDICE: 14 Consejos Para Tener Piel Perfecta.
- 3.5.6.2)- Consejos.
- 3.5.6.2.1)- Uso Protección Solar.
- 3.5.6.2.2)- Hidratación.
- 3.5.6.2.3)- Exfoliar Para Renovar.
- 3.5.6.2.4)- Jabones Limpiadores.
- -3.5.6.2.5)- Cuidados de Día y de Noche.
- -3.5.6.2.6)- Comer Frutas, Verduras, y Pescado.
- -3.5.6.2.7)- No tocar Demasiado la Cara.
- -3.5.6.2.8)- Adiós Estrés: Tratamiento Para Acné.
- -3.5.6.2.9)- Ejercicio Rejuvenece.
- -3.5.6.2.10)- Hidratación.
- 3.5.6.2.11)- Sueño.
- -3.5.6.2.12)- Vicios Insanos.
- -3.5.6,2.13)- Maguillaje.
- -3.5.6.2.14)- Contorno de los Ojos.
- -3.5.7)- Enfermedades Autoinmunes de los Ojos.
- -3.5.7.1)- Uveitis Autoinmunes.
- -3.5.8)- Enfermedades Autoinmunes del Riñón.
- -3.5.8.1)- Síndrome de Goodpasture.
- -3.5.9)- Enfermedades Autoinmunes del Tiroides.
- 3.5.9.1)- Tiroiditis Autoinmunes.
- 3.5.9.2)- Enfermedad de Graves.
- -3.5.10)- Enfermedades Autoinmunes del Sistema Digestivo.
- -3.5.10.1)- Enfermedad Celíaca.
- 3.5.10.2)- Enfermedad de Crohn.
- 3.5.10.3)- Gastritis Atrófica.
- -3.5.10.4)- Anemia Perniciosa.
- -3.5.10.5)- Colitis Ulcerosa.
- -3.6)- Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.
- -3.6.1)- Lupus Eritematoso Sistémico.
- -3.6.2)- Dermito/Polimiositis.
- -3.6.3)- Esclerosis Sistémicas.
- -3.6.4)- Vasculitis Necrosante Sistémica.
- -3.6.5)- Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo.
- -3.6.6)- Enfermedad de Sjogrem.

- -3.6.7)- Artritis Reumatoide.
- -3.7)- Enfermedades Autoinmunes Más Comunes.
- 3.7.1)- Enfermedades Autoinmunes: Un Mal Frecuente En Mujeres.
- -3.8)- Son Hereditarias?.
- -3.9)- Las Enfermedades Autoinmunes Son Virósicas?.
- -3.10)- Enfermedades Autoinmunes Raras.
- 3.11)- Enfermedades Autoinmunes Curables.
- 3.12)- Varios.
- 3.13)- LISTADO ENFERMEDADES AUTOINMUNES.
- -TOMO II. -
- CAPÍTULO IV: -4)- COMORBILIDAD,-
- 4.1.1)- Comorbilidad.
- -4.1.1.1)- Atención al Paciente con Comorbilidad
- -4.1.1.2). Índices de Comorbilidad.
- 4.1.1.2.1)- Índice de Charlson.
- 4.1.1.2.2)- DRG.
- 4.1.1.3)- Comorbilidad en la Salud Mental.
- 4.1.1..4)- Consecuencias de la Comorbilidad
- 4.1.1.5)- Véase También.
- -4.1.1.6)- Referencias
- -4.2)- Epidemiología.
- 4.3)- Etiología.
- CAPÌTULO V- 5)- GENERALIDADES DE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA. -
- -5.1)- Clasificación.
- 5.2)- Epidemiología.
- 5.3)- Etiología.
- 5.4)- Cuadro Clínico.
- 5.5)- Evolución.
- 5.6)- Diagnóstico.
- 5.6.1)- Criterios Diagnósticos.
- 5.6.1.1)- Criterios Diagnósticos de Fukuda (1994).
- 5.6.1.2)- Criterios de Consenso Canadiense (2006).
- 5.6.1.3)- Criterios de Jason (2007).
- 5.6.1.4)- Criterios del Consenso Internacional (2011).
- 5.6.1.5)- Criterios de la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos (2015).
- 5.7)- Tratamiento.
- 5.7.1)- Terapia Cognitivo Conductual.
- 5.7.2)- Ejercicio Físico Gradual.
- 5.7.3)- Controversia: Terapia Cognitivo-conductual y Ejercicio Gradual.
- 5.7.4)- Alimentación.
- 5.7.4.1)- Antioxidantes.
- 5.7.4.2)- Intolerancias Alimentarias.
- 5.7.5)- Terapias Alternativas y/o Complementarias.
- 5.8)- Véase También.
- 5.9)- Referencias.
- -5.10)- Bibliografía.
- -5.11)- Enlaces Externos.

CAPÍTULO VI: -6)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.

- 6.1)- Clasificación
- 6.1.1)- Específicas de Órgano.
- 6.1.2)- Multiorgánicas o Sistémicas.
- 6.2)- Etiología.
- 6.2.1)- Teorías Antiguas.
- 6.2.2)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.
- 6.3)- Pronóstico.
- 6.4)- Referencias.
- 6.5)- Bibliografía.
- -6.6)- Enlaces Externos.-
- CAPÍTULO VII: -7)- FIBROMIALGIA.-
- 7.1)- Historia.
- 7.2)- Clasificación.
- 7.3)- Epidemiología.
- -7.<u>4)- Etiología</u>.
- 7.4.1)- Sistema Nervioso Central.
- 7.4.2)- Sistema Neuroendocrino.
- 7.4.3)- Trastornos del Sueño.
- -7.4.4)- Factores Genéticos.
- 7.4.5)- Factores Psiquiátricos.
- 7.4.6)- Sensibilidad al Gluten No Celíaca.
- 7.4.7)- Otras.
- 7.<u>5)- Patogenia</u>.
- 7.6)- Cuadro Clínico.
- 7.<u>6.1)- Dolor</u>.
- 7.6.2)- Trastornos Psíquicos.
- 7.6.3)- Cansancio y Fatiga.
- 7.<u>6.4)- Enfermedades Asociadas</u>.
- 7.7)- Diagnóstico.
- 7.7.1)- Criterios de Fibromialgia.
- 7.8)- Diagnóstico Diferencial.
- 7.9)- Tratamiento.
- 7.9.1)- Tratamiento Farmacológico.
- 7.9.1.1)- Antidepresivos Tricíclicos.
- 7.9.1.2)- Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.
- 7.9.1.3)- Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina.
- 7.9.1.4)- Inhibidores Reversibles de la Monoaminooxidasa.
- 7.9.1.5)- Antiinflamatorios No Esteroidales.
- 7.9.1.6)- Antiepilépticos.
- 7.9.1.7)- Terapia Hormonal.
- 7.9.2)- Tratamientos No Farmacológicos.
- 7.9.2.1)- Dieta Sin Gluten.
- 7.10)- Véase También.
- 7.11)- Bibliografía.
- 7.<u>12)- Referencias</u>.
- 7.13)- Enlaces Externos.

- -- CAPÍTULO VIII: 8)- SISTEMA INMUNITARIO.-
- -8.1)- Terminología.
- -8.2)- Órganos Primarios y Secundarios.
- -8.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.
- -8.4)- Características del Sistema Inmunitario.
- 8.5)- Barreras Superficiales y Químicas.
- -8.6)- Inmunidad Innata.
- -8.6.1)- Barreras Humorales y Químicas.
- 8.6.1.1)- Fiebre.
- -8.6.1.2)- Inflamación.
- -8.6.1.3)- Sistema del Complemento.
- -8.6.2)- Barreras Celulares del Sistema Innato.
- -8.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.
- 8.7.1)- Linfocitos.
- -8.7.1.1)- Linfocitos T Citotóxicos.
- -8.7.1.2)- Linfocitos T Colaboradores.
- -8.<u>7.1.3)- Células T y δ</u>.
- -8.7.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.
- -8.7.1.5)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.
- -8.7.2)- Memoria Inmunitaria.
- -8.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.
- -8.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.
- -8.8)- Trastornos de la Inmunidad Humana.
- -8.8.1)- Inmunodeficiencias.
- 8.8.2)- Autoinmunidad.
- -8.8.3)- Hipersensibilidad.
- -8.9)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.
- -8.10)- Inmunología de Tumores.
- -8.11)- Regulación Fisiológica.
- 8.12)- Manipulación en la Medicina.
- -8.13)- Manipulación Por los Patógenos.
- 8.14)- Historia de la Inmunología.
- -8.15)-Véase También.
- -8.16)- Bibliografia.
- 8.<u>17) Referencias</u>.
- 8.18)- Enlaces Externos.
- TOMO III -
- -- CAPÍTULO IX: -9)- NEUROLOGIA.-
- -9.1)- Neurólogos Destacados.
- 9.1.1)- Thomas Willis.
- 9.1.2)- Jean-Martin Charcot.
- 9.1.3)- Edward Flatau.
- 9. 2)- Otros Neurólogos o Médicos Especialistas Que Han Contribuido a la Neurología.
- -9.3)- Diagnóstico del Sujeto Con Enfermedad Neurológica.
- -9.3.1)- Método Clínico en la Neurología.
- 9.4)- Exploración Neurológica.
- 9.4.1)- Procedimientos de Exploración y Diagnóstico.
- 9.5)- Trabajo Clínico.
- 9.<u>5.1)- Casos en General</u>.

- -9.5.2)- Áreas Destacadas. -9.5.3)- Relaciones a la Neurofisiología Clínica. -9.5.4)- Superposición Con la Psiquiatría -9.6)- Efectos del Envejecimiento Sobre el Sistema Nervioso. - 9.7)- Neurología Cosmética. -9-8)- Temas Relacionados. - 9.9)- Véase También -9.<u>10)- Referencias</u>. -9.11)- Bibliografía. - 9.12)- Enlaces Externos. .9.12.1)- Documentales. - CAPÍTULO X: -10)- APARATO CIRCULATORIO.--10.1)- Sistema Cardiovascular Humano. -10.1.1)- Funciones del Sistema Circulatorio. -10.1.2)- Vasos Sanguíneos. -10.1.3Sangre y linfa -10.<u>1.4)- Corazón Humano</u> -10.1.5)- Ciclo Cardíaco. -10.1.6)- Circulación Pulmonar. -10.1.7)- Circulación Sistémica. -10.1.7.1)- Circulación Cerebral. - 10.1.7.2)- Circulación Renal. - 10.1.8)- Sistema Porta--10.1.9)- Enfermedades del Aparato Circulatorio. -10.2)- Tipos de Sistemas Circulatorios. -10.2.1)- Circulación Cerrada o Abierta. -10.2.2)- Circulación Simple v Doble. -10.3)- Circulación en los Invertebrados. - 10.4)- Circulación Sanguínea en los Vertebrados. -10.4.1)- Circulación en Peces. - 10.4.2)- Circulación en Anfibios. -10.4.3)- Circulación en Reptiles. - 10.4.4)- Circulación en Aves. -10.4.5)- Circulación en Mamíferos. -10.5)- Circulación en las Plantas Vasculares. - 10.6)- Véase También. - 10.7)- 7Notas. - 10.8)- Referencias.--10.9)- Bibliografia. -10.10)- Enlaces Externos. - CAPÍTULO XI: 11)- CATEGORÍA: - SISTEMA CIRCULATORIO. - CAPÍTULO XII: - 12)- CATEGORÍA «SISTEMA CIRCULATORIO».--CAPÍTULO XIII: - 13)- SISTEMA ENDOCRINO.--13.1)- Glándulas Endocrinas y Exocrinas. -13.1.1)- Sistema Endocrino.
- -13.<u>2)- Hormonas</u>.

- 13.1.3)- Endocrinopatías.

-13.2.1)- Tipos de Comunicación.

-13.1.2)- Historia de la Endocrinología.

- 13.2.2)- Propagación y Modos de Acción. -13.2.3)- Efectos. -13.2.4)- Clasificación Química. - 13.3)- Órganos Endocrinos y Hormonas Producidas. - 13.3.1)- Sistema Nervioso Central. - 13.3.1.1)- Hipotálamo. -13.3.1.2)- Glándula Pineal. - 13.3.1.3)- Glándula Hipófisis (Pituitaria). -13.3.1.3.1)- Adenohipófisis (Hipófisis Anterior). -13.3.1.3.2)- Neurohipófisis (Hipófisis Posterior). -13.3.1.3.3)- Hipófisis Media (Pars Intermedia). -13.3.2)- Glándula Tiroides. - 13.3.3)- Sistema Digestivo. -13.3.3.1)- Estómago. - 13.3.3.2)- Duodeno. -13.3.3.3)- Hígado. -13.3.3.4) - Páncreas. -13.3.4)- Riñón. -13.3.5)- Glándula Suprarrenal. -13.3.5.1)- Corteza Adrenal. -13.3.5.2)- Médula Adrenal. -13.3.6)- Sistema Reproductivo. -13.3.6.1)- Testículos. -13.3.6.2)- Folículo Ovárico / Cuerpo Lúteo. -13.3.6.3)- Placenta. -13.3.6.4)- Útero (Durante el Embarazo). -13.3.7)- Regulación del Calcio. -13.3.7.1)- Paratiroides. -13.3.7.2)- Piel. - 13.3.8)- Otros. -13.3.8.1)- Timo. -13.3.8.2)- Corazón. -13.3.8.3)- Médula Ósea. -13.3.8.4)- Tejido Adiposo. -13.4)- Trastornos Endócrinos. -13.5)- Referencias. -13.6)- Bibliografía. -13.7)- Enlaces Externos. - CAPÍTULO XIV: - 14)- CATEGORÍA: ENDOCRINOLOGÍA.-- CAPÍTULO XV: - 15)- MEMORIA (PROCESO). --15.1)- Historia. - 15.2)- Fases. -15.3)- Memoria Sensorial. - 15.4)- Memoria A Corto Plazo. -15.4.1)- Subsistemas. -15.4.2)- Consecuencias de la Limitación de Recursos. -15.5)- Memoria A Largo Plazo. -15.5.1)- Clasificación Por Tipo de Información. -15.5.1.1)- Memoria No Declarativa (Implícita).

-15.5.1.2)- Memoria Declarativa (Explícita). -15.6)- Los Recuerdos. -15.7)- Patologías. -15.7.1)- Alteraciones Cuantitativas. -15.7.1.1)- Amnesia. -15.7.1.2)- Hipomnesia. -15.7.1.3)- Hipermnesia. -15.<u>7.1.4)- Dismnesia</u>. -15.7.2)- Alteraciones Cualitativas. -15.7.3)- Tratamientos Contra la Pérdida de la Memoria. -15.8)- Mecanismos de Olvido. -15.9)- Los 7 Pecados de la Memoria (Según Schacter). -15.10)- Véase También. -15.11)- Referencias. -15.12)- Bibliografía. -15.13)- Bibliografía Complementaria. -15.14)- Enlaces Externos. - CAPÍTULO XVI: -16)- CONCENTRACIÓN (PSICOLOGÍA).-- 16.1)- Concentración y Estudios. - 16.2)- Patologías de la Concentración. - 16.3)- El Estímulo de la Concentración. - 16.4)- Véase También. - 16.5)- Bibliografía. - 16.6)- Enlaces Externos. - CAPÍTULO XVII: -17)- ATENCIÓN.-- 17.1)- Características de la Atención. - 17.2)- Factores Que Influyen en la Atención. - 17.2.1)- Determinante Externos. - 17.2.2)- Determinantes Internos. - 17.3)- Clasificación. - 17.3.1)- Según la Implicación del Sujeto. - 17.3.2)- Según el Objeto y el Grado de Activación Psicológica. - 17.3.2.1)- Atención Selectiva. - 17.3.2.2)- Atención Dividida. - 17.3.2.3)- Atención Sostenida. - 17.4)- Patologías. - 17.4.1)- Alteraciones Cuantitativas. - 17.4.2)- Alteraciones Cualitativas. - 17.4.3)- Trastorno Por Déficit de Atención Con Hiperactividad (TDAH). - 17.5)- Referencias. - 17.6)- Véase También. - 17.7)- Bibliografía. -17.8)- Enlaces Externos. - CAPÍTULO XVIII: -18)- CATEGORÍA: PROCESOS NERVIOSOS SUPERIORES.-- CAPÍTULO XIX: - 19)- CATEGORÍA: NEUROCIENCIA.-- CAPÍTULO XX: -20)- ESTRÉS.

- 20.1)- Historia.

- 20.2)- Eustrés y Distrés.- 20.3)- Fisiopatología.

11

- 20.3.1)- Reacciones Psicológicas.
- 20.4)- Factores Desencadenantes.
- 20.5)- Endocrinología.
- 20.6)- Cuadro Clínico.
- 20.6.1)- Estados de Adaptación.
- 20.6.2)- Estrés Postraumático.
- 20.7)- Estrés Laboral.
- 20.8)- Tratamiento.
- 20.8.1)- La Resistencia al Estrés.
- 20.9)- Véase También.
- 20.10)- Bibliografía.
- 20.11) Referencias.
- 20.11.1)- Notas.
- 20.12)- Enlaces Externos.
- -- CAPÍTULO XXI: -21)- ACTIVIDAD FÍSICA.
- 21.1)- Efectos de la Actividad Física.
- 21.2)- Beneficios de la Actividad Física Moderna.
- 21.3)- Consecuencias de la Inactividad Física.
- 21.4)- Actividades.
- 21.4.1)- Actividad Física de 5 a 17 años.
- 21.4.2)- Actividad Física de 60 años en Adelante.
- 21.5)- Referencias.
- 21.6)- Bibliografía.
- -21.7)- Enlaces Externos.
- -- CAPÌTULO XXII: 22)- PSICOLOGÍA CLÍNICA.-
- -22.1)- Historia de la Psicología Clínica.
- 22.2)- Campos de Especialización.
- 22.3)- Tipos de Psicología Clínica.
- 22.3.1)- Psicología Clínica Comunitaria.
- 22.3.2)- Psicología de Familia y Pareja.
- -22.3.3)- Neuropsicología Clínica.
- 22.3.4)- Psicología Clínica de Adultos.
- 22.3.5)- Psicología Clínica Infantil.
- 22.4)- Representantes.
- 22.5)- Véase También.
- 22.<u>6)- Referencias</u>.
- -22.7)- Bibliografía.
- -22.8)- Enlaces Externos.
- -- TOMO IV -
- -- CAPÍTULO XXIII: 23)- CANDIDIASIS VAGINAL.-
- 23. 1)- Historia.
- 23.<u>2)- Etiología</u>
- 23.3)- Cuadro clínico
- 23.4)- Diagnóstico
- 23.5)- Tratamiento
- 23.6)- Medicina alternativa
- 23.7)- Referencias.
- -23.8)- Bibliografía.
- 23.9)- Enlaces Externos.

- CAPÍTULO XXIV: - 24)- LACTOBACILLUS.--24.1)- Generalidades. -24.2)- Enlaces Externos. - CAPÍTULO XXV: - 25)- LACTOBACILLUS ACIDOPHILUS.-- 25.1)- Etimología. - 25.2)- Distribución y Hábitat. - 25.3)- Acciones. - 25.<u>4)- Usos</u>. - 25.5)- Véase También. - 25.6)- Referencias. - 25.6.1)- Otras Citas. -25.7)- Bibliografía. - 25.8)- Enlaces Externos. - CAPÍTULO XXVI: - 26)- VIH/SIDA.--26.1)- Categorías Clínicas. -26.2)- Historia. - 26.3)- Información Actualizada Acerca de la Enfermedad. - 26.4)- Epidemiología. - 26.4.1)- Las Mujeres y el Sida. - 26.4.2)- Homosexuales. - 26.5)- Prevención. - 26.5.1)- Penetración. - 26.5.2)- Sexo Oral. - 26.5.3)- Vía Parenteral. - 26.<u>5.4</u>)- <u>Circuncisión</u>. - 26.5.5)- Resistencia Natural. - 26.5.6)- Saliva. - 26.5.7)- Abstinencia. - 26.5.8)- Monogamia. - 26.5.9)- SEXO SEGURO.--26.5.9.1)- Factores de riesgo. - 26.5.9.2.). Prevención . - 26.5.9.3.)- Epidemiología -26.5.9.4). Limitación de parejas. - 26.5.9.5)- Preservativo. - 26.5.9.6)- La prostitución: causa importante en las infecciones de transmisión sexual -26.5.9.7)- Pruebas para diagnóstico de ITS, - 26.5.9.8)- Historia de los Tratamientos. -26.5.9.9)- Enfermedades Sexuales. -26.5.9.9.1)- Gonorrea. - 26.5.9.9.1.1) - Síntomas. - 26.5.9.9.2)- Sífilis. - 26.5.9.9.2.1) - Síntomas. - 26.5.9.9.<u>.3)- Papiloma Humano</u>. - 26.5.9.9.3.1)- Síntomas. -26.5.9.9.4)- VIH. - 26.5.9.9.4.1)- Síntomas. -26.5.9.10)- Lista de ITS

- 26.5.9.10.1- Primeras ITS Reconocidas - 26.5.9.10.2)- ITS más Recientemente Reconocidas. -26.5.9.10.3)- Infecciones Transmitidas Principalmente por Vía Sexual. - 26.5.9.10.4)- Infecciones Ocasionalmente Transmitidas por Vía sexual - 26.5.9.10.4.1)- Véase También - 26.5.9.10.4.2)- Referencias - 26.5.9.10.4.3)- Enlaces externos. - 26.5.9.11)- Factores de Riesgo. -26.5.9.11.1)- El Riesgo a Nivel Biológico. - 26.5.9.11.2)- Reducción de Riesgo. - 26.5.9.11.3)- El Riesgo a Nivel Social. -26.5.9.11.4.) - Prácticas Sexuales y Su Riesgo. - 26.5.9.11.5)- Son Prácticas Sexuales Seguras. - 26.5.9.11.6)- Son Prácticas de Bajo Riesgo, Pero mayor Que Anteriores. - 26.5.9.11.7)- Son Prácticas de Alto Riesgo. - 26.5.9.12)- El Rol de la Monogamia y el Debate CAN y ABC. - 26.5.9.13)- Factores Sociales. - 26.5.9.14)- Referencias. - 26.5.9.15)- Bibliografía. - 26.5.9.16)- Véase También. - 26.5.9.17)- Enlaces Externos. - 26.6)- Vacuna. - 26.7)- Tratamiento. - 26.8)- Proteína SEVI. - 26.9)- Véase También. - 26.10)- Referencias. - 26.11)- Bibliografía. - 26.12)- Enlaces Externos.-- CAPÍTULO XXVII: - 27)- TIROIDITIS DE HASHIMOTO .-- 27.1)- Epidemiología. - 27.2)- Cuadro Clínico. - 27.2.1)- Enfermedades Asociadas. - 27.3)- Diagnóstico. - 27.3.1)- Límite Superior Normal de TSH. - 27.4)- Tratamiento. - 27.5)- Pronóstico. - 27.5.1)- Complicaciones Terapéuticas. - 27.6)- Véase También. - 27.7)- Bibliografía. - 27.8)- Referencias. - 27.9)- Enlaces Externos. - CAPÍTULO XXVIII: - 28)- ARTRITIS REUMATOIDE.-- 28.1)- Historia. -28.1.1)-Terminología. - 28.1.2)-La Artritis Reumatoide en la Literatura Médica. -28.1.3)- La Artritis Reumatoide en las Artes Plásticas. -28.1.4)- Paleopatología. - 28.2)- Epidemiología.

- 28.3)- Factores de Riesgo.

- 28.3.1)- Factores Genéticos.
- 28.3.2)- Factores de Riesgo No Genéticos.
- 28.4)- Patogenia.
- 28.4.1)- Primera Etapa o Etapa Preclínica: Activación o Cebado Inmune.
- 28.4.2)- Segunda Etapa: Inicio del Ataque Inflamatorio Sobre las Articulaciones.
- 28.4.3)- Tercera Etapa: Inflamación Crónica.
- 28.5)- Cuadro Clínico.
- 28.5.1)- Articulaciones.
- 28.5.2)- Afectación de Otros Órganos o Sistemas.
- 28.6)- Comorbilidad.
- 28.7)- Diagnóstico.
- 28.7.1)- Pruebas de Laboratorio.
- 28.7.2)- Técnicas de Imagen.
- 28.8)- Diagnóstico Diferencial.
- 28.9)- Evolución y Pronóstico.
- 28.10)- Tratamiento.
- 28.10.1)- Medidas Generales.
- 28.10.2)- Fármacos Para el Alivio de los Síntomas.
- 28.10.3)- Fármacos Modificadores de la Enfermedad (FAMEs).
- 28.10.4)- Tratamiento Quirúrgico.
- 28.10.5)- Tratamientos Alternativos.
- 28.11)- Véase También.
- 28.12)- Referencias.
- 28.13)- Bibliografia.
- 28.14)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXIX: 29)- DIABETES MELLITUS TIPO 1.-
- -29.1)- Epidemiología.
- 29.2)- Etiología.
- 29.2.1)- Causas Genéticas.
- 29.2.2)- Factores Ambientales.
- 29.2.2.1)- Infecciones.
- 29.2.2.2)- Dieta.
- 29.2.2.3)- Productos Químicos.
- 29.2.3)- Otras Causas.
- 29.3)- Fisiopatología.
- 29.4)- Cuadro Clínico.
- 29.<u>5)- Diagnóstico</u>.
- 29.<u>6)- Tratamiento</u>.
- 29.6.1) -Insulina
- 29.6.2)- Dieta.
- 29.6.3)- Actividad Física.
- 29.6.4)- Autoexamen.
- 29.6.5)- Cuidado de los Pies.
- 29.6.6)- Tratamiento de la Hipoglucemia.
- 29.6.7)- Tratamientos de Niveles Altos de Cetonas.
- 29.6.8)- Apoyo Psicológico.
- 29.7)- Seguimiento.
- 29.8)- Complicaciones.
- 29.<u>9)- Pronóstico</u>.

- 29.10)- Véase También.
- 29.11)- Referencias.
- -29.12)- Bibliografía.
- 29.13)- Enlaces Externos.
- TOMO V -
- CAPÍTULO XXX: -30)- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: LES.-
- 30.1)- Etimología.
- 30.2)- Historia.
- 30.3)- Epidemiología.
- 30.<u>4)- Etiología</u>.
- 30.4.1)- Factores Genéticos.
- 30.4.2)- Factores Hormonales.
- 30.4.3)- Factores Ambientales.
- 30.5)- Patogenia.
- 30.6)- Cuadro Clínico.
- 30.6.1)- Manifestaciones Generales.
- 30.6.2)- Manifestaciones Músculo-esqueléticas.
- 30.6.3)- Manifestaciones Dermatológicas.
- 30.6.4)- Manifestaciones Renales.
- 30.6.5)- Manifestaciones Neurológicas.
- 30. 6.6)- Manifestaciones Pulmonares.
- 30.6.7)- Manifestaciones Cardíacas.
- 30.6.8)- Manifestaciones Gastrointestinales.
- 30.6.9)- Manifestaciones Hematológicas.
- 30.6.10)- Otras Alteraciones.
- 30.7)- Diagnóstico.
- 30.7.1)- Pruebas de Laboratorio.
- 30.7.2)- Criterios de Clasificación del LES.
- 30.8)- Comorbilidad.
- 30.8.1)- Infecciones.
- 30.9)- Tratamiento.
- 30.9.1)- Medidas Generales.
- 30.9.2)- Tratamientos Específicos.
- 30.10)- Pronóstico.
- 30.11)- Véase También.
- 30.12)- Referencias.
- 30.13)- Bibliografía.
- 30.14)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXI: 31)- MÉDULA ÓSEA. -
- 31.1)- Tipos de Médula Ósea.
- 31.2)- Médula Ósea y Enfermedades.
- 31.3- Asociaciones de Donantes.
- 31.4)- La Médula Ósea y la Cultura Popular.
- 31.5)- Véase También.
- 31.<u>6)- Referencias</u>.
- 31.7)- Bibliografía.
- 31.8)- Enlaces Externos.
- 31.8.1)- Argentina.
- 31.<u>8.2)- España</u>.

```
- CAPÍTULO XXXII: - 32)- TIMO.-
- 32.1)- Estructura.
- 32.1.1)- Corteza.
- 32.1.2)- Médula.
- 32.1.3)- Suministro de Sangre
-32.2)- Historia.
- 32.3)- Véase También.
- 32. 4)- Referencias.
-32.5)- Bibliografía-
-32.6)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- GANGLIO LINFÁTICO.-
-33.<u>1)- Estructura</u>.
-33.1.1)- Cápsula.
- 33.1.2)- Corteza.
- 33.1.3)- Médula.
- 33.1.4)- Circulación Linfática y Sanguínea.
- 33.<u>2)- Función</u>.
- 33.3)- Patologías.
- 33.4)- Véase También.
- 33.5)- Referencias.
-33.6)- Bibliografía.
-33.7)- Enlaces Externos.
-- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- GANGLIO LINFÁTICO.-
-33.1)- Estructura.
-33.1.1)- Cápsula.
- 33.1.2)- Corteza.
- 33.1.3)- Médula.
- 33.1.4)- Circulación Linfática y Sanguínea.
- 33.2)- Función.
- 33.3)- Patologías.
- 33.4)- Véase También.
- 33.5)- Referencias.
-33.6)- Bibliografía.
-33.7)- Enlaces Externos.
-CAPÍTULO XXXIV: -34)- BAZO.-
-34.1)- Localización en el Cuerpo Humano.
- 34.2)- Vascularización.
- 34.3)- Función.
- 34.3.1)- Funciones Inmunitarias.
- 34.3.2)- Funciones Hemáticas.
- 34.4)- Estructura.
- 34.4.1)- Pulpa Blanca.
- 34.4.1.1)- Zona Linfoide.
- 34.4.1.2)- Nódulos Linfoides.
- 34.4.2)- Pulpa Roja.
- 34.5)- Exploración del Bazo.
- 34.6)- Esplenectomía.
- 34.7)- En Otros Animales.
- 34.8)- Esplenomegalia.
```

- 34. 9)- Referencias.
- 34.10)- Bibliografía.
- 34.11)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXV: -35)- CATEGORÍA: SISTEMA LINFÁTICO.-
- CAPÍTULO XXXVI: 36)- RESPUESTA INMUNE.-
- 36.1)- Innato.
- -36.2)- Adaptado.
- 36.3)- Células Asesinas Naturales.
- 36.4)- Células T Asesinas Naturales (NKT).
- 36.<u>5)- Referencias</u>.
- -36.6)- Bibliografía.
- 36.7)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXVII: 37)- INFECCIÓN.-
- -37.1)- Término y Generalidades .
- 37.1.1)- Infección.
- -37.1.2)- Microorganismos Infecciosos.
- 37.2)- Medicina e Infección.
- 37.2.1)- Niveles de Afectación.
- 37.2.2)- Factores
- 37.2.3Vías de Transmisión.
- 37.2.4)- Fases de Infección.
- 37.2.5)- Barreras, Respuesta Inmunitaria, y Profilaxis.
- 37.2.5.1)- Defensas Externas
- 37.2.5.2)- Respuesta Inespecífica.
- 37.2.5.3Respuesta Específica.
- 37.2.5.4)- Inmunidad Natural, Artificial, Activa o Pasiva.
- 37.2.5.5)- Antibióticos, Antivirales y Profilaxis.
- 37.2.6)- Hipersensibilidad.
- 37.3)- Origen y Evolución
- 37.4)- Ejemplos y Casuística.
- 37.5)- Véase También
- 37.6)- Notas y Referencias.
- -37.7)- Bibliografía.
- -37.8)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XXXVIII: 38)- INFLAMACIÓN.-
- 38.1)- Agentes Inflamatorios.
- -38.2)- Evolución Histórica.
- 38.3)- Inflamación Aguda.
- 38.3.1)- Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo.
- 38.3.2)- Alteración de la Permeabilidad Vascular.
- 38.3.2.1)- Contracción de las Células Endoteliales.
- 38.3.2.2)- Daño Endotelial.
- 38.3.2.3)- Aumento de la Transcitosis.
- 38.3.2.4)- Respuestas de los Vasos Linfáticos.
- 38.3.3)- Modificaciones Leucocitarias.
- 38.3.4)- Mediadores de la Inflamación.
- 38.3.4.1)- Metabolitos del Ácido Araquidónico.
- 38.3.4.2)- Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina
- 38.4.3)- Citoquinas.

- 38.3.4.4)- Factor Activador de las Plaquetas.
- 38.3.4.5)- Óxido Nítrico.
- 38.3.4.6)- Radicales Libres de Oxígeno (RLO).
- 38.3.4.7)- Constituyentes de los Lisosomas de los Leucocitos.
- 38.3.4.8)- Neuropéptidos.
- 38.3.4.9)- Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas.
- 38.3.5)- Efectos Generales de la Inflamación.
- 38.3.6)- Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda.
- 38.4)- Inflamación Crónica.
- 38.4.1)- Causas.
- 38.4.1.1)- Infecciones Persistentes.
- 38.4.1.2)- Enfermedades Mediadas Por el Sistema Inmune.
- 38.4.1.3)- Exposición Prolongada A Agentes Tóxicos.
- 38.4.1.4)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.
- 38.4.2)- Características.
- 38.4.3)- Células Implicadas en la Inflamación Crónica.
- 38.4.3.1)- Macrófagos
- 38.4.3.2)- Linfocitos.
- 38.4.3.3)- Células Plasmáticas.
- 38.4.3.4)- Eosinófilos.
- 38.4.3.5)- Mastocitos
- 38.4.3.6)- Neutrófilos.
- 38.4.4)- Inflamación Granulomatosa.
- 38.5)- Véase También.
- 38.6)- Referencias.
- -38.7)- Bibliografía.
- -38.8)- Enlaces Externos.
- TOMO VI -
- -- TOMO VI -
- CAPÍTULO XXXIX: 39)- VIRUS.-
- -39.1)- Etimología.
- 39.2)- Historia.
- 39.3)- Origen.
- 39.3.1)- Teorías Sobre el Origen de los Virus.
- 39.4)- Microbiología.
- 39. 4.1)- Propiedades de Vida Presentes en los Virus.
- 39.4.2)- Ácido Nucleico.
- 39.4.3)- Estructura.
- 39.4.4)- Genoma.
- 39.4.5)- Ciclo Reproductivo de los Virus.
- 39.4.5.1)- Tipos de Virus.
- 39.4.6)- Efectos en la Célula Huésped.
- 39.5)- Clasificación.
- 39.5.1)- Clasificación del ICTV.
- 39.5.2)- Clasificación Baltimore.
- 39.5.3)- Tabla Periódica de los Virus.
- 39.6)- Virus y Enfermedades Humanas.
- 39.6.1)- Epidemiología.
- 39.6.2)- Epidemias y Pandemias.

- 39.6.3)- Cáncer.
- 39.6.4)- Respuesta Inmune del Huésped
- 39. <u>6.5)- Prevención</u>.
- 39.<u>6.5.1Vacunas</u>
- 39.6.5.2)- Medicamentos Antivirales.
- 39.7)- Infección En Otras Especies.
- 39.7.1)- Virus de Vida Celular.
- 39.7.1.1)- Virus de Animales.
- 39.7.1.2)- Virus de Plantas.
- 39.7.1.3)- Virus de Bacterias.
- 39.7.1.4)- Virus de Archaea.
- 39.7.2)- Virófagos.
- 39.8)- Aplicaciones.
- 39.8.1)- Ciencias de la Vida y Medicina.
- 39.8.2)- Materiales Científicos y Nanotecnología.
- 39. 8.3)- Armas.
- 39.9)- Véase También.
- 39.10)- Notas.
- 39.11)- Referencias.
- 39.12)- Bibliografía.
- 39.13)- Enlaces Externos.-
- CAPÍTULO XL: 40)- BACTERIAS.-
- 40.1)- Historia de la Bacteriología.
- 40.2)- Origen y Evolución de las Bacterias.
- 40.3)- Morfología Bacteriana.
- 40.4)- Estructura de la Célula Bacteriana.
- 40.4.1)- Estructuras Intracelulares.
- 40.4.2)- Estructuras Extracelulares.
- 40.4.3)- Endosporas.
- 40.5)- Metabolismo.
- 40.6)- Movimiento.
- -40.7)- Reproducción.
- 40.8)- Crecimiento
- 40.9)- Genética.
- 40.10)- Interacciones Con Otros Organismos.
- 40.<u>10.1)- Comensales</u>.
- 40.10.2)- Mutualistas.
- 40.10.3)- Patógenos.
- 40.11)- Clasificación e Identificación.
- 40.12)- Filos y Filogenia.
- 40.12.1)- Grupos Termófilos.
- 4012.2)- Gram positivos y Relacionados.
- 40.12.3)- Gracilicutes.
- 40.12.4)- Grupo CPR y Otros Filos Candidatos.
- 40.13)- Uso de las Bacterias en la Tecnología y la Industria.
- 40.<u>14)- Galería</u>.
- 40.15)- Véase También.
- 40.16)- Referencias.
- -40.17)- Bibliografia.

- 40.18)- Enlaces Externos.
- CAPÍTULO XLI: 41)- INMUNIDAD HUMORAL.-
- 41.1)- Respuesta Mediada Por Linfocitos B.
- 41.1.1)- Respuesta Humoral Primaria.
- 41.1.2)- Respuesta Humoral Secundaria.
- 41.1.3)- Funciones.
- 41.1.4)- Respuesta Mediada Por el Sistema del Complemento.
- 41.1.5)- Lisis e Inflamación.
- 41.2)- Véase También.
- 41.3)- Referencias.
- -41.4)- Bibliografía.
- -41.5)- Enlaces externos.
- CAPÍTULO XLII: 42)- INMUNIDAD: MEDICINA.-
- 42.1)- Historia de las Teorías de la Inmunidad.
- 42.2)- Tipos de Inmunidad.
- 42.3)- Inmunidad Innata.
- 42.3.1)- Inmunidad Adaptativa.
- 42.3.1.1)- Inmunidad Pasiva.
- 42.3.1.1.1)- Inmunidad Pasiva Adquirida de Manera Natural.
- 42.3.1.1.2)- Inmunidad Pasiva Adquirida Artificialmente.
- 42.3.1.1.3)- Transferencia Pasiva de Inmunidad Por Medio de Células.
- 42.3.1.2)- Inmunidad Activa.
- 42.3.1.2.1)- Inmunidad Activa adquirida de Manera Natural.
- 42.3.1.2.2)- Inmunidad Activa Adquirida Artificialmente.
- 42.<u>4)- Terminología^[11].</u>
- 42.5)- Véase También.
- -42.6- Referencias.
- -42.7)- Bibliografia.-
- -42.8)- Enlaces Externos.-
- CAPÍTULO XLIII: -43)- INMUNIDAD CELULAR E INMUNIDAD HUMORAL.
- TOMO VII -

21

0 0 0 0 0 0 0-

- TOMO II -

CAPÍTULO IV: -4)- COMORBILIDAD.-

- -La Comorbilidad es un término <u>médico</u>, acuñado por AR Fenstein en 1970, que se refiere a dos conceptos: La *presencia* de uno o más trastornos, o enfermedades, además de la enfermedad o trastorno primario; y El *efecto* de estos trastornos o enfermedades adicionales.-
- -ÍNDICE.-
- -CAPÍTULO IV: -4)- COMORBILIDAD.
- -4.1)- Atención Al Paciente Con Comorbilidad.
- -4.2)- Índices de Comorbilidad.
- -4.2.1)- Índice de Charlson.
- -4.2.2)- DRG.
- -4.3)- Comorbilidad en la Salud Mental.
- -4.4)- Consecuencias de la Comorbilidad.
- -4.5)- Véase También.
- -4.6)- Referencias.
- -4.7)- Epidemiología.
- 4.8)- Etiología.
- -4.9)- Enlaces Externos.

-4)- COMORBILIDAD.

- 4.1)- Atención Al Paciente Con Comorbilidad.
- Los pacientes presentan en la consulta médica, una amplia gama de <u>problemas de salud</u> en un momento dado. Responder a este tipo de pacientes, requiere de la ciencia, la consciencia y la ética. No se limita a lo que se aprende en los libros, ni a los resultados de los ensayos clínicos. Se necesita saber más acerca de la comorbilidad, su evolución, y el proceso de atención a pacientes, con múltiples enfermedades a la vez.
- -Los índices de comorbilidad facilitan su investigación, y en algunos casos, permiten su aplicación directa en la clínica. Se dispone de un método de abordaje clínico apropiado, el método clínico centrado en el paciente.
- -Sin embargo, para gestionar mejor la comorbilidad, se precisa de herramientas de apoyo en la <u>toma de decisiones</u>, así como un modelo organizativo de la atención, centrado en el paciente, orientado a la gestión de problemas de salud, múltiples, crónicos, que ocurren simultáneamente, y con un patrón de gravedad, cambiante con el tiempo., ¹².
- 4.2)- Índices de Comorbilidad.
- En <u>medicina</u>, la comorbilidad describe el efecto de una <u>enfermedad</u>, o enfermedades en un paciente, cuya enfermedad primaria es otra distinta. Actualmente no existe un método aceptado, para cuantificar este tipo de comorbilidad.
- -Muchos test intentan estandarizar el "peso", o valor de las afecciones comórbidas, para decidir si son secundarias o terciarias.
- Cada test intenta consolidar cada afección comórbida en concreto, en una <u>variable</u> individual y <u>predictiva</u>, que mida la mortalidad u otros resultados.
- Los investigadores han "validado" estos test, debido a su valor predictivo, pero ninguna

prueba, ha recibido un reconocimiento como estándar.

- El término "comórbido" tiene habitualmente dos definiciones:
 - 1. -Indica una condición médica, que existe simultáneamente, pero con independencia de otra en un paciente; esta es la definición más antigua y la más correcta.
 - 2. Indica una condición médica en un paciente, que causa, es causada o está relacionada de cualquier modo, con otra condición en el mismo paciente . Esta es una definición más nueva, no estándarm y menos aceptada).

- 4.2.1)- Índice de Charlson-

- -El <u>índice de comorbilidad de Charlson</u>, predice la <u>mortalidad</u> a un año, para un paciente que puede tener un abanico de condiciones comórbidas, como: <u>enfermedad cardíaca</u>, <u>sida</u> o <u>cáncer</u>, para un total de 22 condiciones.
- A cada condición, se le asigna una puntuación de 1, 2, 3 o 6, dependiendo del riesgo de fallecer asociado a esta condición. Después se suman las puntuaciones y se da una puntuación total, que predice la mortalidad.
- Para un <u>facultativo</u>, es útil conocer la agresividad, con la que se debe tratar una enfermedad. Por ejemplo, un paciente podría tener cáncer, pero también enfermedad cardíaca y <u>diabetes</u>, tan severas, que los costes y riesgos del tratamiento, sobrepasan el beneficio a corto plazo, del tratamiento del cáncer.
- -Puesto que los pacientes, frecuentemente desconocen la gravedad de su enfermedad, originalmente se suponía que las enfermeras utilizaban los registros del paciente, para calcular el índice, y determinar si el paciente tenía algún tipo particular de afección.
- Los estudios subsiguientes, adaptaron este procedimiento, en forma de un cuestionario para los pacientes.³.
- 4.2.2)- DRG.
- Los pacientes, que están más gravemente enfermos, tienden a necesitar más recursos hospitalarios que los demás, incluso en el caso de que sean admitidos en el <u>hospital</u>, por la misma razón.
- -En reconocimiento de esto último, el <u>manual DRG</u>: diagnosis-related group, divide ciertos grupos, con base a la presencia de diagnósticos secundarios, para complicaciones específicas o comorbididades.
- 4.3)- Comorbilidad en la Salud Mental.
- En <u>psiquiatría</u> y <u>psicología</u>, la comorbilidad consiste en la presencia de más de un diagnóstico, que se da en un individuo simultáneamente. En psiquiatría, esto no implica necesariamente la presencia de múltiples enfermedades, sino que en realidad puede reflejar la incapacidad en este momento, para asignar un único diagnóstico, para todos los síntomas.⁴.
- En el Eje I del DSM, el <u>Trastorno por depresión mayor</u>, es un trastorno comórbido muy común. Los trastornos de la personalidad del Eje II, son a veces criticados, porque sus tasas de comorbilidad, son excesivamente altas, aproximándose al 60% en muchos casos, lo cual indica a estos críticos, la posibilidad de que estas categorías de enfermedad mental, sean distinguidas con demasiada imprecisión, para que tengan una utilidad válida para propósitos diagnósticos y, por tanto, para decidir los recursos terapéuticos, que se deben emplear.

- La comorbilidad también es alta en los toxicómanos, tanto <u>fisiológica</u>, como <u>psicológicamente</u>.
- 4.4)- Consecuencias de la Comorbilidad.
 - 1. -La percepción de la <u>calidad de vida</u>, se relaciona más con la comorbilidad mental, que con la física.
 - 2. Aunque la percepción de la calidad de vida física y emocional, empeora a mayor número de enfermedades y a más edad, parece existir un <u>umbral</u> de <u>sufrimiento</u>, relacionado con la edad, sobre el cual la suma de nuevas enfermedades, no empeora la percepción de la calidad de vida.
 - 3. La <u>tasa anual de mortalidad</u>, se multiplica en presencia de <u>anemia</u>, de <u>insuficiencia</u> <u>cardiaca</u> o de <u>insuficiencia renal</u> (del 4 % al 23 % en presencia de las tres).
 - 4. La comorbilidad incrementa los <u>ingresos hospitalarios</u>, por procesos sensibles a la <u>atención ambulatoria</u>, y las complicaciones prevenibles asociadas a ingreso hospitalario. Índices más altos de comorbilidad, incrementan el consumo de visitas al médico, sobre todo si hay comorbilidad mental.
 - La asociación <u>diabetes</u> y <u>depresión</u>, acarrea más gastos de <u>atención primaria</u>, más <u>atención urgente</u>, más <u>ingresos hospitalarios</u> y, en general, más gastos totales.
 - Esa asociación acarrea más probabilidad de tener riesgo vascular, menor adherencia al tratamiento y a la dieta, y peor percepción del estado físico y mental.
 - 6. La ideación <u>suicida</u> es mayor con <u>enfermedad pulmonar obstructiva crónica</u>, que con otras enfermedades crónicas orgánicas.
 - 7. El riesgo de <u>crisis coronaria aguda</u>, se incrementa con la edad, en pacientes con <u>fibrilación auricular</u>, tanto en hombres como en mujeres.
 - 8. Con la comorbilidad se incrementa el uso de <u>IECA</u>, el riesgo de tener <u>depresión</u>, de tomar antidepresivos, y de visitar al psiquiatra.⁵.

- 4.5)- Véase También.

- -Diagnóstico;
- -Efecto cascada;
- -Enfermedad;
- -Episodio de atención;
- Juicio clínico;
- -Ley de cuidados inversos;
- -Medicalización;
- -Morbilidad;
- -Mortalidad;
- Prevención cuaternaria;
- <u>Problema de salud</u>;
- Proceso de atención;
- Promoción de enfermedades;
- Resultado sanitario;
- <u>Tratamiento</u>;
- 4.6)- Referencias.

- 1. <u>↑ Gervas J, Santos I. A complexidade da comorbilidade. Rev Port Clin Geral.</u> 2007; 23(2):181-9.
- 2. <u>↑ Gérvas J. Comorbilidad. Boletín AES. 2008;(61):8-9.</u>
- 3. <u>↑</u> Charlson ME, Pompei P, Ales KL, McKenzie CR (1987). A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chron Dis, 40(5): 373-383.
- ♠ First MB (2005). «Mutually exclusive versus co-occurring diagnostic categories: the challenge of diagnostic comorbidity». *Psychopathology* 38 (4): 206-10. PMID 16145276. doi:10.1159/000086093.
- 5. <u>↑ Palomo L, Rubio C, Gérvas J. La comorbilidad en atención primaria. Gac Sanit. 2006; 20(Supl 1):182-91.</u>
 - 4.7)- Enlaces Externos.

• Proyectos Wikimedia

• IIII Datos: Q1414874

Control de autoridades

Identificadores

• GND: 4131705-1

• Diccionarios y enciclopedias

• Britannica: url

• Identificadores médicos

MeSH: D015897

• IIII Datos: Q1414874

06:26.

 Multimedia: Comorbidity < img src="//es.wikipedia.org/wiki/Special: Central AutoLogin/start? type=1x1" alt="" title="" width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Comorbilidad&oldid=118696519 »-Categoría: - Términos médicos; -Editar enlaces: Esta página se editó por última vez, el 26 noviembre 2019, a las

0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÌTULO V - 5)- GENERALIDADES DE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA.-



-Sinónimos:

- Encefalopatía Miálgica.
- Síndrome de Astenia Crónica.
- Síndrome de Fatiga Crónica y Disfunción Inmune.
- Encefalomielitis Miálgica.
- El Síndrome de Fatiga Crónica (SFC): También conocido como Encefalomielitis Miálgica/Síndrome de Fatiga Crónica (EM/SFC), o Enfermedad Sistémica de Intolerancia al Esfuerzo (ESIE): Es una enfermedad crónica, aún no del todo conocida y compleja, que se caracteriza por la fatiga persistente, y la presencia de dificultades cognitivas, sin una causa clara. 123 .
- Puede afectar de manera gradual : al <u>Sistema Inmunitario</u>, al <u>Neurológico</u>, al <u>Cardiovascular</u> y al <u>Endocrino</u>; cuya peculiaridad nociva, es causar: fatiga intensa; febrícula o <u>fiebre</u>; sueño no reparador; intolerancia a la luz : <u>fotofobia</u>; al sonido : <u>hiperacusia</u>; y a los cambios de temperatura; cefalea; dolor muscular y en las articulaciones; sensación de estado gripal permanente; faringitis crónica; dificultades de <u>concentración</u>, y pérdida de la <u>memoria</u> reciente; desorientación espacial; intolerancia al <u>estrés</u> emocional y a la <u>actividad física</u>; entre otras manifestaciones. ¹².
- Fue considerada en el pasado, como una supuesta condición <u>psicosomática</u>; pero actualmente, se le reconoce, que no es una enfermedad psicológica ni psiquiátrica, sino un trastorno con base orgánica, cuyas causas exactas, todavía no se conocen.⁴.
 - CAPÌTULO V-5)- GENERALIDADES DE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA. -
 - -5.1)- Clasificación.
 - 5.2)- Epidemiología.
 - 5.3)- Etiología.
 - 5.4)- Cuadro Clínico.
 - 5.<u>5)- Evolución</u>.
 - 5.6)- Diagnóstico.
 - 5.6.1)- Criterios Diagnósticos.
 - 5.6.1.1)- Criterios Diagnósticos de Fukuda (1994).
 - 5.6.1.2)- Criterios de Consenso Canadiense (2006).
 - 5.<u>6.1.3)- Criterios de Jason (2007)</u>.
 - 5.6.1.4)- Criterios del Consenso Internacional (2011).
 - 5.6.1.5)- Criterios de la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos (2015).
 - 5.7)- Tratamiento.
 - 5.7.1)- Terapia Cognitivo Conductual.
 - 5.7.2)- Ejercicio Físico Gradual.
 - 5.7.3)- Controversia: Terapia Cognitivo-conductual y Ejercicio Gradual.
 - 5.7.4)- Alimentación.
 - 5.7.4.1)- Antioxidantes.
 - 5.7.4.2)- Intolerancias Alimentarias.
 - 5.7.5)- Terapias Alternativas y/o Complementarias.

- 5.8)- Véase También.
- 5.9)- Referencias.
- -5.10)- Bibliografía.
- -5.11)- Enlaces Externos.
- -Existe una corriente, para englobar la Fibromialgia, el Síndrome de Fatiga Crónica, y otros síndromes relacionados, dentro de una categoría, llamada: <u>Síndromes por Sensibilización</u> <u>Central</u>, que también es conocida, por sus siglas en inglés C.S.S.; en las que se da una hiperexcitación de ciertos grupos de neuronas, especialmente de aquellas relacionadas con la sensación de dolor.
- Los defensores de esta tesis, abogan por la utilización del concepto de <u>C.S.S.</u>, como un nuevo paradigma, que sería de utilidad, para enfocar la explicación y el diagnóstico de la Encefalomielitis Miálgica, y de enfermedades como la <u>Fibromialgia</u>, que se presentan con frecuencia, como <u>comorbilidades</u>, en estos pacientes. ⁶.
- 5.2)- Epidemiología.
- -Actualmente, se estima que la enfermedad, afecta a alrededor de un 0,5%, de la población mundial, y que la proporción por , es del 90% de mujeres, y el 10% de varones.
- -Se trata de una enfermedad, que puede manifestarse desde formas leves, hasta extremadamente graves. ⁷.
- Suele presentarse, en comorbilidad, con: la Fibromialgia; el Síndrome de Ehlers-Danlos : Alteración genética de la síntesis del colágeno; el Síndrome del Intestino Irritable; el Síndrome de Sjögren : Que afecta principalmente a las glándulas exocrinas, lo que conduce a la aparición de sequedad, donde las glándulas exocrinas, son las encargadas de producir líquidos, como: la saliva, las lágrimas, las secreciones mucosas de la laringe y de la tráquea, y las secreciones vaginales, que son líquidos que hidratan, lubrican y suavizan, las partes del organismo, que están en contacto con el exterior, a través de las mucosas.
- Además, es también una enfermedad reumática, que produce dolor e hinchazón en las articulaciones. Es un proceso crónico de progresión lenta, donde los diversos síntomas y manifestaciones, no siempre aparecen en todos los pacientes, que por este motivo puede transcurrir un plazo de tiempo muy largo, entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico de la enfermedad.; y también, la <u>Sensibilidad Química Múltiple</u>: Que es un <u>síndrome crónico</u> de <u>etiología</u> y <u>patogenia</u> desconocidas, por el que el paciente experimenta una gran variedad de síntomas recurrentes, que implican a varios <u>órganos</u> y <u>sistemas</u>, relacionados con la exposición a diversas sustancias, en muy bajas dosis, donde las concentraciones menores de las que se consideran capaces de causar efectos adversos en la población general, tales como <u>productos químicos</u> ambientales o alimentos.²; y donde el estado del paciente, puede mejorar, cuando los supuestos agentes causantes, son eliminados, o se evita la exposición a ellos ³
- -Aunque no se le considera una enfermedad mortal en sí misma, es probable, que exista un número elevado de decesos, debidos a ella, ya que las causas de la muerte de estos enfermos, suelen estar ligadas a: fallo cardíaco, <u>cáncer</u> o <u>suicidio</u>, por lo que es difícil reconocerlas en su origen.⁸.
- 5.3)- Etiología.

- A pesar de los numerosos estudios realizados a nivel internacional, tanto la <u>etiología</u> como la <u>patogénesis</u> del Síndrome de Fatiga Crónica, están lejos de ser aclaradas.
- No obstante, actualmente una serie de estudios, han demostrado que el <u>Estrés Oxidativo</u>, es un componente de la enfermedad, aunque no se ha determinado, si los daños oxidativos, son la causa o el efecto. ⁹.
- -En el año 2001, un estudio publicó, que la elevación de peroxinitritos y del <u>óxido nítrico</u> (NO), podría ser el nexo común, en la etiología del Síndrome de Fatiga Crónica, de la <u>Sensibilidad Química Múltiple</u>, y del <u>Estrés Postraumático</u>. ¹⁰.
- En octubre de 2009, un estudio estadounidense, comunicaba la posibilidad de que un <u>retrovirus</u> denominado <u>XMRV</u>, fuera el agente desencadenante, concitando el interés de la comunidad científica internacional.
- Estudios independientes, realizados en diversos países, han concluido, que no hay ninguna asociación entre el virus y el Síndrome de Fatiga Crónica, y atribuyen los primeros resultados, a una contaminación de las muestras en el laboratorio, y a errores en el protocolo . ¹¹.
- Hace veinte años, se le llamó la *gripe del yuppie*, pues se pensó, que afectaba especialmente a jóvenes profesionales urbanos, entre 20 y 40 años, que sufrían de agotamiento por <u>estrés</u>. ¹².
- Posteriormente, se pensó que se trataba de una infección crónica del virus de Epstein-Barr, causante de la llamada mononucleosis infecciosa o "enfermedad del beso". 1314
- -Más tarde, se propuso un sobrecrecimiento intestinal infeccioso del hongo/candida albicans (candidiasis), fruto del estilo de vida estresante, de la inadecuada alimentación rica en azúcares e hidratos de carbono de absorción rápida, y del exceso de consumo de antibióticos, y corticoides, etc.
- No obstante, no existen datos objetivos sobre esta hipótesis.
- Sus defensores, asumen que las toxinas, producidas por los hongos, pueden desencadenar el Síndrome de Fatiga Crónica, y que tales infecciones crónicas o recurrentes, pueden ser causadas por un reservorio intestinal de levaduras.
- Los opositores de esta teoría, sin embargo, señalan que no hay datos concretos, sobre el significado <u>patogénico</u>, de un reservorio intestinal de levaduras. Asimismo, los estudios controlados, no han demostrado la eficacia del tratamiento antifúngico. ¹⁵.
- Otras teorías, señalan a los <u>pesticidas¹⁶</u> o agentes químicos tóxicos ambientales y alimentarios, excesivos en las sociedades industrializadas : intoxicaciones por insecticidas organofosforados, disolventes, y por monóxido de carbono.¹⁷.
- También se ha considerado asociado a situaciones de alteración del ritmo o calidad del sueño, y de estrés psicológico intenso, como el mobbing o acoso laboral: Que es tanto la acción de un hostigador o varios hostigadores, conducente a producir: miedo, terror, desprecio o desánimo, en el trabajador afectado hacia su trabajo, como el efecto o la enfermedad, que produce en el trabajador. Esta persona o grupo de personas, reciben una violencia psicológica injustificada , a través de actos negativos y hostiles, dentro o fuera del trabajo, por parte de grupos sociales externos, de sus compañeros : "acoso horizontal", entre iguales; de sus subalternos : en sentido vertical ascendente; o de sus superiores : en sentido vertical descendente, también llamado bossing, del inglés boss, jefe.
- -Dicha violencia psicológica, se produce de forma sistemática y recurrente, durante un tiempo prolongado, a lo largo de semanas, meses e incluso años, y al mismo, en ocasiones se añaden "accidentes fortuitos" y hasta agresiones físicas, en los casos más graves.
- Una situación de acoso muy prolongada en el tiempo, además de enfermedades o problemas psicológicos, puede desembocar, en situaciones extremas, como el <u>suicidio</u> de la víctima.

- Además , por el <u>trastorno por estrés postraumático</u> (TEPT); e incluso a situaciones de hipersensibilidad ambiental, como la <u>Sensibilidad Química Múltiple</u>; el <u>Síndrome del Edificio Enfermo</u>: Que es como un conjunto de enfermedades originadas o estimuladas por la contaminación del aire, en estos espacios cerrados, que dan un conjunto de molestias ,y enfermedades originadas en la mala ventilación, la descompensación de temperaturas, las partículas en suspensión, la mala iluminación, los gases y vapores de origen químico, y los bioaerosoles, entre otros agentes causales identificados; y el <u>Síndrome de la Guerra del Golfo.¹⁸</u>.

-En años anteriores, se ha buscado una relación entre el S.F.C., con los siguientes microorganismos, si bien actualmente, no hay evidencias claras de la asociación del Síndrome de Fatiga Crónica, con virus específicos, como : 19 :

- Epstein-Barr.
- Citomegalovirus.
- Toxoplasma gondii (Toxoplasmosis)
- Herpesvirus tipo 6 y 7.
- Parvovirus B19.
- Chlamydia
- Mycoplasma.
- Hepatitis B y C.
- Borrelia burgdorferi (<u>Enfermedad de Lyme</u>).
- <u>Brucelosis humana</u> (Fiebres de Malta).
- <u>Sífilis</u> venérea (Lúes). 202122.

- 5.4)- Cuadro Clínico.

- Los afectados suelen declarar, que se sienten como si hubieran contraído: "una gripe que nunca se cura". La sintomatología es muy variable, en cuanto a su grado de gravedad y presentación temporal, desde estados de anormal fatiga prolongada, con diversos síntomas de gripal, a muy incapacitante enfermedad crónica, con multitud de síntomas, que pueden llegar a afectar a todo el cuerpo, y postrar al enfermo en cama, durante períodos muy largos, e incluso a una completa incapacidad, de realizar actividad alguna durante años.
- -Muchos pacientes, terminan por salir muy poco de su casa, por el alto grado de enfermedad ,y debilidadm que sienten.
- -En casos graves, toda esta sintomatología, puede presentarse, con : agotamiento muy profundo; dolores generalizados; sensación de debilidad al menor esfuerzo físico o mental; insomnio; pesadillas; sueño no reparador; despertar con frío; sudoración; tiritonas; intolerancia al frío y al calor; a los cambios de tiempo atmosférico o del grado de humedad; a la sequedad; intolerancia al alcohol; hipersensibilidad a alimentos previamente tolerados; a olores fuertes; a perfumes; a vapores químicos como gasolina y disolventes; a aromas artificiales; a medicamentos o a sus excipientes; migraña; vértigo; sensación de mareo permanente; náuseas; diarreas; síndrome del intestino irritable; inflamación de vejiga, próstata, infecciones y molestias urinarias, genitales; infecciones respiratorias; de senos; rinitis crónicas; frecuentes alteraciones hepáticas y problemas de digestión de las grasas y los hidratos de carbono; taquicardias; síntomas y signos de fatiga cardíaca; empeoramiento grave al hacer ejercicio; incapacidad de permanecer de pie, o de caminar durante periodos cada vez más cortos; intolerancia ortostática: con sensación de síncope, asfixia o taquicardia; normalmente a causa del fallo en el sistema nervioso autónomo, que estos pacientes suelen presentar : disautonomía, que normalmente es confirmado en pruebas de mesa basculante.

- -Los síntomas cognitivos, mentales y emocionales, pueden ser muy variados también.
- Pueden presentar importantes déficits, en la capacidad de concentración, la atención, el aprendizaje, las habilidades matemáticas; y además, pueden perder sus capacidades en pruebas psicotécnicas, y mostrar un cociente de inteligencia, muy inferior, al que tenían antes de enfermar.
- -Emocionalmente: pueden mostrarse <u>deprimidos</u>, <u>angustiados</u>, experimentando gran <u>ansiedad</u>, y a veces <u>crisis de angustia</u>, al sentirse incomprendidos.
- Todos estos trastornos, son consecuencia de la enfermedad, y no al contrario.
- 5.5)- Evolución.
- El inicio puede ser súbito, similar a un brote vírico, o de gripe "que nunca se cura" o insidioso.
- Es frecuente, que inicie tras un período de estrés emocional, un accidente con traumatismo, o una intoxicación.
- La evolución hacia el empeoramiento, puede durar años, hasta que llegan al mismo punto, que los que adquirieron la enfermedad súbitamente, y comparten toda la sintomatología, características, y peculiaridades, sin distinción ninguna.
- Tanto unos como otros, suelen demorar años, en obtener un diagnóstico, y mientras tanto, son mal diagnosticados de: <u>Depresión</u>, <u>Ansiedad</u>, <u>Insomnio</u>, <u>Astenia</u>, <u>Neurastenia</u> o <u>Estrés</u>.
- Hay casos, en que los síntomas desaparecen durante algún tiempo, días o semanas; pero la enfermedad es crónica y recurrente, y apenas un 5% de los enfermos, se recupera completamente.
- Normalmente, cuanto más tiempo transcurre sin mejoría, peor es el pronóstico de recuperación.
- -También la edad del paciente, es un factor importante, y tienen mejores perspectivas de recuperación, los pacientes más jóvenes.
- Normalmente, los pacientes visitan múltiples especialistas, terapeutas alternativos, prueban todo tipo de medicamentos, remedios, suplementos, hierbas, vitaminas, modifican su dieta, viajan maltrechos a visitar otros médicos y terapeutas lejanos, de los que les han hablado, gastan mucho dinero en todo ello, y suelen obtener poco rendimiento, pues apenas logran mejorías significativas.
- 5.6)- Diagnóstico.
- El enfoque general de un paciente con Fatiga Crónica, incluye la realización de una historia clínica completa, y un examen físico, centrándose en la identificación de los síntomas más molestos, y aquellos que pueden indicar una enfermedad subyacente más seria, según las directrices del Instituto Nacional de Excelencia para la Salud y los Cuidados (N.I.C.E.), por sus siglas en inglés).
- Otra parte importante, es el examen del estado mental, incluyendo la evaluación de la depresión, que está presente en el 39-47 %, de los pacientes con S.F.C.¹⁹.
- -No hay pruebas de laboratorio, que se puedan utilizar para diagnosticar el S.F. C. No obstante, son necesarias para descartar otras causas de fatiga.
- Los <u>Centros para el Control y Prevención de Enfermedades</u> (C.D.C.), por sus siglas en inglés) y el N.I.C.E., recomiendan un conjunto mínimo de pruebas, para los pacientes que presentan Fatiga Crónica. ¹⁹.
- -El C.D.C. recomienda la realización de: análisis de <u>orina</u>; <u>hemograma</u> completo; panel metabólico integral; y medición de los niveles de: <u>fósforo</u>, <u>hormona estimulante de la</u>

tiroides (TSH), y proteína C reactiva. 19.

- El N.I.C.E., también recomienda la determinación de los niveles de: <u>anticuerpos</u> <u>antiendomisio del tipo IgA</u>, para la detección de la <u>enfermedad celíaca</u>, ¹⁹ la cual puede cursar principalmente con síntomas neurológicos, y sin ningún síntoma digestivo. ⁹.
- No obstante, la negatividad de los anticuerpos, no descarta la enfermedad celíaca. 23.
- Asimismo, la Fatiga Crónica es un síntoma, que puede ser provocado por la <u>sensibilidad al</u> <u>gluten no celíaca</u>, en la que todas las pruebas para enfermedad celíacam son negativas, pero el paciente mejora al retirar el <u>gluten</u> de la alimentación. ²⁴.
- Si se indica por la historia o el examen físico, el N.I.C.E., también recomienda: la detección de drogas en orina; pruebas de <u>factor reumatoide</u>; y niveles de <u>anticuerpos antinucleares</u> (ANAs).
- Los títulos virales no se recomiendan, a menos que la historia del paciente, sea sugerente de un proceso infeccioso, puesto que no confirman, ni descartan el diagnóstico de S.F.C..¹⁹
- 5.6.1)- Criterios Diagnósticos.
- Ocho conjuntos de criterios diagnósticos, se han publicado a lo largo de los años, para el diagnóstico del Síndrome de Fatiga Crónica. ²⁵.
- Entre ellos, destacan los <u>criterios de Fukuda de 1994</u>: que han sido los más ampliamente utilizados, tanto en investigación, como en la práctica clínica diaria²⁶; y los más recientes, <u>elaborados por la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos, en 2015</u>.
- Sin embargo, no existe consenso, sobre qué conjunto de criterios de todos los publicados hasta la fecha, describe con más precisión, a las personas que sufren este síndrome. ²⁵.
- Asimismo, ninguno de ellos, ha sido probado adecuadamente, para determinar, si se está realizando un correcto diagnóstico diferencial, con otras enfermedades; que producen síntomas similares, a los encontrados en las personas con el Síndrome de Fatiga Crónica. 25.
- 5.6.1.1)- Criterios Diagnósticos de Fukuda, (1994).
- Presencia de los dos criterios siguientes:²⁷:
 - Fatiga crónica persistente, con duración de 6 meses como mínimo; o intermitente, no explicada, que aparece de nuevo o con un inicio definido, y que no es el resultado de esfuerzos recientes. Dicha fatiga, no mejora claramente con el descanso, y ocasiona una reducción considerable de los niveles previstos de actividad cotidiana del paciente.
 - 2. Exclusión de otras enfermedades potencialmente causantes de fatiga crónica.
- De forma concurrente, deben estar presentes cuatro o más <u>signos</u> o <u>síntomas</u> de la siguiente lista, todos ellos, con una duración de 6 meses o más, y posteriores a la presentación de la fatiga: 27:
 - 1. Trastornos de concentración o memoria.
 - 2. Odinofagia: dolor de garganta, producido al tragar.
 - 3. Adenopatías axilares o cervicales dolorosas.
 - 4. Mialgias: dolores musculares.
 - 5. Poliartralgias: dolor de varias articulaciones, sin signos inflamatorios.
 - 6. <u>Cefalea</u> : dolor de cabeza, de inicio reciente o de características diferentes de lo habitual.
 - 7. Sueño no reparador.
 - 8. Malestar postesfuerzo, de duración superior a 24 horas.

-5.6.1.2)- Criterios de Consenso Canadiense, (2006).

- Según estos criterios, un paciente con EM/S.F.C., tiene que: presentar fatiga, malestar y/o fatiga postesfuerzo, disfunción de sueño y dolor; debe tener dos o más manifestaciones neurológicas/cognitivas, y uno o más síntomas de dos de las categorías de manifestaciones autonómicas, neuroendocrinasm, e inmunes; y cumplir el ítem: 7.²⁸:
 - Fatiga: El paciente tiene que tener un grado significante de fatiga física y mental de comienzo nuevo, inexplicada, persistente o recurrente, que reduce substancialmente el nivel de actividades.
 - 2. Malestar y/o Fatiga postesfuerzo: Hay una inapropiada pérdida del vigor físico y mental, rápida fatigabilidad muscular y cognitiva, malestar y/o fatiga y/o dolor postesfuerzo y una tendencia a que empeoren los otros síntomas asociados dentro del conjunto de síntomas del paciente.
 - Hay un periodo de recuperación patológicamente lento, usualmente 24 horas o más.
 - 3. Trastorno del sueño: Existe un sueño no reparador, y/o se presentan alteraciones de la cantidad o ritmos invertidos o caóticos de sueño diurno.
 - 4. Dolor: Hay un grado significante de mialgias. Se puede experimentar dolor en los músculos y/o articulaciones, y a menudo es de naturaleza generalizado y migratorio.
 A menudo se presentan significativos dolores de cabeza de un nuevo tipo, patrón o gravedad.
 - 5. Manifestaciones neurológicas/cognitivas: Dos o más de las siguientes dificultades, deben estar presentes: confusión, deterioro de la concentración y de la consolidación de la memoria a corto plazo, desorientación, dificultades con el procesamiento de información, catalogación y encuentro de palabras y alteraciones perceptuales y sensoriales: p.ej. inestabilidad espacial y desorientación e incapacidad para enfocar la vista. Son comunes la ataxia, la debilidad muscular y las fasciculaciones. Pueden haber fenómenos de: sobrecarga cognitiva, sensorial: p.ej. fotofobia e hipersensibilidad al ruido, y/o sobrecarga emocional, que puede llevar a periodos de "crash" y/o ansiedad.
 - 6. Al menos, un síntoma de dos, de las siguientes categorías:
 - Manifestaciones Autonómicas: intolerancia ortostática: Hipotensión Neuralmente Mediada (HNM), síndrome de taquicardia ortostática postural (POTS), hipotensión postural retardada; inestabilidad cefálica; palidez extrema; nausea y síndrome del intestino irritable; frecuencia urinaria, y disfunción de vejiga; palpitaciones con o sin arritmias cardiacas; disnea postesfuerzo.
 - 2. Manifestaciones neuroendocrinas: pérdida de la estabilidad termostática: temperatura corporal baja y con marcadas fluctuaciones diurnas; episodios de sudoración, recurrentes sensaciones de fiebre y extremidades frías; intolerancia de las extremidades al frío y calor; marcados cambios de peso anorexia o apetito anormal; pérdida de adaptabilidad y empeoramiento de los síntomas con el estrés.
 - Manifestaciones Inmunes: nódulos linfáticos sensibles y/o dolorosos, dolor de garganta frecuente, síntomas similares a la gripe, malestar general, nuevas sensibilidades ante alimentos, medicamentos y/o productos químicos.
 - 7. La enfermedad persiste al menos durante seis meses.

- 5.6.1.3)- Criterios de Jason, (2007).
- En niños y adolescentes, existen los criterios de Jason (2007), para el diagnóstico clínico, si bien son necesarios estudios adicionales para su valoración.
- -Desde el punto de vista práctico, es aconsejable utilizar también en estas edades criterios de adultos. 27 .
- 5.6.1.4)- Criterios del Consenso Internacional (2011).
- En estos criterios, se establece que el término "encefalomielitis miálgica", es más adecuado que la denominación de Síndrome de Fatiga Crónica, basándose en las fuertes evidencias, que apuntan a la existencia de una inflamación generalizada, y una neuropatología multisistémica.²⁹.
- -Estos criterios se desarrollan como sigue: 29 :
 - -.1). Síntoma OBLIGATORIO: Agotamiento neuroinmune postesfuerzo.
 - .Una o más opciones dentro de la lista siguiente, según los criterios descritos arriba, indica que tienes agotamiento neuroinmune post-esfuerzo:
 - 1.1 . Rápida fatigabilidad física y/o cognitiva, en respuesta al esfuerzo, que puede ser mínimo, como las actividades de la vida diaria o simples tareas mentales; puede ser debilitante y provocar una crisis.
 - -1.2. Exacerbación de síntomas postesfuerzo: por ejemplo, agudos síntomas estilo gripe, dolor y empeoramiento de otros síntomas.
 - .1.3. Agotamiento postesfuerzo, que puede ocurrir inmediatamente después de la actividad, o no aparecer hasta horas o días más tarde.
 - -1.4.El período de recuperación es prolongado, por lo general precisa 24 horas o más. Una crisis puede durar días, semanas o más.
 - -1.5. Bajo umbral de fatigabilidad física y mental : falta de aguante, que se traduce en una reducción sustancial del nivel de actividades previo a la enfermedad.
 - .2). Deterioro Neurológico:
 - Al menos un síntoma de tres de las cuatro categorías de síntomas siguientes :
 - -2.1) Deterioros Neurocognitivos:
 - 1. Dificultades para procesar información: pensamiento más lento, deterioro de la concentración: ej. confusión, desorientación, sobrecarga cognitiva, dificultades para tomar decisiones, el habla más lenta, dislexia adquirida o por esfuerzo.
 - Pérdida de memoria a corto plazo: ej. Dificultades para recordar que uno quería decir, que estaba diciendo, encontrar palabras, recordar información, pobre memoria de trabajo.

-2.2)Dolor:

- 3. Cefaleas.
- Dolor significativo en músculos, uniones músculo-tendón, articulaciones, abdomen o pecho. Es de naturaleza no inflamatorio y a menudo migra.
- -2.3): Alteraciones del sueño:
 - 5. Alteración de los patrones del sueño: ej. insomnio, prolongado sueño incluyendo siestas, dormir la mayor parte del día, y estar despierto la mayor parte de la noche, frecuentes despertares, despertar mucho más temprano que antes de enfermar, sueños vívidos/pesadillas.
 - 6. Sueño no reparador.

- : -2.4: Alteraciones Neurosensoriales, Perceptuales y Motoras:
 - Neurosensorial y perceptual: ej. Incapacidad para enfocar la visión, sensibilidad a luz, ruido, vibraciones, olores, sabores y tacto; deterioro de la percepción de la profundidad.
 - 8. Motora: ej. Debilidad muscular, espasmos, pobre coordinación, sentirse inestable sobre los pies, ataxia.
 - .-3: Alteraciones Inmunes, Gastrointestinales y Genitourinarias:
 - Al menos un síntoma de tres de las cinco categorías de síntomas siguientes:
 - Síntomas estilo gripe, que pueden ser recurrentes o crónicos y se activan o empeoran típicamente con el esfuerzo: ej. dolor de garganta, sinusitis, nódulos linfáticos cervicales y/o axilares, que pueden agrandar o ser sensibles a la palpación.
 - 2. Susceptibilidad a infecciones virales, con prolongados periodos de recuperación.
 - 3. Tracto gastrointestinal: ej. náusea, dolor abdominal, hinchazón, síndrome del intestino irritable.
 - 4. Genitourinario: ej. Urgencia o frecuencia urinaria, nicturia.
 - 5. Sensibilidades a alimentos, medicamentos, olores o productos químicos.
 - .- 4. Alteraciones de producción/transporte de energía: Al menos un síntoma.
 - Cardiovascular: ej. Incapacidad para tolerar postura vertical: intolerancia ortostática, hipotensión mediada neuralmente, síndrome de taquicardia ortostática postural, palpitaciones con o sin arritmias cardiacas, ligereza en cabeza/mareos.
 - 2. Respiratorios: ej. Hambre de aire, dificultad para respirar, fatiga de los músculos de la pared torácica.
 - 3. Pérdida de estabilidad termostática: ej. Temperatura corporal por debajo de lo normal, marcadas fluctuaciones diurnas; episodios de sudoración, recurrentes sensaciones febriles con o sin febrícula, extremidades frías.
 - 4. Intolerancia a extremos de temperatura.
- 5.6.1.5)- Criterios de la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos (2015).
- En 2015, la Academia Nacional de Medicina de Estados Unidos, realizaba un informe para los <u>Centros para el Control y Prevención de Enfermedades</u>, en el que se sugería un cambio de nombre hacia una representación más fidedigna del síndrome y se recalcaba el carácter orgánico de la enfermedad, en contraposición a las teorías de una supuesta condición psicosomática.
- El nombre propuesto fue "Systemic Exertion Intolerance Disease" (SEID), que se traduce como Enfermedad Sistémica de Intolerancia al Esfuerzo.
- Esta definición respondía a la realidad común de los pacientes, clave en la enfermedad, el "Malestar post-esfuerzo" (PEM), también llamado bajo la clasificación de los consensos internacionales "Agotamiento Neuroinmune Post-Esfuerzo".
- Este síntoma clave es recogido por los criterios diagnósticos presentados por la IOM, como necesario para el diagnóstico. 4.
- -La revisión concluye: "Está claro por la evidencia recopilada por el comité, que el Síndrome de Fatiga Crónica es una enfermedad seria, crónica, compleja y múltisistémica, que frecuente y dramáticamente, limita las actividades de los pacientes afectados." 4.
- -Establece, que hay evidencia científica suficiente en estos aspectos, como : enfermedad discapacitante, fatiga profunda que no se alivia con descanso, malestar post-esfuerzo,

problemas cognitivos y procesamiento lento de la información, intolerancia ortostática, dolor, disfunción inmunitaria, y respuesta anormal al <u>Virus de Epstein-Barr</u>.(Mononucleosis Infecciosa).

- Criterio Diagnóstico Propuesto Para el SFC/EM: El diagnóstico requiere que el paciente tenga los siguientes tres síntomas:
 - -Una reducción o impedimento sustancial en la habilidad de realizar actividades ocupacionales, sociales o personales, a niveles previos a la enfermedad, que persiste por más de 6 meses, y es acompañada de fatiga, que es a menudo acusada, es de nueva aparición (no se ha sufrido en toda la vida), no es el resultado de extenuación por excesiva actividad y no se ve sustancialmente aliviada por el descanso.
 - 2. -Malestar post-ejercicio.
 - 3. -Descanso no reparador.
- Al menos una de las dos manifestaciones siguientes, es requerida también:
 - 1. -Impedimento cognitivo;
 - 2. -Intolerancia ortostática;
- La frecuencia y gravedad de los síntomas deben ser evaluadas. El diagnóstico de la EM/SFC debería ser puesto en duda, si los pacientes no presentan estos síntomas ,al menos la mitad de las veces con intensidad moderada, sustancial o fuerte.
- 5.7)- Tratamiento.
- El tratamiento del Síndrome de Fatiga Crónica se centra inicialmente en la identificación y tratamiento de las enfermedades asociadas o subyacentes, y al alivio de los síntomas, entre los cuales los más comunes son: <u>trastornos del sueño</u>, <u>depresión</u> y dolor.
- Los pacientes precisan tomar períodos de descanso, cuando sea necesario, y practicar técnicas de relajación. Aunque no hay evidencia. de que estas modalidades sean eficaces, es poco probable que sean nocivas, y pueden ser beneficiosas. 19
- -No hay evidencia sustancial, sobre la efectividad de dos de los tratamientos generalmente prescritos para el Síndrome de Fatiga Crónica: las <u>terapias cognitivo-conductuales</u> (TCC), y la práctica de ejercicio físico gradual.
- Los efectos del primero, suelen ser moderados, y rara vez conducen a la resolución del SFC.
- El segundo de ellos, puede incluso empeorar los síntomas, si no se monitoriza adecuadamente, para no alcanzar el nivel anaerobio. No hay, sin embargo, evidencias claras con respecto al beneficio de la terapia con medicamentos, en pacientes que no muestran depresión o trastornos de ansiedad comórbidos. 19
- 5.7.1)- Terapia Cognitivo Conductual.
- Existe suficiente evidencia sobre el efecto beneficioso de la <u>terapia cognitivo-conductual</u> (TCC), en la reducción de síntomas, en mejora de la función y de la calidad de vida de los pacientes con SFC.²⁷.
- -Un gran ensayo aleatorizado controlado en adultos con S.F.C., confirmó que impartida por psicoterapeutas entrenados, tiene efectos positivos sobre los niveles de fatiga, el trabajo y la adaptación social, la depresión, la ansiedad y el malestar post-esfuerzo. ¹⁹.
- Una revisión Cochrane de 2008, también apoyó el uso de la TCC para CFS. 1927. Varios otros estudios, han mostrado resultados similares, incluyendo en adolescentes. 19
- -No obstante, estas terapias evidencian, una pérdida de eficacia a largo plazo.²⁷.

- 5.7.2)- Ejercicio Físico Gradual.
- Esta terapia implica un aumento gradual de la actividad física, con la esperanza de una mejora creciente de la función. Hay evidencias suficientes sobre su eficacia, para mejorar las medidas de cansancio y funcionamiento físico en pacientes con SFC. 27.
- -Varios estudios concluyeron, que la terapia de ejercicio gradual, fue tan eficaz como la terapia cognitivo-conductual (TCC) para la fatiga, y otros aspectos del deterioro funcional, a excepción de los participantes con depresión. 19
- -Sin embargo, es importante considerar que realizar un sobreesfuerzo, puede empeorar la evolución del SFC.²⁷. Asimismo, existe alguna evidencia de que los efectos positivos de la terapia de ejercicio gradual, no se correlacionan con el aumento de la capacidad de ejercicio, lo cual sugiere que los beneficios de esta técnica, como en el caso de la TCC, tienen más que ver con la influencia sobre el comportamiento.¹⁹.
- -La combinación del ejercicio físico gradual con otras estrategias, tales como tratamiento farmacológico sintomático, educación, y TCC, ha mostrado una efectividad moderada. 27.
- 5.7.3)- Controversia: Terapia Cognitivo-conductual y Ejercicio Gradual.
- El estudio clave para la difusión y consagración de estos tratamientos , ha sido el polémico ensayo PACE, un ensayo que comparaba cuatro posibles tratamientos para el SFC/EM, entre los que destacaban por sus resultados positivos, tanto la Terapia Cognitivo-Conductual (TCC), como el Ejercicio Gradual. Este ensayo se ha enfrentado a un Acta para la Libertad de Información, en un juicio, tras la demanda de uno de los pacientes que participaron en él. -Tras años de litigio, el juez resolvió a favor de los pacientes , que no estaban de acuerdo con los resultados, y denunciaban daños que se hacían patentes en una serie de encuestas³⁰. Los datos brutos del ensayo, fueron puestos a disposición pública, dando lugar a unos resultados muy inferiores, a los que los autores del ensayo, habían comunicado en sus conclusiones. -Acerca de esta polémica, el Coordinador Académico del Master en Salud Pública y Periodismo de la Universidad de Berkeley, David Tuller, ha escrito una serie de artículos denunciando los aspectos fraudulentos del ensayo PACE, y los fallos en su metodología, científica, que se hacían patentes, incluso antes de la resolución del juicio. Ésta, es la principal, de una larga lista de críticas bien fundadas por parte de Tuller , al ensayo y otros proyectos similares de sus autores: "TRIAL BY ERROR: The Troubling Case of the PACE Chronic Fatigue Syndrome Study" 31.
- -Los fallos en la metodología, no sólo fueron identificados por Tuller; y el inflado de las cifras, pudieron ser fácilmente predichos desde algunas páginas, que denunciaban al PACE trial, como ejemplo de mal diseño de un ensayo científico, como fue el caso de: " Stats.org: PACE: The research that sparked a patient rebellion and challenged medicine" ...
- Uno de los aspectos más graves en el fallo metodológico, que ambos análisis denunciaron, fue el cambio de los criterios de mejoría, mientras se realizaba el ensayo. Sólo con este cambio, algunos enfermos que al entrar se consideraban enfermos, pasaban a ser considerados en la nueva escala, como recuperados; pues los criterios de evaluación de su funcionalidad, se hicieron mucho más laxos, y así se expresaba en los resultados, sin avisar del cambio de criterio.
- -En la actualidad, y con los datos que los autores del ensayo PACE, fueron obligados a aportar : tras una inversión de 250.000 libras de dinero público, en su defensa legal, ante el acto de libertad de información; se ha publicado un re-análisis en diciembre de 2016, demostrando lo que parecía ser evidente, una inflación enorme de los resultados positivos, para los tratamientos de Ejercicio Gradual y Terapia Cognitivo-Conductual:" Can patients

with chronic fatigue syndrome really recover after graded exercise or cognitive behavioural therapy?. A critical commentary and preliminary re-analysis of the PACE trial ³³".

-Y como refiere el artículo publicado el 10 de enero de 2017, en el "Journal of Neurology and Neurobiology Sci Forschen", en el que el autor concluye contundentemente: "El análisis de los datos individuales de los participantes en el PACE Trial, ha demostrados que la TCC y el Ejercicio Gradual son ineficaces y (potencialmente) dañinos, lo que invalida la asunción del modelo biopsicosocial, que está basado en opiniones. En consecuencia, la TCC y el Ejercicio Gradual, no deberían ser utilizados como tratamientos (preceptivos) para el SFC/EM. Esto evitará el sufrimiento innecesario infringido a los pacientes por parte de sus médicos, que es el peor de todos los daños, como concluye Spence, y que es totalmente evitable."²⁴.

- -El equipo del "Vall d'Hebron", del Doctor José Alegre, publicaba este meta-análisis sobre la eficacia de los tratamientos ofrecidos a pacientes de SFC/EM, en el que concluía que ni el Ejercicio Gradual ni la Terapia Cognitivo-conductual, son terapias con validez probada." Treatment and management of Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis: all roads lead to Rome "35".
- 5.7.4)- Alimentación.
- Aunque son necesarias más investigaciones, actualmente las conclusiones de varios estudios, apuntan a que la dieta, juega un papel importante en el desarrollo de los síntomas del SFC, contrariamente a conclusiones de años anteriores.

 9.
- 5.7.4.1)- Antioxidantes.
- Las recientes evidencias de la existencia de algún grado de <u>estrés oxidativo</u>, en los pacientes con SFC, sugieren que varios antioxidantes, podrían ejercer un efecto beneficioso. En esta línea, la suplementación con los antioxidantes <u>glutatión</u>, N-acetilcisteína, <u>α-ácido lipoico</u>, <u>proantocianidinas</u> oligoméricas, <u>Ginkgo biloba</u>, y <u>Vaccinium myrtillus</u>, se muestra prometedora, si bien son necesarios estudios clínicos, para demostrar su eficacia pacientes con SFC. ⁹.
- 5.7.4.2)- Intolerancias Alimentarias.
- . Las intolerancias alimentarias, son procesos diferentes de las <u>alergias alimentarias</u> : mediadas por anticuerpos del tipo IgE, en los cuales la respuesta inflamatoria, no es ni inmediata, ni tan extrema como en la alergia alimentaria clásica, lo que hace muy difícil al paciente, identificar los alimentos causantes. ⁹ .
- -En 2001, se presentó un estudio en el que se mostraba que el 54 % de una muestra de pacientes con SFC, había intentado modificaciones dietéticas no especificadas, de los cuales el 73 %, obtuvo efectos beneficiosos en la reducción de la fatiga. Permanece sin aclarar, si estas mejoras, eran debidas al aumento de la ingesta de antioxidantes en la dieta, o a la eliminación de ciertos alimentos. ⁹ .
- Una investigación publicada en "The Lancet", sugiere que la modificación de la dieta, mediante la eliminación de alimentos, que provocan intolerancias, puede reducir la liberación de citocinas inflamatorias.
- Los investigadores demostraron, que las personas con intolerancias alimentarias, tenían niveles significativamente elevados de las citocinas inflamatorias: <u>interleucina-4</u>, <u>interferón gamma</u> (IFN-γ) y <u>factor de necrosis tumoral alfa</u> (TNF-α), tras la administración de productos

<u>lácteos</u> y <u>trigo</u>. Los autores señalaron, que esta elevación de citocinas, puede ser la responsable de la aparición de los síntomas experimentados por los pacientes, tales como: dolor de cabeza, <u>mialgias</u>: dolores musculares, dolor en las articulaciones, y trastornos digestivos, y niegan la relación con patologías neuropsiquiáticas.⁹.

- -Estos resultados, desmontan estudios previos, en los que se habían hecho suposiciones falsas, con respecto a la relación entre la intolerancia a los alimentos y el SFC; en los cuales sin realizar pruebas de eliminación y exposición a alimentos, ni evaluar la presencia de marcadores inflamatorios, se concluyó que los pacientes con Fatiga Crónica, que notaban intolerancias alimentarias, simplemente manifestaban rasgos de <u>somatización</u>. ⁹: Que es un diagnóstico psiquiátrico, aplicado a pacientes quienes se quejan crónica y persistentemente de varios síntomas físicos, que no tienen un origen físico identificable. Una explicación etiológica común, es que conflictos psicológicos internos, son expresados como signos físicos. Los pacientes con desorden de somatización, por lo general visitarán muchos doctores, intentando obtener el tratamiento que imaginan necesitar.
- -Teniendo en cuenta que el SFC, es un trastorno por exclusión, y que se ha documentado la mejoría de los síntomas, con la eliminación del <u>trigo</u> de la dieta, todos los pacientes deben ser evaluados sobre la presencia de una <u>enfermedad celíaca</u> (EC) no diagnosticada. La EC es una enfermedad subdiagnosticada, en la población general, que cursa frecuentemente con <u>enticuerpos negativos</u>, únicamente con <u>enteropatía leve</u>, y sin <u>ningún síntoma digestivo</u>. Las afectaciones neurológicas y las dificultades cognitivas, pueden ser sus primeras o únicas manifestaciones. .
- 5.7.5)- Terapias Alternativas y/o Complementarias.
- La evidencia sobre la eficacia de las <u>terapias alternativas complementarias</u>, tales como: la homeopatía; la acupuntura; y la fitoterapia, es insuficiente. 27 .
- 5.8)- Véase También.
 - -Sensibilización Central;
 - <u>Fatiga Adrenal</u>;
 - -Fibromialgia;
 - -Enfermedad Idiopática;
 - -<u>Inmunodeficiencia</u>;
 - -Neuropsicología;
 - -Trastorno del Sueño;
 - -Disautonomia;
- 5.9)- Referencias.

- 3. <u>↑</u> «Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria». *Journal of Internal Medicina* 270 (4): 327-338. octubre de 2011. <u>doi:10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x</u>.
- 4. ↑ Saltar a: a b c Committee on the Diagnostic Criteria for Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome; Board on the Health of Select Populations; Institute of Medicine. (NaN de febrero de 2015). «Beyond Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Redefining an Illness». Washington (DC): National Academies Press (US) (Revisión). The National Academies Collection: Reports funded by National Institutes of Health. ISBN 978-0-309-31689-7. PMID 25695122. doi:10.17226/19012.
- 5. <u>↑ Yunus, M.B. (2008). Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness.</u>. «CSS seems to be a useful paradigm and an appropriate terminology for FMS and related conditions. The disease-illness, as well as organic/non-organic dichotomy, should be rejected.»
- 6. <u>↑ Kindler, LL., et al. (2011). Central sensitivity syndromes: mounting pathophysiologic evidence to link fibromyalgia with other common chronic pain disorders.</u>. «"Central sensitivity syndromes" denotes an emerging nomenclature that could be embraced by researchers investigating each of these disorders. Moreover, a shared paradigm would be useful in promoting cross-fertilization between researchers. Scientists and clinicians could most effectively forward the understanding and treatment of fibromyalgia and other common chronic pain disorders through an appreciation of their shared pathophysiology.»
- 7. <u>↑ Beyond Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Redefining an Illness.Report Brief (enlace roto</u> disponible en <u>Internet Archive</u>; véase el <u>historial</u> y la última versión).
- 8. <u>↑ Es oficial: la fatiga crónica se cobra su primera víctima</u> Nota del diario Clarín, del 20 de junio de 2006.
- 9. ↑ Saltar a: a b c d e f a h i i Logan, AC; Wong, C (2001 Oct). «Chronic fatigue syndrome: oxidative stress and dietary modifications». Altern Med Rev 6 (5): 450-9. PMID 11703165.
- 10. <u>↑</u> Gobierno de España Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, ed. (2011). «Documento de Consenso sobre Sensibilidad Química Múltiple (SQM)».
- 11. <u>↑ «A Multicenter Blinded Analysis Indicates No Association between Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis and either Xenotropic Murine Leukemia Virus-Related Virus or Polytropic Murine Leukemia Virus».</u>
- 12. <u>↑ «Una nueva era:la de la slow life»</u>. (enlace roto disponible en <u>Internet</u> Archive; véase el <u>historial</u> y la <u>última versión</u>).
- 13. <u>↑</u> J. Gascón et al. (marzo de 1995). «Cytomegalovirus and Epstein-Barr Virus Infection as a Cause of Chronic Fatigue Syndrome in Travelers to Tropical Countries». *Journal of Travel Medicine* 2 (1): 41-44. <u>doi:10.1111/j.1708-8305.1995.tb00619</u>.
- 14. <u>↑ Síndrome de fatiga crónica y su relación con la fibromialgia (enlace roto disponible en Internet Archive</u>; véase el <u>historial</u> y la <u>última versión</u>). J. Fernández-Solà
- <u>↑</u> Scheurlen, M (1996 Sep 20). <u>«Pathogenicity of fungi in the intestines-current status of the discussion»</u>. Fortschr Med (en alemán) 114 (26): 319-21. <u>PMID 8999002</u>.

- 16. <u>↑</u> Joaquim Fernández-Solà et al. <u>Síndrome de fatiga crónica e</u>

 <u>hipersensibilidad química múltiple tras exposición a insecticidas</u>. Universidad de

 Barcelona. Archivado desde <u>el original</u> el 28 de septiembre de 2013.
- 17. <u>↑</u> Fernández-Solà J (2004). Sobrevivir al cansancio. Una aproximación al síndrome de fatiga crónica. Barcelona: Viena-Oxis.
- 18. <u>↑</u> Joaquim Fernández Solà (2004). <u>«Síndrome de fatiga crónica y su relación con la fibromialgia»</u>. Revista española de reumatología 31 (10): 535. <u>ISSN 0304-4815</u>.
- 19. \uparrow Saltar a: $\frac{a \cdot b \cdot c \cdot d \cdot e \cdot f \cdot g \cdot h \cdot i \cdot k \cdot l \cdot m \cdot n}{\text{fatigue syndrome: diagnosis and treatment}}$. Am Fam Physician 86 (8): 741-6. PMID 23062157.
- 20.
 https://web.archive.org/web/20121124050249/http://www.acsfcem.org/ficheros/archivo/CONSENSO%202002.pdf Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome de fatiga crónica en Catalunya
- ↑ El síndrome de fatiga crónica y su diagnóstico Medicina Interna Anales de Medicina Interna. ISSN 0212-7199. An. Med. Interna (Madrid) v.23 n.5 Madrid mayo 2006.
- 22. <u>↑ Síndrome de fatiga crónica</u>
- 23. ↑ Saltar a: ^a ^b Coordinadora del grupo de trabajo: Dra. Isabel Polanco Allué. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. (2008). MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO, ed. «Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca».
- 24. <u>↑</u> Fasano A, Sapone A, Zevallos V, Schuppan D (May 2015). <u>«Nonceliac gluten sensitivity»</u>. *Gastroenterology* (Revisión) 148 (6): 1195-204. <u>PMID 25583468</u>. <u>doi:10.1053/j.gastro.2014.12.049</u>.
- 25. ↑ Saltar a: ^a b c d Haney E, Smith ME, McDonagh M, Pappas M, Daeges M, Wasson N, Nelson HD (16 de junio de 2015). «Diagnostic Methods for Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: A Systematic Review for a National Institutes of Health Pathways to Prevention Workshop». Ann Intern Med (Revisión Sistemática) 162 (12): 834-40. PMID 26075754. doi:10.7326/M15-0443.
- 26. <u>↑</u> Afari N, Buchwald D (NaN de febrero de 2003). <u>«Chronic fatigue</u> syndrome: a review». Am J Psychiatry (Revisión) 160 (2): 221-36. <u>PMID</u> 12562565. doi:10.1176/appi.ajp.160.2.221.
- 27. ↑ Saltar a: a b c d e f a h i i Grupo de trabajo sobre fibromialgia y síndrome de fatiga crónica. Alegre C, Alegre J, Carbonell J, Casademont J, Collado A, et al. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Ciencia e Innovación. Barcelona: Agencia de Información, Evaluación y Calidad en Salud, 2010, 120 p; 24 cm. (Colección: Informes, estudios e investigación / Ministerio de Ciencia e Innovación / Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias; AIAQS 2010/02). «Fibromialgia y síndrome de fatiga crónica: recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento»..
- 28.

 ^ Documento de consenso canadiense.
- 29. \(\bar{\subset} \frac{Saltar a: \(^a\) \(^b\) Carruthers, B. M.; van de Sande, M. I.; De Meirleir, K. L.; Klimas, N. G.; Broderick, G.; Mitchell, T.; Staines, D.; Powles, A. C. P. \(^et al.\) (1 de octubre de 2011). \(\langle \text{Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria.}\). \(\langle \text{Journal of Internal Medicine}\) (en ingl\(^e\)s) 270 (4): 327-338. \(\frac{\text{ISSN}}{\text{1365-2796}}\). \(\text{PMC}\) 3427890. \(\text{PMID}\) 21777306. \(\dot{\dot{doi:}10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x}\).
- 30. <u>↑ «Harms associated with CBT and GET»</u>. Shoutout about ME (en inglés estadounidense)..

- 31. <u>↑ «TRIAL BY ERROR: The Troubling Case of the PACE Chronic Fatigue</u>

 <u>Syndrome Study (final installment)</u>». www.virology.ws (en inglés estadounidense).
- 32. <u>↑ «PACE: The research that sparked a patient rebellion and challenged medicine Sense About Science USA»</u>. Sense About Science USA (en inglés estadounidense). 21 de marzo de 2016.
- 34.

 ^ «Assessment of Individual PACE Trial Data: in Myalgic

 Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome, Cognitive Behavioral and Graded

 Exercise Therapy are Ineffective, Do Not Lead to Actual Recovery and Negative

 Outcomes may be Higher than Reported».
- 35. <u>↑ Castro-Marrero, Jesus; Sáez-Francàs, Naia; Santillo, Dafna; Alegre, Jose (1 de marzo de 2017). «Treatment and management of chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis: all roads lead to Rome». British Journal of Pharmacology (en inglés) 174 (5): 345-369. ISSN 1476-5381. PMC 5301046.

 PMID 28052319. doi:10.1111/bph.13702...</u>
- 5.10)- Bibliografia.-
- Barmaimon, Enrique Envejecimiento- Ed. Virtual. 2011. 1ºEd. Virtual-Montevideo-B.V.S. Barmaimon, Enrique- Ciencias Cognitivas.- 3 Tomos- 1a.Ed. Virtual-Montevideo. Uruguay. BVS.-
- Barmaimon, Enrique- Neuroendocrinología- 4 Tomos- 1a.Ed. Virtual-Montevideo. Uruguay. BVS.-
- Barmaimon, Enrique- Historia de Anestesia, Reanimación y Cuidados Intensivos- 4 Tomos-1a. Virtual- Montevideo, Uruguay. B.V.S.-
- -Barmaimon, Enrique- Tesis de Doctorado- Reanimación Cardiovasculorrespiratoria Fuera de la Sala de Operaciones- UDELAR- Año 1962- Uruguay-
- -Barmaimon, Enrique- 139 libros Publicados- B.V.S. S.M.U. . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar); (-Elegir libro entre 139. : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
 - VER: Los 145 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: <u>Biblioteca Virtual en Salud</u> (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros],
 [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 145 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
 - -LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: TOMO I- Cap. 1.10; Pag.39.
- -Nº1 a 3:- Barmaimon Enrique, Tratado de Neuroanatomía Funcional. 3volúmenes : .Tomo I: Presentación, Índice, Prólogo, Bases Neuroanatómicas Funcionales, Bases Funcionales Organización Humana, La Célula, Embriología S.N., Meninges, Sistema Ventricular, Líquido Cefalorraquideo e Irrigación Sanguínea, Sistematización General,
- Organización Estructural Anatómica; .Tomo II: Organización Funcional: Los Sistemas Funcionales de Integración, Organización Anatomofuncional, Reglas para el Estudio e Interpretación del Sistema Nervioso, Medio

Interno; y

- .Tomo III: Neurona y Sinapsis, Potenciales Neuronales e Integración Interneuronal, Los Neurotransmisores, Los Conjuntos Neuronales, Envejecimiento, y Los Límites entre la Vida y la Muerte.). -Ed. EDUSMP.(1984).Lima, Perú. B.V.S.
- Nº4: ■ Barmaimon Enrique . Envejecimiento. Cambios Anatomofuncionales, Psíquicos, Sociales, Económicos y Ambientales. Urgencias, Comorbilidad, Manejos-Ed. Virtual. (2011).1ºEd. Montevideo Uruguay. B.V.S.
- Nº5 a 8: = Barmaimon Enrique. Libro Historia de la Anestesia, la Reanimación y los Cuidados Intensivos. 4 Tomos:
- .Tomo I: Prologo, Introducción, Índice, Historia General de la Ciencia, Historia Cronológica Anestesia, Equipamiento de Anestesia, Ayer y Hoy Anestesiólogo, y su Formación;
- . Tomo II: Historia de los Países Sudamericanos: Sociopolítica, Cultural, Educativa y de Salud; .Tomo III: Historia de los Países Centroamericanos y el Caribe: Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud; y
- .Tomo IV: Algunos avances anestésico- quirúrgicos, Historia de la Anestesia y la Reanimación Latinoamericana, Historia Anestésica de cada País Sudamericano, Anestesia Pediátrica, Anestesia geriátrica, Anestesia Especialidades, Manejo dolor Postoperatorio, Manejo dolor Crónico, Reanimación Cardiopulmonar, Medicina intensiva, Centro Quirúrgico, Anestesia Ambulatoria, Panorama Actual, Bibliografía.(2014). 1ªEd. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- № 9: -=== Barmaimon Enrique, Koyounian Pedro. Historia del General San Martin. Aspectos de su Salud.(2012).!ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay.
- Nº 10: Barmaimon, Enrique. Guaymirán Ríos Bruno. Anécdotas : en Libro Dr. Antonio Turnes. (2013). Varias anécdotas, Reanimación Cardiopulmonar, Plan Nacional de Desastres. 1ª Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- Nº: 11 a 13: Barmaimon Enrique. (2015). Historia de las Grandes Guerras y su Influencia sobre la Anestesia y la Reanimación. 3 Tomos:
- . Tomo I: Grandes Guerras Europeas: Napoleónicas, Primera y Segunda Guerras mundiales, Resucitación Cardiopulmonar, Avances Medicina;
- .Tomo II: Guerras de Corea y Vietnam, Avances Medicina; y
- .Tomo III_ Guerras del Golfo, Irak, Afganistán y contra Terrorismo. . 1º Ed. Virtual, Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- № 14: —— Barmaimon Enrique. Historia Medicina, Psiquiatría, Gerontología, Envejecimiento y Geriatría. (2015). 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.
- Nº 15 a 17: = Barmaimon, Enrique.(2015). Historia Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
- . Tomo I: Filosofía, Psicología, Neuroanatomía Funcional, Neurociencias, Linguística, Antropología, Inteligencia Artificial;
- . Tomo II: Cognición, Gestión del Conocimiento, Feromonas, Psiconeurobiología Amor y Sexo, Mente; y
- .Tomo III: Anexos Ciencias Cognitivas.
- -1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S.
- № 18 a 20: Barmaimon, Enrique.(2016).Libro Historia, Patología, Clínica y Terapéutica Ciencias Cognitivas. 3 Tomos:
- . Tomo I: Introducción, Algunos Puntos básicos, Canalopatías, Sistemas Autoinmunes, Enfermedades Autoinmunes;
- . Tomo II: Sistema Nervioso, Sistemas de Integración, Test Psicológicos; y
- . Tomo III: Patologías, Reserva Cognitiva, Telepatología, Medio Ambiente, Tratamientos, Psicoterapia, Ciberpsicoterapia, Personalidad, Comportamiento, Pensamiento, Sentimiento,

Identidad, Sensación, Intuición, Sentimiento, Diagnóstico, Patologías Cognitivas, Patologías Neurológicas, Enzimas, Certeza y Opinión, Inconsciente, Psiconeuroinmunología, Sueño, Memoria, Optimismo, Ansiedad, Posmodernismo.

- -. 1º Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. B.V.S.- (http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).
- -Nº 21 a 24: = Barmaimon, Enrique. 2016. Libro Historia de la Banda Oriental.(R.O.U.). Historia Política, Social, Educativa, y de Salud. 4 Tomos:
- .Tomo I:Índice, Introducción; Generalidades; Descripción 4 Principales Próceres: Artigas, Rivera, Lavalleja y Oribe; Presidentes del Uruguay, 2ªParte Siglo XIX, Modernización y Militarismo, Presidentes;
- .Tomo II: Siglo XX: Primeras Décadas: Club Atlético Peñarol, Club Atlético Nacional, Campeonato Mundial de 1930 y 1950; Presidentes, Colegialismo, Reforma 1966, Presidentes; Dictadura Militar
- .Tomo III: Gobiernos Democráticos: Sanguinetti, Lacalle.
- .Tomo IV: Siglo XXI: Generalidades; Tecnología, Educación; Ciencias, Historia Urbana Montevideo del Siglo XX; Gobierno y Política; Salud; Cultura; Presidentes: Batlle, Vázquez; Mujica; Educación Uruguaya; Enseñanza Terciaria; Universidades; Servicios de Salud; Bibliografía.
- -1ª Ed. Virtual. BVS.SMU. (http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon). (buscar);(Elegir libro entre 124 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -Nº 25 a 28: Barmaimon, Enrique. 2016. Trilogía Países Europeos: Historia Sociopolítica, Cultural, Educativa, y de Salud de República Francesa, Reino de España, y Reino Unido. 4 Tomos:
- .Tomo I: República Francesa.
- .Tomo II : Reino de España.
- .Tomo III: Reino Unido.
- .Tomo IV: Gastronomía y Mapas de Trilogía.
- -.1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(buscar);(Elegir libro entre 124 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 29 a 32 : == Barmaimon, Enrique. 2016. Museos del Mundo. Historia y Características. 4 Tomos:
 - .Tomo I: Generalidades, Museos de Arte Más Visitados, Museos de Ciencia, Funcionamiento, Tipología, HISTORIA. FILOSOFÍA DE LA HISTORIA.
 - . Tomo II: Relación de Museos de Arte: del 1 al 10.
 - . Tomo III: Relación de Museos de Arte: del 11 al 20.

Tomo IV: Relación de Museos de Arte: del 21 al 100. y 5 Adicionales.

- 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 124 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -Nº 33: Barmaimon, Enrique.2016. Cataratas: Técnicas de Facoemulsificación.1 Tomo. 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar); (Elegir libro entre 124 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 34 y 35 == -: 2017. Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Tipos de Dietas y Alimentación Según Salud, Enfermedad, y Patología. 2 Tomos:

- -Tomo I: Índice, Introducción, Régimen Alimenticio, Hábitos Alimentarios, Tipo de Dietas, Alimentos, Gastronomía Uruguay y el Mundo, Necesidades Básicas, Dieta Saludable, Animales por Dieta, y Alimentos Comunes y Energía.
- -Tomo II: Índice, Dietista-Nutricionista, Ciencias de la Salud, Nutrición, Trastornos Conducta Alimentaria, Véase También, Referencias, Bibliografía, Curriculo Prof. Barmaimon, Enlaces.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 124 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- № 36 a 39: 2017. Barmaimon, Enrique.2017. Libro Con Ciencias de la Salud. 4
- -TOMO I : Índice; Prólogo Dr. Antonio Turnes; Introducción: Técnica, Protocolos, Tecnología, Metodología, Test Estandarizados, Caso Clínico; PARTE I: Generalidades: Ciencias, Filosofía, Atención Primaria de Salud, Ciencias de la Salud, Psicología, Otras Especialidades, Ciencias Sociales; PARTE II: Medicina; PARTE III: Psicología; y Ciencias Sociales.
- -Tomo II: PARTE IV: 38 Especialidades Médicas.
- -Tomo III: PARTE V: 20 Especialidades Psicológicas;
- -Tomo IV: PARTE VI: 12 Especialidades de Ciencias de la Salud; PARTE VII: 9 Especialidades de Ciencias Sociales Relacionadas con Intervención Social; 3 con Ciencias Cognitivas, Biblioteconomía; y 8 con Evolución de Sociedades; PARTE VIII: Bibliografía; PARTE IX: Véase También; PARTE X: Enlaces Externos; y PARTE XI: Curricula Prof. Dr. Enrique Barmaimon; . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (harmaimon) (OR) (huscar): (Elogic libro entre 124 : toyto completo): y (especar tiempo
- (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 124 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 40 y 41: = 2017. Barmaimon, Enrique.2017. Libro Calidad de Vida- 2 Tomos:
- -TOMO I: Introducción, Calidad de Vida.
- -Tomo II: Esperanza de Vida; Educación, Biblioteca Virtual, Educación Virtual, E.Learning, TIC, Blogs, Aprendizaje; P.I.B.; Índice Desarrollo Humano; Indicadores Sociales; PNUD; Crecimiento Económico; Terminología Económica; Desarrollo Económico; Francmasonería; Bienestar Social, Bibliografía; .Curriculo Prof. Dr. Enrique Barmaimon;
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 124 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 42 y 43: 2017. Barmaimon, Enrique.2017. Libro Biblioteconomía, y Educación Virtual y Biblioteca Virtual- 2 Tomos-
- Tomo I: Introducción; Biblioteconomía; Bibliotecas; Biblioteca Virtual Digital.
- -Tomo II: Educación Virtual; E.Learning, Blogs, TICS, Aprendizaje; Evaluación; Curriculo Prof. Dr. E. Barmaimon; Bibliografía.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 124 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 44 a 46 : === 2017 . Barmaimon, Enrique.2017- Libro Enfermedades Vasculares . 3 Tomos:
- -Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Enf. Vasculares; Enf. Arterias: Apoplejía, Trombosis, Coagulación, Conclusiones, Vasos Sanguíneos.
- -Tomo II: Enf. Vasculares: Hipertensión Arterial; Enf. Coronarias; Enf. Cerebrovascular; Aneurismas; Aneurisma Aorta; Arterioesclerosis; Arteritis; Hipotensión; Choque Cardiogénico; Claudicación Intermitente; Embolismo; Tromboembolismo Pulmonar; Embolia Cerebral; Estenosis Art. Renal; Isquemia; Infarto; Ateroesclerosis; Atrotrombosis; Enf.

Vascular Periférica; Malformación Congénita; Malformación Arteriovenosa; Eritromelalgia; Fistula Arteriovenosa; Gangrena.

- -Tomo III: Enf. Venosas: Venas; Insuficiencia Venosa; Insuf. Venosa Mixta; Venas perforantes; Presión Venosa Central; Válvulas Venosas; Circulación Venosa y Linfática; Várices; Várices Esofágicas; Varicocele; Hemorroides; Flebitis; Tromboflebitis Superficial; Trombosis Venosa Profunda; Úlcera Venosa. Hipertensión Pulmonar. Sistema Linfático. Sistema Inmunitario. Bibliografía. Libros Prof. Dr. Enrique Barmaimon. Curriculo Prof. Dr. Enrique Barmaimon.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 47 a 52: 2017 . Barmaimon, Enrique. 2017- Libro Medicina Perioperatoria . 6 Tomos:
- -Tomo I: Introducción; Preoperatorio; Transoperatorio, Cirugía Ambulatoria y A Distancia; Postoperatorio; Sala Recuperación; Reanimación Cardiopulmonar; Centro Reanimación; Reanimación en Uruguay; Plan Desastres; Bibliografía.
- -Tomo II: Historias: Ciencias, Anestesia, Anestesia y Reanimación Latinoamericana: Pioneros, Cátedras Anestesia, Primeras Anestesias, Siglos XIX y XX; CLASA; Sociedades Anestesia; A. y R. en Perú y Uruguay; Avances Quirúrgicos; Peter Safar; Normas; Cronología Anestésica; Primeros Quirófanos.
- -Tomo III: MONITOREO: Oximetría, Capnometría, BIS, Presión Arterial, Cardíaco, Hemoglobina, Presión Venosa, Embolización, Respiratorio, Equilibrio Acido-Base,. TomoIV:AnestesiasInhalatorias,Intravenosas,Balanceada,Regionales;Equipamiento, Respiradores; Líquidos Perioperatorios.
- -Tomo V: Anestesias: Gineco-obstétrica, Neonato, Regional, Pediátrica, Geriátrica, Mayor Ambulatoria; Medicina Perioperatoria; Tratamiento Dolor; Medicina Paliativa; Hibernación Artificial; Seguridad Quirúrgica; Evolución.
- -Tomo VI: U.C.I.; Unidad Neonatología; Cuidados Intermedios; Centro Quirúrgico; Instrumentación, Asepsia, Antisepsia, Licenciatura; Panorama Actual y Futuro; Cirugía En Siglo XXI; Otros Avances Ayer y Hoy Del Quirófano; Educación En Uruguay; Curriculo.
- . 1º Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -- № 53 a 58 = 2017 . Barmaimon, Enrique.2017- Libro Anestesia Locorregional . 6 Tomos:
- -Tomo I: Índice; Introducción; Generalidades; Tipos Anestesia; Cambios Anatomofuncionales; 8 Reglas Interpretación.
- -Tomo II: Bases Conceptuales; Canales; Canal Iónico: Sodio; Bomba Sodio-Potasio; Canal Calcio; Despolarización; Canalopatías; Inflamación; Sistema Autoinmune; Trastornos; Síndromes Funcionales.
- -Tomo III: Ciencias Cognitivas; Historia Ciencias; Organización General Nerviosa; Neuroanatomía; Cambios Anatomofuncionales, Sociales, Nutricionales y Ambientales; Sistemas Integración; Neurotransmisores; Comportamiento; Realimentación.
- Tomo IV: Anestésicos Locales; Tratamiento Del Dolor; Escala analgésica De La O.M.S..
- -Tomo V: Vías De Administración Fármacos; Clínica Del Dolor; Analgesia; Anestesia Intradural; Anestesia Epidural; Bloqueos; Acupuntura; Pseudociencias. y
- Tomo VI: Anestesia En Especialidades: Cirugía Plástica y Estética; Oftalmológica; ORL;

Odontológica; Traumatológica; Gineco-obstétrica; Urológica; Ambulatoria; Abdominal; Pediátrica; Geriátrica. Curricula. Bibliografía.

- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- . № 59 a 64: ==== 2017- Barmaimon, Enrique.2017- Libros Anestesia En Urología . 6 Tomos:
- Tomo I: Prólogo; Introducción; Historia, Generalidades; Urología; Anestesiología.
- -Tomo II: Coagulación; Émbolos; Sistemas Integración; Canales.
- -TOMO III: Bases Cognitivas; Organización Nerviosa; Neurotransmisores; Homeostasis; Conducta; Realimentación; Sistemas Autoinmunes.
- -TOMO IV: Sistemas Autoinmunes
- -TOMO V: Ciencias Cognitivas.
- -Tomo VI: Patologías Cognitivas y Neurológicas, Situaciones Cognitivas, Anestesia En Urología, Curricula; Bibliografía.
- . 1º Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- № 65 a 68: 2018 Barmaimon, Enrique. 2018- Libros Angioedema Hereditario y Adquirido. 4 Tomos:
- -TOMO I: Prólogo; Introducción; Angioedema Hereditario y Adquirido; Embolia Pulmonar; Angioedema; Cambios Anátomo Funcionales, Psíquicos, Sociales, y Ambientales; Neuropsicología Cognitiva; Neurotecnología; Sangre; Características Neuronas.
- -TOMO II: Angioedema Infantil, Hereditario, y Adquirido; Trastornos Alérgicos,, Aneurismas; Embolias, Trombosis, TVP; Coagulación.
- -TOMO III: Sistemas de Integración, Plasticidad Neuronal, Canales, Canulopatías, Inflamación.
- -TOMO IV: Alergología; Enfermedades Autoinmunes; Endocrinología: Sistema Endócrino, Prostaglandinas, Transducción de Señal, Segundo Mensajero; Hematología, RTU Próstata; Disco, Hernia y Columna Vertebral. Rehabilitación Linfedema.
- . 1º Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- № 69 a 72: 2018. Barmaimon, Enrique.2018- Libros Compresión Intermitente y Equipos Médico-Anestésicos. 4 Tomos:
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Linfedema; Medidas de Prevención, Pronóstico; y Tratamiento; DLM; Presoterapia y otros, Máquina Anestesia, y Reacciones Químicas.
- -TOMO II: Características Máquinas Anestesia, Vaporizadores; Carro; ; Hospital; Atención Médica, Tipos; Paciente; Departamento de Emergencia, Servicios Médicos;
- TOMO III: Terapia Física,, Medicina y Rehabilitación; Monitoreo; Tecnología Médica; Ecocardiografía; Cirugía Ambulatoria; Medicina Hiperbárica; Ventilación Mecánica; Soporte Vital; Desfibrilación; Lesión; y
- -TOMO IV: Quirófanos; Anestesia; Índice Biespectral; Signos Vitales; Ventilación Artificial y Mecánica; Respirador Médico; Unidad Cuidados Intensivos; Trastorno Mental; Curriculo Prof. Dr. Barmaimon; 124 Libros Publicados.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- Nº 73: = 2018- Barmaimon, Enrique. 2018- Libro Historia de la Universidad de La República (UdelaR). 1 Tomo.
- -Índice; Introducción; Historia UdelaR; Centros Universitarios; Centros Regionales; Gobierno, Doctorados; Ley Organización UDELAR, Dirección G. Relaciones y Cooperación; Educación Uruguaya; Centros de Salud; Curriculo; y 112 Libros Publicados.
- . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 74: 2018- Barmaimon, Enrique: Disquinesia Ciliar Primaria- Montevideo, Uruguay- 1 Tomo- 1º Ed. B. V.S. :. LIBROS PROF. DR. ENRIQUE BARMAIMON. (
 www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -Nº 75: Barmaimon, Enrique- LIBRO SOBRE EDEMAS- 1 TOMO-AÑO 2018- Montevideo, Uruguay- Introducción, Generalidades, Definición, Tipos de Edema, Causas Principales, Insuficiencia Renal, Cirrosis Hepática, Trombosis Venosa, Síndromes Nefrítico y Nefrótico, Malnutrición, Edemas M. Inf., Edema Cerebral y Pulmonar, Retención Na., Disfunción Renal y Multiorgánica, Infecciones Parasitarias, Fricción entre Tejidos, Edema Angioneurótico; Tratamientos.- Lista 112Libros- Curriculo. 1º Ed. B. V.S. :. www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar); (Elegir libro entre 130 : texto
- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 124 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 78 a 81:- :- Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE NEUROENDOCRINOLOGÍA- 4 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Neurotransmisores; Receptor Celular; Neurohormonas; Drogas; Ejes; S.Endócrino; Hipotálamo; Hipófisis.
- TOMO II: Enfermedades; Morbilidad; Comorbilidad; L.C.R.; Imagen Médica; Psicología Cognitiva; Clasificaciones Internacionales.
- TOMO III: Clasificaciones y Manuales; S. Nervioso; S. Límbico; Motivación; Conducta; Trastornos Sueño; Sensibilizacion Central; Dolor; Alodinia; SDRC;
- TOMO IV: Estrés; Cognición; S. R. C.; ACV; Trombosis; S. Piernas Inquietas; Sueño; Cansancio; Ansiedad; Depresión; Ejercicio Físico; Técnicas Relajación; Meditación; Espasmo Muscular; Frío; 124 Libros Publicados; Curriculo. www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar); (Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -Nº82 a 85.- :- -- -- Barmaimon, Enrique- LIBROS MEDICINA ALTERNATIVA- 4 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Medicina Alternativa; Terapias Alternativas; Acupresión; Acupuntura; Apiterapia; Aromaterapia; Ayurveda; Balneoterapia; Bioenergética; Medicina China; Cristaloterapia ; Cromoterapia; Danzoterapia; DLM;
- TOMO II: Eutonía; Fangoterapia; Fitoterapia; Fototerapia; Hidroterapia; Hipnosis;

Homeopatía; Ridología; Kinesioterapia; Johrel .

- Tomo III: Lavado Nasal; Macrobiótica; Magnetoterapia; Masaje; Medicinas; Musicoterapia; Orinoterapia; Osteopatía; M. Hiperbárica; Oxigenoterapia; Ozonoterapia; Pranayama; Quiropraxia.
- TOMO IV: Radiónica; Renacimiento; R. Mantras; Reflexología; Regresión P.; Reiki; Relajación: Técnicas; Sanación; Shiatsu; Sonoroterapia; Talasoterapia; EFT; Otras Terapias; Yoga; Zooterapia; 124 libros Publicados; Curriculo.

www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- --Nº86 a 89.- :- = -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE HIPERTENSIÓN INTRAOCULAR y GLAUCOMA- 4 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- -TOMO I: Índice, Prólogo, Introducción; Presión Intraocular ; Oftalmología; Enf. Oculares.
- TOMO II: Optometría y Campimetría. Ojo Animal. OJO Humano. Exámenes del Ojo. Enfermedades del Ojo. Procedimientos Diagnósticos. Glaucoma. y
- TOMO III: Procedimientos Terapéuticos, Laser, LASIK, VITRECTOMÍA y otros. Técnicas Optometría. Lentes Correctoras. Transplantes. Prostaglandinas, 128 Libros Publicados. Curricula. y
- TOMO IV: Medicina Regenerativa. Fibromialgias. Estimulación Magnética Transcraneana. Enf. Autoinmunes. Inmunidad Innata y Adquirida. Tratamiento del Sueño. Ansiedad. Dieta Sin Gluten. 128 Libros Publicados. Curriculo.
- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)-
- -. -Nº90 y 91.- :- -Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE MASAJE, FISIOTERAPIA, y LINFOEDEMA.- 2 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- -TOMO I: Índice, Prólogo, Introducción; Masaje; Fisioterapeuta; Fisioterapia; Médico; Fisiatría; Masajista, Quiromasaje; D.L.M.; Sist. Linfático; Sist. Inmunitario; Sist. Circulatorio; Edemas; Categoría: Sist. linfático; Masoterapia; Presoterapia y Otros. Generalidades, Prevención ,y Tratamiento Linfoedema; Presoterapia, Vendajes, y Otros.
- -TOMO II: Etiología, Diagnóstico, Clínica y Tratamiento Linfedema; Fisioterapia;; Balneoterapia; Agua Mineral; Aguas termales; Termas; SPA; Talasoterapia; Hidroterapia; Baño Herbal; Baño Turco; Sauna; Fibromialgia; Foniatría; Estética; Medicina Intensiva; Linfodrenaje; Cirugía; Rehabilitación Salud; 128 Libros; Curriculo; y Síntesis Linfedema. www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- N° 92.a 95-:- Barmaimon, Enrique- LIBROS SOBRE LUMBALGIAS- 4 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Aparato Locomotor; Sistema Muscular; Neurona; Traumatología y Ortopedia; Fisiatría; y Fisioterapia.
- TOMO II: Homosapiens; Sist. Circulatorio, Linfático e Inmunológicos; y Columna Vertebral.
- TOMO III: Lumbalgias; Artralgias y Mialgias; Ciática; Enf. Neurológicas; Inflamación; Infección; Quimioterapia; Reumas; Neurotransmisores; Neurohormonas; y Prostaglandinas. y
- TOMO IV: Dolor; Dolor de Espalda; Espondilosis; Traumatología; Enf. Degenerativas; Escalera Analgésica OMS; Medicina Paliativa; Cáncer; Testamento Vital; Sedación Terminal; Muerte Digna; 128 Libros; y Curriculo.

 Biblioteca Virtual en Salud (BVS)-(S.M.U.)- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).

- N° 96.a 104-:- Barmaimon, Enrique y Carla Fernández- LIBROS SOBRE HOMO SAPIENS, Aspectos Médicos y Psicológicos 9 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prologo; Índice; Introducción; Homo Sapiens; Primates; Hominidos; Género Homo; Inventar; Aprendizaje; Idioma; Lógica.

TOMO II : Medicina; Psicología; Psicología Cognitiva; Ciencias Cognitivas; Epistemología; Linguística; Red Neuronal Artificial Humana; Neuropsicología; Neurociencias..

- TOMO III: Antropología; Matemáticas; Escritura; Música; Ciencias; Tecnología.
 - TOMO IV: Animal Social; Etología; Filogenia; Filosofía; Religión; Cultura.
 - TOMO V: Conciencia; Moral; Dogma; Desastre Natural; Guerra; Neurología; Ser Vivo; Cuerpo Humano;.
 - TOMO VI: Mente; Inteligencia; Inteligencia Artificial; Pensamiento; Percepción; Memoria; Imaginación; Nutrición; Régimen Alimenticio; Alimentación Humana; Omnívoro; Vegeterianismo.
 - TOMO VII: Personalidad; Comportamiento Humano; Esperanza de Vida; Longevidad; Sexualidad; Relación Sexual ,Estro; Menarquia; Menopausia; Amor; Sexualidad Humana; Aparato Genital;
 - TOMO VIII: Evolución Humana; Mitos de la Creación; Mutación; Adan Cromosómico; Eva Mitocondrial; Selva; Prehistoria, Paleolítico Inferior y Superior; Selva; Mutación; -TOMO IX: Comportamiento Humano Moderno; Lenguaje Humano; Arte; Salud Mental; Creencia; Deseo; Habitat Humano; Demografía; Psicoanálisis; Gluten; 128 Libros; y Curriculos.
 - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)-
 - -- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- № 105 a 109- Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Cirugía en Enfermos Anticoagulados- 5 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: Prólogo; Introducción; Cirugía; Anestesiología y Reanimación; Angiología y Cirugía Vascular; Cirugía Bariátrica; Cirugía Cardíaca; Cirugía General y Digestiva; Laparoscopías; Cirugía Oral y Maxilofacial; Cirugía Plástica; Cirugía Torácica; Cirugía Oncológica; Cirugía Ortopédica; Cirugía Pediátrica; Cirugía Refractiva; Neurociencias; Dermatología; Electrofisiología; Obstetricia y Ginecología; Odontología; Oftalmología; Otorrinolaringología; Urología; Cirugía Robótica; y Medicina Intensiva.
- . TOMO II: Historia Cirugía; Cirugía Menor; Cirugía Mayor Ambulatoria: Características; C.M.A.; Anestesia Para C.M.A.; R.T.U.
- Tomo III: Coagulación; Factores de Coagulación; Anticoagulantes; Warfarina; Anticoagulación; Insuficiencia Cardíaca y Anticoagulantes; Clasificación Anticoagulantes; Rivaroxaban; Cardioaspirina; Heparina; Fraxiparine; Linfedemas para Equipo de Salud y Paciente.
- Tomo IV: Preoperatorio de Anticoagulados; Historia Clínica; Historia Clínica Electrónica; Aneurismas; Aneurisma Abdominal Roto; Émbolos; Embolia Cerebral; Trombosis; Arterioesclerosis; Hipertensión Arterial; T. V.P.; y
- -TOMO V: Alergia; Várices; Sistema inmunitario; Linfedema; Angioedema; Fibromialgia; 130 Libros Publicados; Curriculo. 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S.
- -- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)-
- -- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- № 110 a 112- Barmaimon, Enrique- Libros Sobre República Del Perú:
 Aspectos Médicos , Anestesiológicos y Universitarios 3 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo,

Uruguay-

- -TOMO I: GENERALIDADES; Etimología; Historia; Gobierno y Política; Organización Territorial; Geografía; Economía; Infraestructura; Población; Cultura; Referencias, Bibliografía.
- -TOMO II:U.P.C.H; Clasificación Universidades; Educación Perú; y Curriculo Prof.Dr. Barmaimon(124 libros) y
- TOMO III: UPSMP; UdelaR: Centros Universitarios y Regionales, Gobierno, Ley Orgánica, Editorial Universitaria; Educación Uruguaya; Otras Universidades; Prestadores de Seguros.
- 1ªEd. Virtual, B.V.S. . Montevideo, Uruguay . B.V.S.
- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)-
- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)-
- -- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra ...
 - Nº 114 a 116 - Barmaimon, Enrique y Javier Fernández R.- LIBROS SOBRE ASPECTOS MÉDICOS Y MATEMÁTICOS DEL HOMO SAPIENS-- 3 TOMOS- AÑO 2019-Montevideo, Uruguay-

Tomo I: Introducción; Prólogo; Antropología; Lógica; Matemáticas; Escritura; Ciencia; Tecnología.

Tomo II: Filosofía; Conciencia; Moral; Mente; Inteligencia; Inteligencia Artificial; Pensamiento; Percepción; Memoria(Proceso); Imaginación; y

- TOMO III: Personalidad; Comportamiento Humano; Esperanza de Vida; Longevidad; Comportamiento Humano; 128 Libros Publicados; y Curriculos. - <u>Biblioteca</u>

 <u>Virtual en Salud</u> (BVS)- (S.M.U.) <u>Biblioteca Virtual en Salud</u> (BVS)- (S.M.U.)-
- -- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 :
- (esperar tiempo necesario que abra).
- -Nº 117 a 122-- Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Cuidados Intensivos -
- 6 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- -TOMO I: Prólogo; Introducción; Generalidades; Unidad Cuidados Intensivos; Hospital; Medicina Intensiva; Soportes Vital Básico y Avanzado; Medicina; Atención Primaria; ASSE Uruguay; Especialidades médicas.
- -TOMO II: Primeros Cuidados Enfermería; Tecnologías de Información; texto completo); y Reanimación Cardiopulmonar; Paro Cardiorrespiratorio; Reanimación Neonatal; Compartimientos Fluidos; Reemplazo Fluidos; Urgencias Médicas; Insuficiencia Renal Aguda; Cuidados Básicos Enfermería en U.C.I.; Primeros Auxilios; Ética Médica.
- -TOMO III: Técnicas Soporte Vital: Sondas Alimentación, Nutrición Parenteral, Ventilación Mecánica, Cateterización Urinaria, Diálisis, Desfibrilación, Electrofisiología, Marcapasos, Electromedicina, Otros Primeros Auxilios; Univ.de: Paris, Paris V Descartes; Hosp. Militar Val-De-Grace Paris; Hosp. de Paris; Ahogamiento; Atragantamiento; Estrangulamiento; Síncope; Síncope Vasovagal; Grandes desastres.
- -TOMO IV: Esp. Médicas; Formación Universitaria; Sist. Asistencia Sanitaria; M.S.P. Uruguay; ASSE; Enfermería; Alergología; Análisis Clínicos; Anat. Patológica; Anestesiol, y Reanimación; Angiología; Bioquímica Clínica; Cardiología; Cir. Cardiovascular; Cir.

General y Digestiva; Cir. Oral y Maxilofacial; Cir, Ortopédica; Cir. Pediátrica; Cir. Plástica; Dermatología y Venerología; Endocrinología;

- TOMO V: Epidemiología; Estomatología; Farmacología; Foniatría; Gastroenterología; Genética; Geriatría; Ginecología; Hematología, Hidrología Médica; Infectología; Inmunología; Med. Aeroespacial; Med. Ejercicios; Med. Trabajo; Med. Urgencias; Med. Famil. y Comunit.; Med. Física y Rehabil.; Med. Intrerna; Med.Legal y Forense,. y -TOMO VI: Med. Nuclear; Med. Preventivas y S.Pública; Med.Veterinaria; Microbiolog. y Parasitolog.; Nefrologia; Neonatología; Neumología; Neurociencia; Neurofisiología Clínica; Neurología; Nutriología; Oftalmología; Oncología Médica; Oncología Radioterápica; O.R.L; Pediatría; Proctología; Psiquiatría; Radiologí, Salud Pública; Toxicología; Traumatología; Urología; Curriculo Prof.Dr. E.B.; y 128 Libros Publicados Prof. Dr. E.Barmaimon.

 Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)
 Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)-
- -Nº 123 a 128-- Barmaimon, Enrique-Libros Sobre Medicina Nuclear- 6 TOMOS-AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
- TOMO I: ÍNDICE, Prólogo; Introducción; Medicina Nuclear; Cat: Med. Nuclear; Cámara Gamma; PET; Electromedicina; E.C.G.; Radiología; Rad. Intervencionista; Radiofármaco; Tecnología Sanitaria; Seguridad Nuclear; Perfusión Miocárdica; Física Médica; Cat.Energía Nuclear; Radiobiología; Holter; Oncología Radioterápica.
- -TOMO II: Tomografía Computarizada; Resonancia Magnética Nuclear; Centellograma; Energíaa Nuclear; SPECT; Radioactividad; Tecnecio; Galio; Yodo; Gammagrafía; Trombo Embolismo Pulmonar; Absceso; Inflamación.
- TOMO III: Enf.Autoinmune; Sist.Inmunitario; Metabolismo; Metabolismo Basal; Tumor; Apar. Respiratorio; Sist. Urinario Humano; Infec,Urinaria; Infección; Renograma.
- TOMO IV: Gland.Tiroides; Endocrinología; Sist. Circulatorio; Sist. Linfático; Enf. Vascular Periférica; Sist. Venoso; Traumatología; Ortopedia; Cat: Ortopedia; Cirurg. Ortopédica; Articulación; Sist. Nervioso; Sist. Nervioso central.
- TOMO V: Homeostásis; Cibernética; Retroalimentación; Robótica; Barrera Hematoencefálica; S. N. Central; Capilar Sanguíneo; Endotelio; Respiración Celular; Biosíntesis Proteica; Reac. Bioquímicas; Osmoregulación; Microbiología; Hipertensión Arterial; Antihipertensivo. y
- TOMO VI: Linfa; Fluidos corporales; Vasos Linf{aticos; Capilares Linfáticos, Circul. Pulmonar; Fisiol. Respiratoria; Trombosis; T.V.P.; Ateroesclerosis; Embolo; Infarto Agudo Miocárdico; A.C.V.; Claudicación Intermitente; Linfedema; Curriculo; 130 Libros publicados Prof. E.B.. Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)- -- -- www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 130 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 129 a 137-- Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Sindromes de Fatiga Crónica- 9 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay- B.V.S.S.M.U.-
- TOMO I: ÍNDICE, Prólogo; Introducción; Generalidades;
- TOMO II: Sindr. Inmunitario; Sist. Neurològico; Ap. Circulatorio; Cat. Sist. Circulatorio; Sit. Endocrino; Cat. Endocrinologìa; Memoria; Concentraciòn; Atenciòn; Neurociencias; Estrès; Actividad fisica.
- -TOMO III: Fenòmeno Psicosomático; Psicoanálisis; Cat. Trastornos Somatomorfos; Trast. Neuròticos Relacionados con Estrés y Somatomorfos; Enf. Etiología Desconocida; Cat. Trastornos Mentales; Cat. Sintomas; Cat. Comport. Humano; Fisiopatología; Salud

Mental; Cat. Salud; Semiologia Clinica; Mente; Cat. Mente; Comportamiento; Sociología; Anexo Términos Mèdicos; Psicología.

- TOMO IV: Psicología Clìnica; Psicologìa Aplicada; Psicopatologìa; Ciencias Salud; Comportamiento Humano; Desarrollo Humano; Ìndice Desarrollo Humano; La Salud; Dicc. Terminos Psicològicos; Cat. Saludy Sociedad; Reumatología; Inmunología; Sedación terminbal; Medicina Paliativa; Eutanasia.
- TOMO V: Suicidio; Cáncer; Insuf. Cardìaca; Infarto Agudo Mioicardio; Cat. Causas de Muerte;
- TOMO VI: Disautonomía; Intolerancia Ortostàtica; Sist. Nervioso Autònomo; Sist. Nervioso; Sensibilizaciòn Central; Dolor; Estrès Oxidativo; Trast. Estrès Postraumático; Neurastenia; Ritmo Circadiano; Trast. Sueño; Insomnio; Privación Sueño; Somnolencia. -TOMO VII: Termoregulación; Sensibilidad Quìmica Mùltiple; Cat. Toxicologìa; Cat. Enf.
- -TOMO VII: Termoregulación; Sensibilidad Quìmica Mùltiple; Cat. Toxicologia; Cat. Enf Ocupacionales; Alergias; Enf. Celìaca.
- -TOMO VIII: Inflamación; Vulvodinia; Sind. Intestino Irritable; Sind. Vejiga Hiperactiva; Vejiga Urinaria; Sind. Piernas Inquietas; Trast. Articulación Temporomandibular; Retroviridae; Cociente Intelectual; Estado de Ànimo; Trast. Estado Ànimo; Astenia.
 -TOMO IX: Angustia; Ansiedad; Depresión; Tipos Discapacidad; Inmunodeficiencia; Terapia Conductual; Terapia Cognitiva; T.C.C.; Psicoterapia; Migraña; Cefaleas; 139 Libros; Curriculo Prof.Dr. Barmaimon. Biblioteca Virtual en Salud (BVS)-(S.M.U.)- -- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 139 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- - Nº 141 a 149-- Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Enfermedades

 Autoinmunes: Tratamientos, Tipos y Diagnósticos. 9 TOMOS- AÑO 2020- Montevideo,

 Uruguay- B.V.S.S.M.U.-; y Biblioteca COLEGIO Médico del Uruguay.-
- TOMO I: ÍNDICE, Prólogo; Introducción; Generalidades; Síndrome Guillain-Barré.
- TOMO II: Diagnostico Enf. Autoinmunes; Generalidades Sindr. Fatiga Crónica; Comorbilidad; Fibromialgia; Inmunitario; Sist. Neurològico; Ap. Circulatorio; Cat. Sist. Circulatorio; Sit. Endocrino; Cat. Endocrinologìa; Memoria; Concentraciòn; Atenciòn; Neurociencias; Estrès; Actividad fisica.
- -TOMO III: Fenòmeno Psicosomático; Psicoanálisis; Cat. Trastornos Somatomorfos; Trast. Neuròticos Relacionados con Estrés y Somatomorfos; Enf. Etiología Desconocida; Cat. Trastornos Mentales; Cat. Sìntomas; Cat. Comport. Humano; Fisiopatología; Salud Mental; Cat. Salud; Semiología Clìnica; Mente; Cat. Mente; Comportamiento; Sociología; Anexo Términos Mèdicos; Psicología.
- TOMO IV: Psicología Clìnica; Psicologìa Aplicada; Psicopatologìa; Ciencias Salud; Comportamiento Humano; Desarrollo Humano; Ìndice Desarrollo Humano; La Salud; Dicc. Terminos Psicològicos; Cat. Saludy Sociedad; Reumatología; Inmunología; Sedación terminbal; Medicina Paliativa; Eutanasia.
- TOMO V: Suicidio; Cáncer; Insuf. Cardìaca; Infarto Agudo Mioicardio; Cat. Causas de Muerte;
- TOMO VI: Disautonomía; Intolerancia Ortostàtica; Sist. Nervioso Autònomo; Sist. Nervioso; Sensibilizaciòn Central; Dolor; Estrès Oxidativo; Trast. Estrès Postraumático; Neurastenia; Ritmo Circadiano; Trast. Sueño; Insomnio; Privación Sueño; Somnolencia. -TOMO VII: Termoregulación; Sensibilidad Quìmica Mùltiple; Cat. Toxicologìa; Cat. Enf. Ocupacionales; Alergias; Enf. Celìaca.
- -TOMO VIII: Inflamación; Vulvodinia; Sind. Intestino Irritable; Sind. Vejiga Hiperactiva; Vejiga Urinaria; Sind. Piernas Inquietas; Trast. Articulación Temporomandibular; Retroviridae; Cociente Intelectual; Estado de Ànimo; Trast. Estado Ànimo; Astenia.

-TOMO IX: Angustia; Ansiedad; Depresión; Tipos Discapacidad; Inmunodeficiencia; Terapia Conductual; Terapia Cognitiva; T.C.C.; Psicoterapia; Migraña; Cefaleas; 139
Libros; Curriculo Prof.Dr. Barmaimon. - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)-(S.M.U.)- - - - - - www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. -

-- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)-

;.-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovasculorrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962.

- 5.11)- Enlaces Externos.
 - CDC Chronic Fatigue Syndrome (CFS). Centers for Disease Control (en inglés)
 - ME Research UK Research database ME Research UK Research database (enlace roto disponible en Internet Archive; véase el historial y la última versión).
 - Manual para clínicos de la IACFSME (en inglés)

• Proyectos Wikimedia

IIII Datos: Q209733

Identificadores

• NDL: <u>00577364</u>

Diccionarios y enciclopedias

• Britannica: url

Identificadores médicos

DOID: <u>DOID:8544</u>

• CIE-10: G93.3

• <u>CIE-9</u>: <u>780.71</u>

• <u>CIAP-2</u>: <u>A04</u>

• <u>DiseasesDB</u>: <u>1645</u>

MedlinePlus: 001244

<u>eMedicine</u>: <u>235980</u>

MeSH: D015673

|||||| D-4----0200722

Control de autoridades

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Síndrome_de_fatiga_crónica&oldid=11778776
2»

- -Categorías:
 - Síndromes

Categoría: SÍNDROMES

De Wikipedia, la enciclopedia libre Ir a la navegaciónIr a la búsqueda

El artículo principal de esta categoría es: Síndrome.

- Índice:
 - Inicio
 - <u>A</u>
 - <u>B</u>

IIII Datos: Q209733

55

```
<u>C</u>
        D
        <u>E</u>
        E
        G
        <u>H</u>
         <u>K</u>
         M
        <u>Ñ</u>
<u>O</u>
         Q
        R
S
T
U
V
W
        <u>X</u>
        Y
-Subcategorías:
-Esta categoría incluye las siguientes 8 subcategorías:
         Personas con síndrome de Asperger (28 págs.)
         ► Autismo (3 cat, 40 págs.)
D
         ► <u>Síndrome de Down</u> (2 cat, 6 págs.)
Ε
         ► Enfermedades musculares (1 cat, 43 págs.)
         ► Intolerancia a los alimentos (11 págs.)
         ► <u>Síndromes ligados a la cultura</u> (15 págs.)
S
         ► <u>Sida</u> (13 cat, 41 págs.)
         ► <u>Síndrome del sabio</u> (1 cat, 4 págs.)
-Páginas en la categoría «Síndromes»
-Esta categoría contiene las siguientes 200 páginas, de un total de 409:
         <u>Síndrome</u>
0-9
         Síndrome deleción 22q13
         Síndrome de Aarskog-Scott
        Síndrome ABCD
```

- Síndrome del abdomen en ciruela pasa
- Síndrome de abstinencia
- Síndrome de abstinencia de las benzodiazepinas
- Síndrome de abstinencia del alcohol
- Síndrome de acaparador compulsivo
- Síndrome del acento extranjero
- Síndrome de Achard
- Síndrome de Achard-Thiers
- Síndrome del ácido valproico fetal
- Acrodisostosis
- Síndrome de Adie
- Síndrome aerotóxico
- Síndrome de Aicardi
- Síndrome de Alagille
- Desórdenes del espectro alcohólico fetal
- Enfermedad de Alexander
- Síndrome de alienación parental
- Síndrome de alimentación nocturna
- Síndrome de Allgrove
- Síndrome de Alport
- Síndrome de Alström
- Síndrome de alta exposición
- Síndrome de Angelman
- Síndrome antifosfolípidos catastrófico
- <u>Síndrome antisintetasa</u>
- Síndrome aórtico agudo
- Síndrome de aplastamiento
- Síndrome de apnea-hipopnea durante el sueño
- Artritis reactiva
- Síndrome de Asherman
- Síndrome de Asperger
- Síndrome de aspiración de meconio
- Trastorno por atracón

В

- Síndrome de Björnstad
- Síndrome de Bálint
- Síndrome de Bartter
- Síndrome del bebé azul
- Síndrome de Beckwith Wiedemann
- Síndrome de Behcet
- Síndrome de Benjamin
- Síndrome de Bloch-Sulzberger
- Síndrome de Bloom
- Glosodinia
- Síndrome de Boerhaave
- Bovarismo
- Síndrome de Brugada
- <u>Síndrome de Brunner</u>
- Síndrome de desgaste profesional

C

- Síndrome de Crandall
- Síndrome del cabeceo
- Síndrome del cabello acerado
- Síndrome de la cabeza explosiva
- Usuario:Calpimi444/Taller
- Síndrome de Carpenter
- Catatonia (síndrome)
- Síndrome de Charcot-Marie-Tooth
- Síndrome de Charcot-Wilbrand
- Síndrome de CHARGE
- Síndrome de Chédiak-Higashi
- Síndrome de Churg-Strauss
- Síndrom<u>e de la cimitarra</u>
- Cinconismo
- Síndrome de la clase turista
- Síndrome de Claude-Bernard-Horner
- Claudicación intermitente
- Clinodactilia
- Síndrome de Cockayne
- Síndrome de Coffin-Lowry
- Síndrome de Cohen
- Enfermedad del aceite tóxico de colza
- Síndrome de contusión centromedular
- Síndrome de Cornelia de Lange
- Síndrome de Cotard
- Síndrome de Courvoisier-Terrier
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
- Síndrome de Crigler-Najjar
- Síndrome de Crouzon
- Síndrome del cuello rojo
- <u>Síndrome de Currarino</u>
- Síndrome de Cushing

D

- Sindrome de decúbito mandibular
- <u>Deformidad</u>
- Delirio de parasitosis
- Síndrome de descompresión
- Síndrome de desgaste
- Síndrome de DiGeorge
- Síndrome de Diógenes
- Síndrome de disquinesia ciliar
- Síndrome de disincronía
- Síndrome de dificultad respiratoria neonatal
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda
- Síndrome de Doege-Potter
- Dolicostenomelia
- Síndrome de dolor regional complejo
- Síndrome de Donohue

- Síndrome de Duane
- Síndrome de Dubin-Johnson
- Enfermedad de Dupuytren

Ε

- Síndrome miasténico de Lambert-Eaton
- Síndrome del edificio enfermo
- Síndrome de Edwards
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Síndrome de Eisenmenger
- Síndrome del emperador
- Enfermedad de Caroli
- Enfermedad de la membrana hialina
- Enfermedad de Lhermitte-Duclos
- Enfermedad de Sever
- Enfermedad del estudiante de medicina
- Enfermedad granulomatosa crónica
- Enfermedad de Erdheim-Chester
- Síndrome de Estocolmo
- Síndrome del estudiante
- Síndrome de Evans

F

- Síndrome de Fahr
- Síndrome faloidiano
- Síndrome de la fase del sueño retrasada
- Síndrome de fatiga crónica
- Síndrome de fatiga informativa
- Síndrome FG
- Fibromialgia
- Síndrome de Frégoli
- Síndrome de furia

G

- Gastrosquisis
- Síndrome del gemelo evanescente
- Síndrome de Gerstmann
- Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker
- <u>Síndrome de Gilbert</u>
- Síndrome de Gobbi
- Síndrome de Goodpasture
- <u>Síndrome de Gorlin</u>
- Síndrome de Gradenigo
- Síndrome de Guillain-Barré

Н

- Síndrome de Hajdu Cheney
- Síndrome de Hallermann-Streiff
- <u>Síndrome de Heerfordt-Waldenstrom</u>
- Hemoglobinuria paroxística por frío
- <u>Síndrome hepatopulmonar</u>
- Síndrome de Hermansky-Pudlak
- <u>Heterotaxia</u>

- Síndrome de hiperestimulación ovárico
- Hipoplasia dérmica focal
- <u>Síndrome de Ho Kaufman Mcalister</u>
- Howard Potter

ı

- Síndrome de insensibilidad a los andrógenos
- Síndrome del intestino corto
- Síndrome del intestino irritable

J

Síndrome de Joubert

K

- Síndrome de Kabuki
- Síndrome de Kallman
- Enfermedad de Kawasaki
- Síndrome de Kearns-Sayre
- Síndrome de Kleine-Levin
- Síndrome de Klinefelter
- Síndrome de Klippel-Feil
- Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber
- Síndrome de Klumpke
- Síndrome de Klüver-Bucy
- Síndrome de Korsakoff
- Síndrome de Kostmann

L

- Síndrome de Landau-Kleffner
- <u>Síndrome de Lázaro</u>
- Síndrome de Leigh
- Síndrome de Leriche
- Síndrome de Lesch-Nyhan
- Licantropía clínica
- Síndrome de Liddle
- Lipomatosis encefalocraneocutánea
- Síndrome de lisis tumoral
- <u>Síndrome de Lowe</u>
- <u>Síndrome de Lucey-Driscoll</u>
- Síndrome de Lynch

м

- Síndrome maligno
- Desgarro de Mallory-Weiss
- Mano de simio
- Síndrome de la mano extraña
- Síndrome de Marfan
- Síndrome del maullido de gato
- Síndrome de McCune-Albright
- Síndrome de McLeod
- Síndrome de Melkersson-Rosenthal
- Síndrome MERRF
- <u>Síndrome metabólico</u>
- Micropsia

- Mielinolisis central pontina
- Síndrome mieloproliferativo crónico
- Miembro fantasma
- Síndrome de Miescher
- Síndrome de Mikulicz
- Síndrome de Miller-Dieker
- Síndrome de miositis tensional
- Síndrome de Möbius
- Síndrome MOMO
- Síndrome de movimientos periódicos de las piernas
- Síndrome de Mowat-Wilson
- Síndrome de muerte súbita del lactante

(página anterior) (página siguiente)

-

-Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Síndromes&oldid=113669850» Categorías:

- Enfermedades
- Tipos de discapacidad
- Comportamiento humano
- Esta página se editó por última vez el 26 noviembre 2019 a las 07:57.
- Enfermedades neurológicas
- -CATEGORÍA: ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS:
- -De Wikipedia, la enciclopedia libre.

El artículo principal de esta categoría es: NEUROLOGÍA.

- ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO
- Enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central.
- Meningitis .
- Encefalitis (Encefalitis letárgica)

Atrofias sistémicas con afección primaria del sistema nervioso central

- Enfermedad de Huntington • Ataxia cerebelosa
- Ataxia cerebelosa
 autosómica dominante
- Ataxia de Friedreich
- Ataxia telangiectasia
- Enfermedades de la motoneurona (Esclerosis lateral amiotrófica, Atrofia muscular espinal, Esclerosis lateral primaria, Atrofia muscular progresiva)

	 Atrofia muscular progresiva espinobulbar
Trastornos extrapiramidales y del movimiento	Enfermedad de Parkinson Síndrome neuroléptico maligno Hemibalismo Discinesia Mioclonia Acatisia
Demencias	Enfermedad de Alzheimer Demencia de cuerpos de Lewy Demencia vascular Deterioro cognitivo leve
Enfermedades desmielinizantes	Esclerosis múltiple • Enfermedad de Balo •
Trastornos episódicos y paroxísticos	Epilepsia (Sindrome de West, Status epileptico) • Cefalea (Migraña; Cefalea tensional, Cefalea en racimos, Cefalea hípnica, Cefalea asociada a la actividad sexual, Cefalea por abuso de medicación) • Narcolepsia (Cataplexia, Alucinación hipnagógica)
Trastornos de los nervios, de las raíces y de los plexos nerviosos	Neuralgia del trigémino • Parálisis de Bell • Síndrome del tunel carpiano •
Polineuropatías	Síndrome de Guillain- Barré

	•
Enfermedades musculares y de la unión neuromuscular	Miastenia gravis (Síndrome miasténico de Eaton-Lambert) Distrofia muscular (Distrofia muscular de Duchenne, Distrofia muscular de Becker, Distrofia muscular de Emery-Dreifuss, Distrofia miotónica de Steinert)
Parálisis cerebral y otros síndromes paralíticos	Parálisis cerebral •
Otras enfermedades del sistema nervioso	Síndrome de Claude- Bernard-Horner • Hidrocefalia • Siringomielia •
Neoplásias del sistema nervioso	Meningioma • Astrocitoma • Oligodendroglioma •
Patología vascular	Accidente cerebro vascular (Enfermedad cerebrovascular, Infarto cerebral, Infarto lacunar, Accidente isquémico transitorio) • Hemorragia intracraneal, (Hematoma subdural, Hematoma epidural, Hemorragia subaracnoidea, Hemorragia cerebral, Hemorragia de Duret)
Síntomas neurológicos	Afasia Agnosia Amnesia Anosognosia Apraxia Asterixis Ataxia

• Fasciculación •

```
-Subcategorías:
-Esta categoría incluye las siguientes 9 subcategorías:
        ► Enfermedad de Alzheimer (3 cat, 15 págs.)
        ► Fallecidos por anorexia nerviosa (10 págs.)
        ► <u>Cefalea</u> (13 págs.)
        ► Fallecidos por enfermedades neurodegenerativas (25 págs.)
        ► <u>Leucodistrofias</u> (9 págs.)
        ► Poliomielitis (13 págs.)
S
        ► Enfermedades del sistema nervioso central (5 cat, 11 págs.)
        ► <u>Trastornos del sueño</u> (1 cat, 35 págs.)
Т
        ► Tumores del sistema nervioso (19 págs.)
-Páginas en la CATEGORÍA «ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS»:
-Esta categoría contiene las siguientes 200 páginas, de un total de 264: )
Α
        Abarognosis
        Abasia (medicina)
        Absceso cerebral
        Abulia
        Acalculia
        Acatisia
        Accidente cerebrovascular
        Accidente isquémico transitorio
        Acefalia
        Síndrome del acento extranjero
        Acinetopsia
```

- Síndrome de Adie
- Enfermedad de Alexander
- Amnesia
- Amnesia retrógrada
- Amusia
- Anartria
- Anencefalia
- Anosognosia
- Apraxia
- Aprosodia
- Arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía
- Artropatía neuropática
- Asterixis
- Ataxia

- Ataxia cerebelar
- Ataxia cerebelosa autosómica dominante
- Ataxia de Friedreich
- Atonía
- Atrofia dentato-rubro-pálido-luisiana
- Atrofia muscular espinal
- Atrofia muscular progresiva
- Autismo regresivo
- Axonopatías

В

• Braquiocefalia

C

- Síndrome del cabeceo
- Síndrome de la cabeza explosiva
- Cavernoma
- Cefalea por abuso de medicación
- Síndrome de Charcot-Marie-Tooth
- Síndrome de Charcot-Wilbrand
- Malformación de Chiari
- Ciática
- Ciclopía
- Cinetosis
- Síndrome de Claude-Bernard-Horner
- Clonus
- Complejo de demencia asociado al sida
- Concusión (medicina)
- Conmoción cerebral
- Convulsión febril
- Síndrome de Cotard
- Craneofaringioma
- Crisis de ausencia
- Criterio de lesión encefálica
- Cromatolisis
- Cuadriparesia
- Cuadriplejia espástica

D

- Malformación de Dandy Walker
- Daño axonal difuso
- Debilidad muscular
- Degeneración hepatocerebral adquirida
- Delirium tremens
- Demencia
- Demencia con cuerpos de Lewy
- Demencia cortical
- Demencia frontotemporal
- Demencia pugilística
- Demencia semántica
- Demencia vascular
- Deterioro cognitivo leve

- Enfermedad de Devic
- Disartria
- <u>Disestesia</u>
- <u>Disfonía</u>
- Dispraxia
- Dispraxia verbal
- Distonía del músico
- Distonía focal
- Distonías ocupacionales
- Síndrome de dolor regional complejo
- Síndrome de Dravet
- Síndrome de Duane
- Parálisis de Erb-Duchenne

Ε

- Síndrome miasténico de Lambert-Eaton
- Ecolalia
- Ecopraxia
- Edema cerebral
- Edema cerebral de altitud
- Efectos neuroplásticos de la contaminación
- EFMR
- Síndrome de Juberg y Hellman
- Encefalitis
- Encefalocele
- Encefalopatía traumática crónica
- Enfermedad cerebrovascular
- Enfermedad cerebrovascular isquémica
- Enfermedad de Hirayama
- Enfermedad de la motoneurona
- Enfermedad de Lhermitte-Duclos
- Enfermedad de Machado-Joseph
- Enfermedad neurodegenerativa
- Enfermedad neurológica
- Enfermedades del sistema extrapiramidal
- Epilepsia abdominal
- Escafocefalia
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Esclerosis lateral primaria
- Espina bífida
- Esquizencefalia
- Estado de fuga
- Eventración
- Exencefalia

F

- Síndrome de Fahr
- Síndrome de fasciculación benigno

G

- Geniospasmo
- Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker

• Síndrome de Guillain-Barré

Н

- Habla escandida
- Hematoma epidural
- Hematoma subdural
- Hemibalismo
- <u>Hemiparesia</u>
- Hemiplejia
- Hemorragia cerebral
- Hemorragia de Duret
- Hemorragia intracraneal
- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia subgaleal
- Hernia
- Hernia cerebral
- Hidranencefalia
- <u>Hidrocefalia</u>
- Hipertensión intracraneal
- Hipertesia
- Hipoplasia cerebelosa
- Hiposmia
- Hipotensión ortostática
- Hipotonía
- Holoprosencefalia
- Escala de Hunt y Hess

ı

- Incontinencia afectiva
- Iniencefalia
- Insensibilidad congénita al dolor
- Intolerancia ortostática

J

• Síndrome de Joubert

Κ

- <u>Kernícterus</u>
- Síndrome de Klumpke
- Síndrome de Korsakoff
- Kuru (enfermedad)

L

- <u>Laberintitis</u>
- Enfermedad de Lafora
- Síndrome de Landau-Kleffner
- Síndrome de Leigh
- Leucoaraiosis
- Leucodistrofia metacromática
- Leucoencefalitis hemorrágica aguda
- Leucoencefalopatía
- <u>Lipohialinosis</u>
- <u>Lisencefalia</u>
- Logorrea

Lytico-Bodig

M

- Macrocefalia (medicina)
- Macropsia
- Mareo
- Megaloencefalia
- Enfermedad de Ménière
- Meningococemia
- Miastenia gravis
- Microcefalia
- Microencefalia
- Micropsia
- Mielitis
- Mielitis transversa
- Síndrome de Miller-Dieker
- Enfermedad de Minamata
- Miopatía centronuclear ligada al cromosoma X
- Miopatía multicore
- Miopatía nemalínica
- Miotonia
- Miotonía congénita
- Muerte encefálica

Ν

- Neuralgia atípica del trigémino
- Neuralgia del glosofaríngeo
- Neuralgia del trigémino
- Neuralgia posherpética
- Neuritis
- Neuritis óptica
- Neurocisticercosis
- Neurofibromatosis
- Neuroma de Morton
- Neuropatía
- Neuropatía motora multifocal
- Neuropatía óptica hereditaria de Leber
- Neuropatía periférica
- Neurosífilis

0

- Opistótonos
- Otocefalia
- Oxicefalia

Ρ

Palilalia.

-

-Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Enfermedades_neurológicas&oldid=113096000»

-Categorías:

```
Neurología
-CATEGORÍA: NEUROLOGÍA.
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.
-La neurología es la especialidad médica que se ocupa del estudio de las enfermedades del
sistema nervioso.
-El artículo principal de esta categoría es: Neurología.
        ➡Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Neurología.
-Esta categoría incluye las siguientes 11 subcategorías:
        ▶ <u>Drogas</u> (14 cat, 69 págs.)
Ε
        ► Enfermedades neurológicas (9 cat, 264 págs.)
        ► Estado vegetativo (5 págs.)
        Fármacos del sistema nervioso (19 cat, 24 págs.)
        ► Mente (18 cat, 5 págs.)
        ► Neuroendocrinología (3 cat, 20 págs.)
        ► Neurólogos (2 cat, 8 págs.)
        ▶ Ondas cerebrales (6 págs.)
        ► Parapléjicos (7 págs.)
        ► Procedimientos neuroquirúrgicos (1 cat, 15 págs.)
Т
        ► <u>Trastornos neurológicos</u> (6 págs.)
-Páginas en la categoría «NEUROLOGÍA»
-Esta categoría contiene las siguientes 142 páginas:
        Electrocorticografía
       Abasia (medicina)
       Alodinia
        Aneurisma micótico
       Pupila de Argyll Roberston
        Asterixis
        Astrocito
        Ataxia óptica
        Ataxia sensitiva
       Atetosis
        Aura (síntoma)
        Autoscopia
```

Síndrome de Bálint Signo de Brudzinski

Catatonia (síndrome)

C

69

- <u>Células bipolares de la retina</u>
- Células capsulares
- Células ganglionares de la retina
- Cerebro de Albert Einstein
- Cerebro triúnico
- Cinetosis
- Claudicación neurógena
- Clonus
- Clorpromazina
- Coma (medicina)
- Coma etílico
- Coma inducido
- Coma mixedematoso
- Concusión (medicina)
- Conmoción cerebral
- Corteza visual
- Craniectomía descompresiva
- Crisis convulsiva breakthrough
- Crisis convulsivas tónico-clónicas
- Crisis de atonía
- Crisis generalizadas
- Crisis parciales (convulsión)
- Crisis parciales complejas
- Crisis parciales simples

D

- Darwinismo neural
- Degeneración hepatocerebral adquirida
- Desarrollo neural
- Desfeminización
- Desmielinización
- Desrealización
- Disparador de crisis (convulsión)
- Dolor neuropático

Ε

- Ecografía transcraneal pulsada
- <u>Efecto Bucha</u>
- El error de Descartes
- Electromiografía
- Encefalitis de Rasmussen
- Enfermedad de Marchiafava Bignami
- Epilepsia partialis continua
- Epileptogénesis
- Escala de Ashworth
- Espasticidad
- Estado postictal
- Estimulación cerebral profunda
- Excitotoxicidad

F

• Fenómeno de Tullio

- Reflejo de Flehmen
- Flujo sanguíneo cerebral
- Fotofobia

G

- Escala de coma de Glasgow
- Glía de Müller
- Gloria Teresa Mercader De Villegas
- Arturo Goicoechea

Н

- Encefalitis de Hashimoto
- Heautoscopia
- Hemorragia cerebral hereditaria con amiloidosis
- Neuropatía hereditaria con susceptibilidad a parálisis por presión
- **Hiperia**
- Hipermnesia
- Hiperpolarización
- Hiperreflexia autónoma
- Hipertimesia
- Hipertonía muscular
- Historia de la Neurología

ı

- Impronta filial
- Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
- Interfaz cerebral

K

• Signo de Kernig

L

- Lesión cerebral
- Lóbulo (cerebro)
- Ludwig Guttmann

Μ

- Magnetoencefalografía
- Malformación aneurismática de la vena de Galeno
- Mareo
- Medida de independencia funcional
- Microcolumna cortical
- Microglía
- Miotoma
- Modelo de Hodgkin y Huxley

Ν

- Neuralgia
- Neuroaid
- Neuroantropología
- Neurocirugía
- Neurodiversidad
- Neuroeconomía
- Neuroética
- Neurología
- Neurología de la conducta

- Neurootología
- Neuropatía diabética
- Neuropsiquiatría
- Neurorradiología
- Neurorretroalimentación
- Neurosociología
- Neurosoftware
- Neurotecnología
- Casco de Dios
- Neuroteología
- Nieve visual

0

- Onda cerebral
- Opsoclonia
- Ovillo neurofibrilar

Ρ

- Palinopsia
- Parálisis psíquica de la mirada
- Patoclisis
- Presión de perfusión cerebral

R

- Radiculopatía
- Receptor sensorial
- Red neuronal orientada a tareas
- Red neuronal por defecto
- Usuario:Redditmeister/ZDP
- Rehabilitación neuropsicológica
- Rigidez de nuca
- Rueda de Wartenberg

S

- Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética
- Sensibilización central
- Signo de Babinski
- Síndrome cérvico-braquial
- <u>Síndrome de Anton</u>

т

- Síndrome de taquicardia ortostática postural
- Test de Romberg
- <u>Tinnitus</u>
- Tipos de convulsión
- Trepanación

U

- Umbral convulsivo
- Unión gap

Z

• Síndrome de Zelig

<img src="//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1" alt="" title=""
width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

-Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Neurología&oldid=65147170» Categorías:

- Especialidades médicas
- Neurociencia
- -CATEGORÍA: NEUROCIENCIA.
- -La neurociencia es el estudio de la estructura, función, desarrollo, química, farmacología y patología del <u>sistema nervioso</u>.
- -El artículo principal de esta categoría es: Neurociencia.
 - Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Neurociencia.
 - Wikiversidad alberga proyectos de aprendizaje sobre Neurología.
 - Wikilibros alberga un libro o manual sobre <u>Creatividad/Innovación una</u> experiencia de 5to año en Administración Gerencial de la UTN-FRT ¿Qué dice la neurociencia acerca de la creatividad?.
 - Wikinoticias tiene noticias relacionadas con <u>La prevención contra el Alzheimer</u> podría estar cerca.
- -Subcategorías
- -Esta categoría incluye las siguientes 14 subcategorías:

F

• Funciones ejecutivas (10 págs.)

I

► Imaginación (2 cat, 14 págs.)

Ν

- Neuroanatomía (5 cat, 62 págs.)
- Neurobiología (1 cat, 4 págs.)
- Neurociencia computacional (1 cat, 18 págs.)
- Neurociencia del desarrollo (2 págs.)
- Neurocientíficos (3 cat, 8 págs.)
- Neuroetología (4 págs.)
- Neurología (11 cat, 142 págs.)

P

- Procesos nerviosos superiores (5 cat, 10 págs.)
- Psicología cognitiva (6 cat, 89 págs.)
- Psicología evolutiva (2 cat, 16 págs.)
- Psiquiatría (19 cat, 96 págs.)

S

- Sistema nervioso (6 cat, 69 págs.)
- Páginas en la categoría «NEUROCIENCIA»
- -Esta categoría contiene las siguientes 125 páginas:
 - Neurociencia

Α

- Adrenérgico
- Alfa-GPC
- Aracnoides
- Eugene Aserinsky
- Atención
- Autotrascendencia

В

- Brain Research
- BrainMaps

C

- Canal iónico
- Célula de lugar
- Centro Internacional de Restauración Neurológica
- Cerebro artificial
- Ciclo de las vesículas sinápticas
- Cociente de encefalización
- Conciencia
- Contusión cerebral
- Corteza dorsolateral prefrontal
- Craniectomía descompresiva

D

- Depresión a largo plazo
- Desarrollo neural
- <u>Doctrina de la neurona</u>

Ε

- EDLUT
- Epigenética conductual
- Estado alterado de conciencia
- Estado de conciencia
- Excitotoxicidad

F

- Factor neurotrófico derivado del cerebro
- Fantasmas en el Cerebro

G

• Genes, Brain and Behavior

Н

- Hemi-Sync
- Heurística
- Hipótesis de quimioafinidad

ı

- <u>Ideastesia</u>
- Ingeniería neural
- Ingeniería neuromórfica
- Inhibición de la conducta
- Ahad Israfil

L

• Laberinto acuático de Morris

M

- Maleabilidad de la inteligencia
- Matt Nagle
- Medicina del aprendizaje
- Memoria (proceso)
- Meninges
- <u>Metilfenidato</u>
- Microcolumna cortical
- Migración neuronal

- Mind and Life Institute
- Modelo de procesamiento de la información
- Modulador alostérico
- Musicofilia

Ν

- Narcolepsia
- Nature Neuroscience
- <u>Usuario:Nestorpedrobraidot/Taller</u>
- Neuroanatomía de la intimidad
- Neuróbica
- Neurobiología
- Neurocibernética
- Neurociencia afectiva
- Neurociencia aplicada
- Neurociencia cognitiva
- Neurociencia computacional
- Neurociencia de sistemas
- Neurociencia del libre albedrío
- Neurociencia del sueño
- Neurociencia educativa
- Neurociencia molecular
- Neurociencia social
- Neurociencias sociales
- Neurocultura
- Neuroeconomía
- Neuroeducación
- Neuroembriología
- Neuroergonomía
- Neuroestrabismo
- Neuroetología
- Neurofarmacología
- Neurofilosofía
- Neurogastronomía
- NeuroLex
- Neurología
- Neuromarketing
- Neurona eferente
- Neuropatología
- Neuropolítica
- Neuroprotección
- Neuroprotector (farmacología)
- Neuropsicoanálisis
- Neuroscience Information Framework
- Neurosoftware
- Neurotecnología
- Neurotransmisión
- Neurotrofina
- Noogénesis
- Núcleo del lecho de la estría terminal

• Anexo:Número de neuronas de los animales

0

- Optogenética
- Oxitocina

D

- Percepción
- Plasticidad neuronal
- Potenciación a largo plazo
- Potencial evocado
- Pretectum
- Problema mente-cuerpo
- Procesamiento espacial
- Procesamiento matemático
- Proporción cerebro-masa corporal
- Proteína precursora amiloidea
- Psiconeuroinmunología

R

- Reconstitución (psicología)
- Red neuronal de impulsos
- Reserva cognitiva
- Restauración Neurológica
- Ritmo circadiano
- Ritmo infradiano
- Ritmo ultradiano

S

- Sensación
- Señales neuronales
- Sergey Fedoroff
- Sociograph

Т

- <u>Teoría del desarrollo cognitivo de Piaget</u>
- Transferencia química del aprendizaje
- Trastorno de la Inibición Conductual

V

• Vesículas encefálicas primarias

Z

• Zona gatillo quimiorreceptora

<img src="//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1" alt="" title=""
width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

-Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Neurociencia&oldid=117147151» -Categorías:

Disciplinas de la biología

-CATEGORÍA: DISCIPLINAS DE LA BIOLOGÍA:

- -De Wikipedia, la enciclopedia libre
 - <u>Wikimedia Commons</u> alberga una categoría multimedia sobre <u>Disciplinas de la</u> biología.

-Esta categoría incluye las siguientes 25 subcategorías:

```
Α
        ► Anatomía (14 cat, 277 págs.)
        ► Astrobiología (7 cat, 40 págs.)
В
        ► Biofísica (3 cat, 22 págs.)
        ► Biología celular (9 cat, 105 págs.)
        ► Biología de la conservación (4 cat, 29 págs.)
        ► Biología del desarrollo (7 cat, 97 págs.)
        ► Biología del suelo (7 págs.)
        ► Biología evolutiva (8 cat, 55 págs.)
        ► Biología marina (4 cat, 29 págs.)
        ► Biología molecular (10 cat, 116 págs.)
        ► Biomedicina (1 cat, 14 págs.)
        ► Bioquímica (7 cat, 69 págs.)
        ► Botánica (19 cat, 24 págs.)
        ► Cronobiología (1 cat, 17 págs.)
Ε
        ► Ecología (18 cat, 17 págs.)
G
        ► Genética (27 cat, 330 págs.)
        ► Gerontología (4 cat, 22 págs.)
М
        ► Medicina (44 cat, 171 págs.)
        ► Micología (16 cat, 23 págs.)
        ► Microbiología (16 cat, 90 págs.)
        ► Morfología (biología) (2 cat, 17 págs.)
        ► Neurociencia (14 cat, 125 págs.)
        ► Nutrición (21 cat, 146 págs.)
R
        ► Radiobiología (5 cat, 39 págs.)
Z
        ► Zoología (30 cat, 36 págs.)
-Páginas en la categoría «DISCIPLINAS DE LA BIOLOGÍA»
-Esta categoría contiene las siguientes 18 páginas:
        <u>Alometría</u>
        <u>Anatomía</u>
        Astrobiología
        Bioclimatología
        Biología forense
        Biomedicina
Ε
        Etnobiología
        Fenología
```

Fisiología

```
Fotobiología
G
        Gerontología
        Glicobiología
       Liquenología
M
       Mecanobiología
       Micología
       Morfología (biología)
       <u>Patología</u>
Z
       Zoología
<img src="//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1" alt="" title=""</p>
width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />
«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Disciplinas de la biología&oldid=11
7146967»
-Categorías:
    • Biología
       Subcampos por disciplina académica
    • Esta página se editó por última vez el 25 Noviembre 2019 a las 07:27.
        Estudios interdisciplinarios
-CATEGORÍA: ESTUDIOS INTERDISCIPLINARIOS:
-De Wikipedia, la enciclopedia libre
- Los Campos Interdisciplinarios son aquellas áreas de estudio, que involucran la interacción
de dos o más disciplinas académicas.
-El artículo principal de esta categoría es: INTERDISCIPLINARIEDAD.
        Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Estudios
        interdisciplinarios.
-Subcategorías:
-Esta categoría incluye las siguientes 18 subcategorías:
В
        ► Bioinformática (7 cat, 147 págs.)
        ► Ciencias de la información (13 cat, 64 págs.)
Ε
        ► Relación de la economía con otras disciplinas (5 cat, 7 págs.)
        ► Estudios culturales (13 cat, 29 págs.)
        Estudios de área (23 cat, 5 págs.)
        ► Estudios de género (8 cat, 65 págs.)
        Física aplicada e interdisciplinaria (17 cat, 17 págs.)
        ► Geografía (25 cat, 39 págs.)
ı
        ► <u>Ingeniería biomédica</u> (3 cat, 9 págs.)
```

```
► Inteligencia artificial (27 cat, 151 págs.)
        ► <u>Lingüística computacional</u> (5 cat, 103 págs.)
        ► Neurociencia (14 cat, 125 págs.)
        ► Oceanografía (18 cat, 75 págs.)
        ► Psicología evolucionista (1 cat, 13 págs.)
Q
        ► Química interdisciplinaria (9 cat)
        ► Subcampos interdisciplinarios de la sociología (14 cat, 16 págs.)
Т
        ► Teoría de sistemas (12 cat, 76 págs.)
        ► Traductología (2 cat, 20 págs.)
-Páginas en la categoría «ESTUDIOS INTERDISCIPLINARIOS»:
-Esta categoría contiene las siguientes 23 páginas:
        Interdisciplinariedad
        Mestizajes
        Academia de Ciencias del Ecuador
        Biología de la conservación
       Brecha metabólica
        Ciencias históricas
Ε
       Educación vial
       Estudio de los alimentos
      Estudios de la mujer
        Estudios del hombre
       Estudios islámicos
       Estudios latinoamericanos
       Ingeniería biónica
        Instituto de Investigación de la Inteligencia de las Máquinas
       Irenología
Μ
        Mecánica de precisión
        Medicina de la conservación
        Medievalismo
        Metabolismo social
       Multidisciplinariedad
Ν
        Neurocibernética
        Pluridisciplinariedad
```

R

Racismo ambiental

<img src="//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1" alt="" title=""
width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

-Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Estudios_interdisciplinarios&oldid=6
5152164»

-Categoría:

- Metodología;
- Esta página se editó por última vez el 25 noviembre 2019 a las 08:11.
- Enfermedades por especialidad médica
- -CATEGORÍA: ENFERMEDADES POR ESPECIALIDAD MÉDICA. -:
- De Wikipedia, la enciclopedia libre
- El artículo principal de esta categoría es: ESPECIALIDAD MÉDICA.
- -Subcategorías
- -Esta categoría incluye las siguientes 10 subcategorías:

Ε

- Enfermedades cardiovasculares (2 cat, 5 págs.)
- Enfermedades del aparato digestivo (9 cat, 108 págs.)
- Enfermedades del aparato locomotor (4 cat, 58 págs.)
- Enfermedades del sistema visual (3 cat, 207 págs.)
- Enfermedades hematológicas (3 cat, 71 págs.)
- ► Enfermedades infecciosas (19 cat, 127 págs.)
- Enfermedades neurológicas (9 cat, 264 págs.)
- Enfermedades otorrinolaringológicas (1 cat, 34 págs.)
- ► Enfermedades renales (1 cat, 55 págs.)
- Enfermedades reumatológicas (77 págs.)

<img src="//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1" alt="" title=""
width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Enfermedades por especialidad medica&oldid=68373573»

Categoría:

- <u>Enfermedades</u>
- Esta página se editó por última vez el 26 noviembre 2019, a las 09:37.
- Esta página se editó por última vez el 26 noviembre 2019 a las 10:05.

-Editar enlaces

- Esta página se editó por última vez el 26 noviembre 2019, a las 10:22.
- El texto está disponible bajo la <u>Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0</u>; pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros <u>términos de uso</u> y nuestra <u>política de privacidad</u>.
 Wikipedia® es una marca registrada de la <u>Fundación Wikimedia, Inc.</u>, una organización sin ánimo de lucro.
- Política de privacidad
- Acerca de Wikipedia
- Limitación de responsabilidad
- Desarrolladores
- Declaración de cookies
- Versión para móviles.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO VI: -6)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.--De Wikipedia, la enciclopedia libre.
 - ENFERMEDAD AUTOINMUNE

 Anemia hemolítica autoinmune

 Clasificación y recursos externos

 Especialidad Inmunología y reumatología

 CIE-10 M35.9

 CIE-9 279.4

CIAP-2	<u>B99, L99</u>
<u>OMIM</u>	<u>109100</u>
<u>DiseasesDB</u>	<u>28805</u>
<u>MeSH</u>	<u>D001327</u>

- -Véase también: Autoinmunidad
- -Una enfermedad autoinmune, también enfermedad autoinmunitaria, es una <u>enfermedad</u> causada por el <u>sistema inmunitario</u>, que ataca las <u>células</u> del propio organismo. En este caso, el sistema inmunitario se convierte en el agresor, y ataca y destruye a los propios órganos y tejidos corporales sanos, en vez de protegerlos.
- Existe una <u>respuesta inmunitaria</u> exagerada contra sustancias y <u>tejidos</u>, que normalmente están presentes en el cuerpo.¹

Se han identificado más de 80 enfermedades autoinmunes. Las más comunes son: la enfermedad celíaca, la diabetes tipo 1, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico, y la esclerosis múltiple.

-ÍNDICE. -

- -CAPÍTULO VI:-6)- ENFERMEDAD AUTOINMUNE.
- 6.1)- Clasificación
- 6.1.1)- Específicas de Órgano.
- 6.1.2)- Multiorgánicas o Sistémicas.
- 6.2)- Etiología.
- 6.2.1)- Teorías Antiguas.
- 6.2.2)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.
- 6.<u>3)- Pronóstico</u>.
- 6.4)- Referencias.
- 6.5)- Bibliografía.
- -6.6)- Enlaces Externos.
- 6.1)- Clasificación.
- Enfermedades Autoinmunitarias Sistémicas (No Órgano Específicas): Se producen cuando los anticuerpos, atacan antígenos no específicos en más de un órgano en particular. Así, existe un grupo de enfermedades, que a pesar de tener algunos antígenos específicos de algunos órganos, no presentan exclusividad para estos, como por ejemplo la polimiositis. El mejor ejemplo para este tipo de enfermedades, es el lupus eritematoso sistémico, que tiene una mayor frecuencia en mujeres en la mitad de su vida.
- -Síndromes locales (Órgano Específicas): Pueden ser de carácter endocrino : diabetes mellitus tipo 1; enfermedad de Addison; tiroiditis de Hashimoto, etc.; dermatológico: pénfigo vulgar; o hematológico : anemia hemolítica autoinmune, que involucra un tejido en particular.

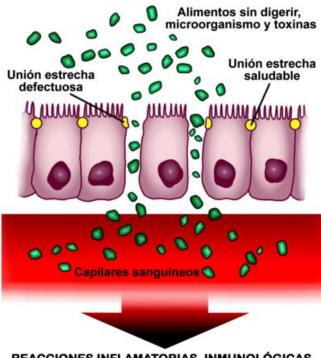
- 6.1.1)- Específicas de Órgano.

- Anemia perniciosa;
- Gastritis atrófica;
- Cirrosis biliar primaria;
- Colangitis esclerosante primaria;
- Colitis microscópica;
- Colitis linfocítica;
- <u>Colitis ulceros</u>a;
- <u>Diabetes mellitus tipo 1</u>;
- Enfermedad de Crohn;
- Enfermedad de Graves;
- Hepatitis autoinmune;
- Miastenia de Lambert-Eaton;
- Mastitis granulomatosa idiopática;
- Miastenia gravis;
- <u>Mixedema</u> primario;
- Narcolepsia;
 - -Neuropatías;
- Oftalmía simpática;
- Pénfigo vulgar;
- Síndrome de Goodpasture;
- Síndrome de Miller Fisher;
- <u>Tiroiditis de Hashimoto;</u>
- <u>Uveítis;</u>

- 6.1.2)- Multiorgánicas o Sistémicas.

- Artritis reumatoide;
- Artritis reactiva;
- Algunas <u>dermatitis</u>;
- Enfermedad celíaca;
- Enfermedad de Behçet;
- Enfermedad de Whipple;
- Esclerodermia;
- Esclerosis Lateral Amiotrófica;
- Esclerosis múltiple, y su variedad: Enfermedad de Devic;
- <u>Síndrome de Hughes-Stovin;</u>
- Espondiloartropatía;
- Fibromialgia;
- Fiebre Reumática;
- Granulomatosis de Wegener;
- Lupus eritematoso sistémico;
- <u>Síndrome antifosfolípidos</u> o síndrome de Hughes;
- Policondritis recidivante;
- <u>Polimiositis</u> y <u>dermatomiositis</u>;
- - Polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica;
- Psoriasis:
- Púrpura trombocitopénica inmune;

- Sarcoidosis;
- Síndrome de fatiga crónica;
- - Síndrome de Guillain-Barré;
- <u>Síndrome de Sjögren;</u>
- Vasculitis sistémica;
- Vitiligo;
- 6.2)- Etiología.
- En general, se acepta que la interacción entre los factores ambientales y los genes de susceptibilidad específicos, es la responsable de la aparición de las enfermedades autoinmunitarias.
- Menos del 10% de personas con una mayor susceptibilidad genética, desarrollan la enfermedad, lo que sugiere un fuerte desencadenante ambiental, que afecta también al progreso y pronóstico de la enfermedad. La teoría actual es que los <u>antígenos</u> absorbidos por el intestino, pueden estar involucrados.³.
- 6.2.1)- Teorías Antiguas.
- Poco tiempo después de que las enfermedades autoinmunitarias fueran identificada por primera vez, hace más de un siglo, los investigadores empezaron a asociarlas con infecciones víricas y bacterianas. Esta asociación, se explicaba mediante un mecanismo denominado "imitación molecular", basado en el estrecho parecido entre antígenos o, más correctamente, epítopos, de los microorganismos y autoantígenos.
- Esta teoría, postula que la inducción de una respuesta inmunitaria contra el antígeno microbiano, provoca a continuación una reacción cruzada con <u>autoantígenos</u>, y la aparición de procesos autoinmunes; una vez activados estos procesos, la respuesta autoinmune llega a ser independiente de la exposición continua al desencadenante ambiental, y en consecuencia, el proceso se autoperpetúa, y se vuelve irreversible. 4.
- -Otra teoría ,deja entrever que los microorganismos exponen autoantígenos al <u>sistema</u> <u>inmunitario</u>, por medio del daño directo a los tejidos durante la infección activa.
- Este mecanismo, ha recibido el nombre de "efecto transeúnte". Sigue pendiente de aclaración el fenómeno por el cual los <u>patógenos</u>, imitan a los autoantígenos, liberan autoantígenos secuestrados, o ambos fenómenos.⁴.
- -Recientemente, se ha propuesto que el aumento de la <u>higiene</u>, y una falta de exposición a diversos <u>microorganismos</u>, son responsables de la epidemia de enfermedades autoinmunes, que se está experimentando desde los años sesenta-setenta.
- La esencia de la "hipótesis de la higiene", sostiene que la incidencia creciente de enfermedades de origen <u>inmunitario</u>: incluyendo las autoinmunes, se debe, al menos en parte, al estilo de vida y a los cambios ambientales, que nos han hecho "demasiado limpios".
- Independientemente de si las enfermedades autoinmunes, se deben a una exposición demasiado intensa o demasiado escasa, a los microorganismos, actualmente se considera en general, que la <u>inmunidad adaptativa</u>, y el desequilibrio entre las respuestas de <u>Th1, Th2, Th17</u> y <u>linfocitos T</u> reguladores, son elementos clave, en el desarrollo de las enfermedades autoinmunes. ⁴.
- 6.2.2)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.



REACCIONES INFLAMATORIAS, INMUNOLÓGICAS, AUTOINMUNES Y CÁNCERES

- Esquema de la pared del intestino con <u>permeabilidad aumentada</u>. Los dos factores más potentes, que la provocan son ciertas <u>bacterias</u> intestinales y la <u>gliadina</u>⁵: principal fracción tóxica del <u>gluten</u>, independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en <u>celíacos</u>, como en no celíacos. 67.
- Esto permite el paso sin control, de sustancias al torrente sanguíneo, con el consiguiente posible desarrollo de enfermedades autoinmunes, <u>inflamatorias</u>, <u>infecciones</u>, <u>alergias</u> o <u>cánceres</u>, tanto intestinales, como en otros <u>órganos</u>. ⁵.
- -La alteración de la <u>permeabilidad intestinal</u>, está implicada en el desarrollo de un creciente número de enfermedades, entre ellas, las enfermedades autoinmunes, en las que el aumento de la permeabilidad intestinal, permite el paso de <u>antígenos</u>, desde el intestino a la sangre, produciendo una respuesta <u>inmune</u>, que puede dirigirse contra cualquier <u>órgano</u> o tejido, en individuos predispuestos genéticamente.⁵
- -En la mayoría de los casos, el aumento de la permeabilidad intestinal, aparece antes que la enfermedad, y provoca una anormalidad en la exposición al antígeno, que desencadena el proceso multiorgánico, causante del desarrollo de enfermedades autoinmunes. ⁵.
- -Un denominador común de las enfermedades autoinmunes, es la presencia de varios procesos preexistentes, que provocan una respuesta autoinmune. El primero consiste en una susceptibilidad genética del <u>sistema inmunitario</u> a reconocer, e interpretar de un modo potencialmente erróneo, un <u>antígeno</u> ambiental presentado dentro del <u>tubo digestivo</u>.
- -En segundo lugar, debe haber una exposición al antígeno. Finalmente, el antígeno debe ser presentado al sistema inmunitario, tras su paso a través de la barrera intestinal, que normalmente es bloqueado, cuando ésta funciona correctamente.
- -El epitelio intestinal es la superficie mucosa más grande del organismo, e interactúa con el entorno. Cuando la mucosa intestinal está sana, con la permeabilidad intacta, constituye la principal barrera, para evitar el paso de macromoléculas : nutrientes incompletamente digeridos ,y ciertas bacterias intestinales.
- -Cuando la permeabilidad intestinal está dañada : aumentada, la barrera intestinal pierde su

función protectora ,y pasan al torrente sanguíneo moléculas, que no deberían pasar, provocando la aparición de reacciones inmunitarias. ⁵.

- -Otro factor crítico, para la capacidad de respuesta inmunológica intestinal, es el <u>complejo</u> <u>mayor de histocompatibilidad</u>. Los genes <u>HLA</u> de clases I y II, codifican para <u>glicoproteínas</u> que enlazan <u>péptidos</u>, y este complejo HLA-péptido, es reconocido por ciertos receptores de linfocitos T en la mucosa intestinal.
- -La susceptibilidad a desarrollar, al menos 50 enfermedades, se ha asociado con alelos específicos HLA, de clase I o II. 5 .
- -Los dos factores más potentes, que provocan aumento de la permeabilidad intestinal, son ciertas <u>bacterias</u> intestinales y la <u>gliadina</u>: principal fracción tóxica del <u>gluten</u>,⁵; independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en <u>celíacos</u>, como en no celíacos.⁶⁸. Otras posibles causas, son: la prematuridad; la exposición a la <u>radiación</u>; y la <u>quimioterapia</u>.⁵.
- -La siguiente hipótesis, resume los tres puntos clave, que explican la <u>patogénesis</u> de las enfermedades autoinmunes:⁴:
 - 1. -Las enfermedades autoinmunes implican una comunicación errónea entre la inmunidad innata y la inmunidad adquirida.
 - 2. -Los efectos de imitación molecular o transeúntes, no pueden explicar por sí solos, los complejos mecanismos que participan en la aparición de las enfermedades autoinmunes. Más bien, para perpetuar el proceso de la enfermedad, parece necesaria la estimulación continua por medio de antígenos no propios : desencadenantes ambientales. Esto implica, que la respuesta autoinmune pueda ser en teoría detenida y posiblemente invertida, si se elimina el desencadenante, o desencadenantes ambientales.
 - 3. -Además de una predisposición genética y la exposición al factor ambiental desencadenante, el tercer elemento clave necesario, para desarrollar la autoinmunidad, es la pérdida de la función protectora de las barreras mucosas, principalmente la barrera intestinal, y la mucosa pulmonar, que crean una superficie de interacción con el entorno.

- 6.3)- Pronóstico.

- Las nuevas teorías sobre las causas, que provocan el desarrollo de enfermedades autoinmunes, implican que después de que ha sido activado el proceso autoinmune, éste no se perpetúa a sí mismo, sino que puede ser modulado, o incluso frenado, evitando la interacción continua entre los genes y el entorno, a través de la eliminación del factor o los factores ambientales desencadenantes.⁴.
- Existe también una correlación, entre el surgimiento de la medicina modera, con el aumento de las enfermedades autoinmunes, ya que en el pasado, era escasa la presencia de este tipo de enfermedades. Sin embargo, esto no implica causalidad.

- 6.4)- Referencias.

- 1. <u>↑ MedlinePlus (ed.). «Trastornos autoinmunitarios».</u>
- 3. <u>↑</u> Error en la cita: Etiqueta <ref> no válida; no se ha definido el contenido de las referencias llamadas Fasano201

- 4. ↑ Saltar a: ^a ½ ε d e Fasano, A (2009). «Conocimiento del diálogo de interacción entre el microbio y el hospedador». Ann Nestlé 67 (1): 9–18. doi:10.1159/000225912.
- ↑ Saltar a: a b ∈ d ∈ f a b Fasano, A (2011 Jan). «Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer». Physiol Rev 91 (1): 151-75. PMID 21248165.
 doi:10.1152/physrev.00003.2008. Archivado desde el original el 26 de agosto de 2015.
- 6. ↑ Saltar a: ^a ^b Hollon, J; Puppa, EL; Greenwald, B; Goldberg, E; Guerrerio, A; Fasano, A (2015 Feb 27). «Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity». Nutrients 7 (3): 1565-76. PMID 25734566. doi:10.3390/nu7031565.
- 7. <u>↑ Fasano, A (2012 Oct). «Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications»</u>. Clin Gastroenterol Hepatol 10 (10): 1096-100. PMC 3458511. PMID 22902773. doi:10.1016/j.cgh.2012.08.012.
- 8. <u>↑ Fasano, A (2012 Oct). «Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications»</u>. Clin Gastroenterol Hepatol 10 (10): 1096-100. PMC 3458511. PMID 22902773. doi:10.1016/j.cgh.2012.08.012.

- 6.5)- Bibliografía.

Asherson RA (series editor). Handbook of Systemic Autoimmune Diseases (10 tomos). Elsevier; 2004-2009.

• Proyectos Wikimedia

• IIII Datos: Q8084905

Multimedia: Autoimmune diseases and disorders

Control de autoridades

Identificadores

BNE: XX530406

BNF: 11932402r (data)

GND: 4003935-3

LCCN: sh85010076

NDL: <u>00574748</u>

SUDOC: 027238377

Identificadores médicos

DOID: DOID:417

• <u>CIE-9</u>: 720

OMIM: 109100

• <u>DiseasesDB</u>: <u>28805</u>

• <u>MedlinePlus</u>: <u>000816</u>

• MeSH: D001327

- IIII Datos:Q8084905
- Multimedia:Autoimmune diseases and disorders

-

-Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Enfermedad_autoinmune&oldid=120072061» -Categorías:

- -EInmunología;
- -<u>Términos médicos</u>;
- -Enfermedades autoinmunitarias;

-Editar enlaces:

- Esta página se editó por última vez el 26 noviembre 2019 a las 09:52.
- El texto está disponible bajo la <u>Licencia Creative Commons Atribución Compartir</u>
 <u>Igual 3.0</u>; pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta
 nuestros <u>términos de uso</u> y nuestra <u>política de privacidad</u>.

 Wikipedia® es una marca registrada de la <u>Fundación Wikimedia, Inc.</u>, una
 organización sin ánimo de lucro.
- Política de privacidad
- Acerca de Wikipedia
- Limitación de responsabilidad
- Desarrolladores
- <u>Estadísticas</u>
- Declaración de cookies
- Versión para móviles

0 0 0 0 0 0 0 0.

CAPÍTULO VII: -7)- FIBROMIALGIA.--De Wikipedia, la enciclopedia libre.

FIBROMIALGIA				
Clasificación y Recursos Externos				
<u>Especialidad</u>	<u>Reumatología</u>			
<u>CIE-10</u>	<u>M79.7</u>			
CIE-9	<u>729.1</u>			
CIAP-2	<u>L18</u>			
<u>MedlinePlus</u>	000427			
<u>eMedicine</u>	med/2934 ped/777 pmr/47			
<u>MeSH</u>	<u>D005356</u>			

- Sinónimos:

- Fibromiositis
- Fibrositis
- Miofibrositis
- Reumatismo Muscular
- Síndrome de Fibromialgia.
- -La Fibromialgia es una enfermedad crónica, que se caracteriza por dolor musculoesquelético generalizado, con una exagerada hipersensibilidad : alodinia e hiperalgesia, en múltiples áreas corporales, y puntos predefinidos (tender points), sin alteraciones orgánicas demostrables.
- -Se relaciona con una gran variedad de síntomas, entre los que destacan la fatiga persistente y el <u>sueño</u> no reparador. Además, suele coexistir con otros trastornos <u>reumatológicos</u> y <u>psiquiátricos</u>.
- -A mediados del siglo XX, algunos autores consideraron la Fibromialgia, como un trastorno de somatización, es decir, pacientes que se quejan persistentemente de varios síntomas, que no tienen un origen físico identificable. Sin embargo, en los últimos años, y tras diversos estudios, esta creencia se ha desestimado.
- La Fibromialgia está considerada como <u>enfermedad</u>, por la <u>Organización Mundial de la Salud</u>, desde <u>1992</u>. y si bien la definición <u>nosológica</u> y su consideración en el ámbito médico, no ha estado exenta de controversia, los resultados de las investigaciones, indican con bastante consenso, que su origen es <u>neurológico</u>, y que el dolor, resultaría de desequilibrios neuroquímicos, a nivel del <u>sistema nervioso central</u>, que generan <u>alodinia</u> e <u>hiperalgesia</u> generalizadas.
- No existe una cura universal para la Fibromialgia. Los tratamientos empleados, van enfocados a controlar los síntomas, incluyendo el ejercicio, las <u>terapias conductuales</u>, y ciertos <u>fármacos</u>.¹⁰.
- -En una parte de los pacientes, se ha demostrado, una relación con la <u>sensibilidad al gluten</u> no celíaca, y la recuperación o mejoría, con el seguimiento de una <u>dieta sin gluten</u>. 1112

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO VII: -7)- FIBROMIALGIA.-
- 7.1)- Historia.
- 7.2)- Clasificación.
- 4.3)- Epidemiología.
- -4.4)- Etiología.
- 4.4.1)- Sistema Nervioso Central.
- 4.4.2)- Sistema Neuroendocrino.
- 4.4.3)- Trastornos del Sueño.
- 4.4.4)- Factores Genéticos.
- 4.4.5)- Factores Psiquiátricos.
- 4.4.6)- Sensibilidad al Gluten No Celíaca.
- 4.4.7)- Otras.
- 4.<u>5)- Patogenia</u>.
- 4.6)- Cuadro Clínico.

- 4.<u>6.1)- Dolor</u>.
- 4.6.2)- Trastornos Psíquicos.
- 4.6.3)- Cansancio y Fatiga.
- 4.6.4)- Enfermedades Asociadas.
- 4.7)- Diagnóstico.
- 4.7.1)- Criterios de Fibromialgia.
- 4.8)- Diagnóstico Diferencial.
- 4.<u>9)- Tratamiento</u>.
- 4.9.1)- Tratamiento Farmacológico.
- 4.9.1.1)- Antidepresivos Tricíclicos.
- 4.9.1.2)- Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.
- 4.9.1.3)- Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina.
- 4.9.1.4)- Inhibidores Reversibles de la Monoaminooxidasa.
- 4.9.1.5)- Antiinflamatorios No Esteroidales.
- 4.9.1.6)- Antiepilépticos.
- 4.9.1.7)- Terapia Hormonal.
- 4.9.2)- Tratamientos No Farmacológicos.
- 4.9.2.1)- Dieta Sin Gluten.
- 4.10)- Véase También.
- 4.11)- Bibliografía.
- 4.<u>12)- Referencias</u>.
- 4.13)- Enlaces Externos.
- 7.1)- Historia.



- Propaganda de remedios, incluyendo una aparente cura de la <u>neurastenia</u>, nombre dado en el <u>siglo XIX</u> a la fibromialgia.
- -El término fibromialgia (del <u>latín</u> *fibra*, fibra, que se refiere al <u>tejido conjuntivo</u>, ¹³ del <u>griego</u> *mio*, <u>músculo¹⁴</u> y *algia*, <u>dolor¹⁵</u>) ,es relativamente reciente en la historia de la descripción de esta enfermedad.
- -En <u>1750</u>, el médico británico sir Richard Manningham, en su publicación "Síntomas, naturaleza, causas y cura de la febrícula o fiebre pequeña: comúnmente llamada fiebre nerviosa o histérica; la fiebre de los espíritus; vapores, hipo o bazo", cita descripciones similares a las hechas por <u>Hipócrates</u>, que podrían corresponder a fibromialgia. ¹⁶.
- -En <u>1843</u>, el anatomista alemán Robert R. Floriep, describe "puntos sensibles", en su Tratado de *Patología y Terapia de los Reumatismos*, donde propone una asociación entre reumatismo y puntos dolorosos de músculos rígidos. ⁹¹⁷.
- En 1881, el médico estadounidense George M. Beard, escribió un libro, llamado: «American

Nervousness», donde describe a pacientes con <u>neurastenia</u>, que presentaban pérdida de fortaleza, fatiga o cansancio de manera crónica, y en quienes se constata la presencia de múltiples puntos dolorosos e hiperalgia. 1618.

- -En <u>1904</u>, sir William R. Gowers, se refiere como "fibrositis", a una condición en que asociaba el <u>lumbago</u>, con dolores en los brazos, y que él atribuía a "inflamación del tejido fibroso del músculo". En ese mismo año, Stockman, en Escocia, estudia un grupo de pacientes con rigidez y "un movimiento muscular doloroso", en los cuales describe biopsias musculares con "nódulos fibrosíticos". ⁹.
- -En <u>1915</u>, Llewellyn y Jones, definen Fibrositis, como "un cambio inflamatorio del tejido fibroso intersticial del músculo estriado". ⁹.
- En <u>1936</u>, Hench niega el origen inflamatorio de la fibrositis, y da comienzo al desarrollo de las teorías acerca del origen psicológico de la enfermedad.
- Hallyday, en 1937, también propone un origen psicológico de la Fibrositis. 16.
- En <u>1946</u>, el médico australiano Michael Kelly, publicó una serie de estudios de la Fibrositis ,basado en su propia experiencia de sufrir la enfermedad. En dichos trabajos, refuerza el concepto de puntos sensibles como eje central del diagnóstico, y propone una teoría ecléctica, entre el origen psicológico y orgánico. <u>9192021</u>.
- En <u>1947</u>, Boland y Corr, oficiales médicos del ejército estadounidense, propusieron que la Fibrositis, no era más que un "reumatismo psicógeno". ⁹.
- Phillip Ellman, en 1950, junto con David Shaw, respaldan esta teoría. 22.
- A partir de <u>1963</u>, se establece una escuela psico-reumática, donde se hace referencia al dolor por autoalimentación, en donde una personalidad especial, provoca una tensión mantenida, que genera espasmo muscular, y éste, a su vez, genera dolor, completándose de esta manera el círculo estrés-espasmo-dolor. <u>16</u>.
- En <u>1968</u>, Kraft, Johnson y Kabam, establecen criterios diagnósticos, basados en los puntos sensibles, la <u>dermatografia</u>, y el alivio con el enfriamiento a base de <u>cloruro de etilo</u>.².
- -En <u>1972</u>, Hugh Smythe, describe la enfermedad en los términos modernos, "dolor generalizado y puntos de sensibilidad". <u>23</u>.
- En <u>1975</u>, Harvey Moldofsky y el mismo Smythe, realizaron el primer estudio con <u>electroencefalogramas</u>, donde descubrieron que los pacientes con Fibrositis, mostraban un patrón de inclusión de <u>ondas alfa</u>, propias del sueño superficial, en el registro de <u>ondas delta</u> del sueño profundo; dando la impresión de un sueño no reparador. <u>2923</u>.
- En <u>1976</u>, Hench propone el término de "Fibromialgia", y lo define como una forma de reumatismo no articular. ².
- -En <u>1992</u>, la Fibromialgia fue reconocida como una enfermedad por la <u>OMS</u> y clasificada con el código M79.7, de la <u>Clasificación Internacional de Enfermedades</u>, en cuya revisión <u>CIE-10</u>, la clasifica dentro de los <u>reumatismos</u>. ⁵
- Y desde ese año, cada $\underline{12 \text{ de mayo}}$, se celebra el Día Mundial de la Fibromialgia y del Síndrome de Fatiga Crónica. $\frac{24}{}$.
- 7.2)- Clasificación.
- Durante la historia de la investigación de la Fibromialgia, se han propuesto varios sistemas de clasificación:
 - En <u>1959</u>, Rossenberg esbozó una clasificación para la entonces denominada "Fibrositis". Posteriormente, en <u>1989</u>, Vitoli expone la necesidad de contar con una clasificación del "Síndrome de Fibromialgia Primaria" o Fibrositis. <u>5</u>.
 - En 1990, el Colegio Estadounidense de Reumatología, (ACR por sus siglas en inglés), estableció como criterio diagnóstico de Fibromialgia, la presencia de dolor

generalizado, en conjunto con hiperalgesia, en al menos 11, de 18 puntos de sensibilidad (*tender points*) definidos. Se descartó la separación de Fibromialgia Primaria y Secundaria, y se abstrajo de la presencia concomitante de otra enfermedad reumatológica.⁶⁵.

- En 1996, Turk y colaboradores, pertenecientes al Servicio de Psiquiatría de la <u>Universidad de Pittsburgh</u>, definieron tres subgrupos entre los pacientes que cumplían con los criterios diagnósticos de Fibromialgia de la ACR, de acuerdo con su perfil <u>psicosocial</u>, establecido mediante la aplicación de la prueba de personalidad *West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory* (MPI).
 - Estos grupos son: Disfuncional: con gran dolor y discapacidad (*DYS: Dysfunctional*); Con menos dolor que el grupo anterior, pero con poca aceptación de su enfermedad por sus cercanos (*ID: Interpersonally Distressed*); y Con menos dolor y estrés emocional, y sin interferencia con actividades de la vida diaria (*AC: Adaptative Copers*). 5252627.
- En 2001, Hurtig estableció una diferencia entre los pacientes con Fibromialgia de acuerdo con la respuesta al dolor inducido, por cambios de temperatura en el dorso de la mano, definiendo de esta forma dos grupos de acuerdo con el umbral del dolor: un grupo sensible termal (tanto al frío como al calor; y otro grupo levemente sensible al calor. La orientación de esta definición es fundamentalmente terapéutica. 528.
- En <u>2003</u>, Giesecke propuso unir la clasificación por perfil psicopatológico (promovido por el grupo de Turk), con el análisis personalizado de la respuesta al dolor (hiperalgesia y percepción dolorosa).
 - -Los resultados identificaron tres subgrupos de pacientes diferentes con un perfil psicopatológico muy bien definido, perfil que pudo relacionarse de una forma muy práctica con la forma en que cada uno de los subgrupos de pacientes afrontaba la respuesta al dolor.⁵.
 - Esta clasificación considera el estado de ánimo, midiendo el grado de <u>depresión</u> y <u>ansiedad</u>, que el paciente pueda tener; considera aspectos cognitivos, evaluando el <u>catastrofismo</u> y control del dolor; y considera variables biológicas, tales como <u>umbral</u> del dolor y evaluación de los puntos dolorosos.²⁹.
- En 2006, Blasco y sus colaboradores, realizaron un amplio estudio sobre el perfil
 psicopatológico de los pacientes con Fibromialgia, mediante la aplicación de los
 cuestionarios State-Trait Anxiety Inventory Estado/Rasgo (STAI-E/R), Beck
 Depression Inventory (BDI) y MMPI.
 - Los autores propusieron una fórmula denominada «índice de perfil psicopatológico en Fibromialgia» (Ippc), derivada del MMPI-2, que permite discriminar entre un "perfil A" y un "perfil B", los cuales indican la gravedad psicopatológica y, consecuentemente, el tipo de intervención <u>psicoterapéutica</u> más adecuada. ⁵.
- En 2007, Müller estableció una clasificación de fibromialgia basada en cuatro grupos:
- 1. Fibromialgia con extrema sensibilidad al dolor, sin enfermedad psiquiátrica asociada.
- 2. Fibromialgia acompañada de síndrome depresivo.
- 3. Depresión acompañada de síndrome de fibromialgia.
- 4. Fibromialgia debida a somatización.
 - Sin embargo, esta clasificación se basó en la experiencia personal de Müller, sin análisis estadístico, y la terminología utilizada es cuestionada por la comunidad psiquiátrica. Además, los grupos 2 y 3 son difíciles de diferenciar. 529.

- La Fibromialgia afecta aproximadamente entre el 2 y el 5 % de la población general de diferentes países: $\frac{30}{2}$:

• Alemania: 3,2 %

España: 2,4 % (Entre el 0,7 y el 20 % en diferentes estudios)²⁹

Estados Unidos: 2 %

Francia: 1,4 %
Italia: 3,7 %
Portugal: 3,6 %
Suecia: 2,5 %
México 2,3 %

- Afecta a las mujeres 10 veces más que los hombres. 30.
- -Se observa mayoritariamente entre los 20 y los 50 años de edad, aunque existen casos de niños y ancianos aquejados de esta enfermedad. 31.
- Entre el 10 y el 20 % de los ingresos a clínicas especializadas en <u>reumatología</u>, reciben el diagnóstico de Fibromialgia, sin embargo se estima que alrededor del 90 % de quienes deberían enmarcarse en un cuadro de Fibromialgia, permanecen sin diagnóstico; ya sea por desconocimiento del personal sanitario acerca de la misma, o porque muchos profesionales no la reconocen como enfermedad. 3216
- Las personas con <u>artritis reumatoide</u> y otras enfermedades autoinmunes, tienden particularmente a desarrollar Fibromialgia.
- 7.4)- Etiología.
- La <u>etiología</u> y <u>patogenia</u> de la Fibromialgia no son entendidas completamente. Se ha observado su relación con: trastornos del <u>sistema nervioso central</u> y <u>periférico</u>; alteración en los <u>neurotransmisores</u> y <u>hormonas</u>; <u>alteraciones en el sueño</u>; factores <u>genéticos</u>; alteraciones en el <u>sistema inmunológico</u>; <u>alteraciones psiquiátricas</u>; <u>estrés</u> físico o mental; y alteración en los tejidos periféricos.
- En algunos casos, se ha relacionado con otras enfermedades reumatológicas, infecciones, trauma físico, sustancias químicas, vacunas y con la sensibilidad al gluten no celíaca. 11 .
- 7.4.1)- Sistema Nervioso Central.
- La principal causa de la Fibromialgia es la <u>Sensibilización Central</u>, que se define como una respuesta dolorosa aumentada, a la estimulación en el <u>sistema nervioso central</u>. Esta condición, es similar a la que se presenta en otras enfermedades caracterizadas por el dolor crónico, tales como: el <u>síndrome del intestino irritable</u>; <u>cefalea tensional</u>; los <u>trastornos de la articulación temporomandibular</u>; el <u>síndrome miofascial</u>; el <u>síndrome de dolor regional complejo</u>; el <u>síndrome de las piernas inquietas</u>; el <u>síndrome uretral</u> femenino; la <u>cistitis intersticial</u>; y el <u>trastorno por estrés postraumático</u>; entre otros. ¹³⁴.
- -Esta Sensibilización Central, consiste en una mayor excitabilidad de la <u>vía sensitiva</u> y <u>dolorosa</u>, a partir de la segunda neurona. A su vez, esta mayor excitabilidad, es producto de estímulos dolorosos repetitivos, que llevan a una modulación endógena deficiente del dolor, en conjunto con un trastorno en los mecanismos de inhibición del dolor a nivel de la <u>médula espinal</u>.
- La <u>plasticidad neural</u> está modificada a largo plazo, en los pacientes con Fibromialgia, de tal forma, que un estímulo doloroso repetido, o un estímulo normalmente no doloroso, se

percibe con mayor dolor al compararlo con personas sin este trastorno, manteniéndose esta condición durante la vida. 135 .

- Hay numerosa evidencia acerca de que la génesis de la Fibromialgia, está fuertemente relacionada con la Sensibilización Central. Todos los pacientes con Fibromialgia tienen una respuesta exagerada al dolor producido por compresión digital.
- Se ha demostrado hiperalgesia, por dolorímetro o palpómetro. También se ha probado la respuesta al calor, al frío, a la electricidad, mediante pruebas sensoriales cuantitativas (QST).
- Los pacientes con Fibromialgia son hipersensibles al calor, al frío, a la electricidad cutánea, a la electricidad intramuscular, al estímulo eléctrico del <u>nervio sural</u>, a la isquemia, y a la solución hipertónica salina intramuscular.
- Incluso más, se ha documentado alodinia, frente al calor moderado, al frío y a la presión. Se ha demostrado la sumación temporal usando calor, frío, y electricidad intramuscular. También se ha demostrado hipersensibilidad al ruido en condiciones de laboratorio. Se ha documentado la sensibilidad aumentada al dolor utilizando RNMi , en respuesta al estímulo de presión y al calor tanto nocivo como inocuo. Un estudio ha demostrado falta en el control inhibitorio del cerebro, a estímulos somatosensoriales repetitivos no dolorosos, monitorizando potenciales evocados por evento, por electroencefalograma. 34 .
- -Existe dentro de la comunidad médica, una corriente que aboga por la utilización del concepto de <u>Síndrome de Sensibilización del Sistema Nervioso Central</u> (*CSS* por sus siglas en inglés), como un nuevo paradigma, que sería de utilidad para enfocar la explicación y el diagnóstico de la Fibromialgia y de enfermedades como la <u>Encefalomielitis Miálgica</u> y otros síndromes relacionados, ³⁶; que se presentan con frecuencia creciente como <u>comorbilidades</u> en estos pacientes. ³⁷.

Actualmente, se definen las condiciones relacionadas con la Sensibilización Central como un <u>Constructo Psicosocial</u>, lo que resulta inapropiado. Términos tales como "síntomas sin explicación médica", "somatización", "<u>trastorno de somatización</u>" y "síndromes somáticos funcionales" deben ser abandonados, en el contexto de la Sensibilización Central. 36.

- Los pacientes con Fibromialgia no presentan anormalidades características en las pruebas rutinarias de laboratorio. Sin embargo, se han identificado anomalías en los estudios de investigación mediante: neuroimagen especializada: por ejemplo, resonancia magnética) y otras técnicas, que revelan diferencias entre los pacientes con Fibromialgia y los pacientes control. 38.
- 7.4.2)- Sistema Neuroendocrino.



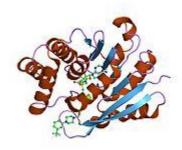
- -Muy probablemente, la relación entre Estrés y Fibromialgia, sea mucho menos lineal de lo que indican algunos autores, o quede limitada a un subgrupo concreto de pacientes, que aún no se logra identificar.².
- -En los pacientes con Fibromialgia se han encontrado alteraciones en el funcionamiento del <u>eje hipotalámico-hipofisario-adrenal</u>, que pueden significar tanto una causa o predisposición a la enfermedad, o bien una consecuencia de ella.
- Entre los hallazgos más consistentes, están la disminución del <u>cortisol</u>, tanto plasmático como urinario; así como una reducida respuesta a la estimulación <u>corticotrópica</u>.
- -Finalmente, se ha demostrado, que alteraciones en este eje, representa una predisposición al desarrollo de la Fibromialgia. 3940 .
- -Una serie de alteraciones neurohormonales, resultan comunes para la patología psiquiátrica y la Fibromialgia: 4:
 - Descenso en los niveles de <u>serotonina</u>. Se trata de un <u>neurotransmisor</u>, que junto a la <u>encefalina</u> y la <u>noradrenalina</u>, inhibe las vías de transmisión del dolor, así como de su precursor, el <u>triptófano</u>.
 - Aumento de la <u>sustancia P</u> en el <u>líquido cefalorraquídeo</u>. Esta sustancia fue descubierta en los años setenta, y se conoció su asociación con la Fibromialgia en 1994. Está muy relacionada tanto con las vías del dolor, como con las de la Depresión, puesto que disminuye los niveles de la <u>hormona del crecimiento</u> y del <u>cortisol</u>, hecho que está en relación con la deficiencia de <u>serotonina</u>, por la <u>malabsorción digestiva</u> del <u>triptófano</u>, precursor de la serotonina.
 - Alteraciones del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal.
 - Genotipo homocigoto Met/Met, más frecuente en enfermos con Fibromialgia, que en controles sanos. El mecanismo de incremento de la percepción del dolor por la reducción de la actividad enzimática de la C-O-Metil transferasa, podría actuar a través de la disminución de la producción de encefalinas, en algunas regiones del cerebro, con disminución de la respuesta al estímulo directo de la sustancia P; y mediante la estimulación de los receptores adrenérgicos beta 2, como resultado de valores elevados de catecolaminas, en el sistema nervioso central.

- 7.4.3)- Trastornos del Sueño.

- -Los estudios con <u>polisomnografía</u> en pacientes que padecen Fibromialgia, demuestran alteraciones en la continuidad, la arquitectura y la estructura del sueño : sueño fragmentado, y disminución de las fases profundas del <u>sueño No Rem</u>, entre otras.² .
 -Estudios de <u>electroencefalografía</u> (EEG), han demostrado que pacientes con Fibromialgia, presentan intrusiones en el <u>sueño de onda lenta</u>⁴¹, y que las circunstancias que interfieren con la etapa cuatro del sueño, tales como el dolor, la depresión, la deficiencia de serotonina, ciertos medicamentos o la ansiedad, pueden causar o empeorar el trastorno.
- De acuerdo con la hipótesis de la alteración del sueño, un acontecimiento como un traumatismo o una enfermedad, causa trastornos del sueño, de tal manera que inicie el dolor crónico, que caracteriza a la Fibromialgia.
- La hipótesis supone que la <u>etapa cuatro del sueño</u>, es fundamental para la función del sistema nervioso, mediado por la serotonina y el triptófano, ⁴² ya que es durante esta fase, que algunos procesos neuroquímicos en el cuerpo se "restablecen". ³¹.
- En particular, el dolor provoca la liberación del <u>neuropéptido</u> <u>sustancia P</u>, en la <u>médula</u> <u>espinal</u>, que tiene un efecto amplificador del dolor, y causando que los nervios próximos a aquellos que inician el estímulo, se vuelvan más sensibles al dolor.

- La teoría entonces supone que la falta de sueño, por cualquier motivo, puede convertirse en una fuente de inicio de la enfermedad y sus síntomas.

- 7.4.4)- Factores Genéticos.



- -Representación gráfica de la molécula catecol O-metiltransferasa, cuyo gen COMT está involucrado en la probable etiología de la Fibromialgia.
- Algunas hipótesis apuntan hacia una predisposición genética, pues la Fibromialgia es 8 veces más frecuente entre miembros de la misma familia, ⁴³ destacando especialmente las investigaciones sobre el gen *COMT*, que codifica la enzima catecol *O*-metiltransferasa, en la vía de las catecolaminas, ⁹; así como genes relacionados con la serotonina y la sustancia P.
- En muchos casos, los pacientes con Fibromialgia presentan bajos niveles del metabolito de la serotonina, el <u>ácido 5-hidroxindolacético</u> (5-HIAA), ⁴⁴ así como de <u>triptófano</u> (<u>neurotransmisores</u> encargados de la regulación del <u>impulso nervioso</u>), y elevados niveles de la sustancia P, en el líquido cefalorraquídeo. ⁴⁴.
- También se ha hallado un bajo nivel de flujo sanguíneo, a nivel de la región del <u>tálamo</u> del <u>cerebro</u>, y anormalidades en la función de las <u>citocinas</u>. Sin embargo, estas no son variaciones presentes exclusivamente en Fibromialgia; pues se han encontrado patrones similares en otras enfermedades, incluyendo: el <u>Síndrome de Fatiga Crónica</u>, el <u>Síndrome del Intestino Irritable</u> y la misma Depresión. 45.
- 7.4.5)- Factores Psiquiátricos.
- Tanto la Fibromialgia como el <u>Síndrome de Fatiga Crónica</u>, ambos trastornos estrechamente relacionados, han sido considerados en el pasado como <u>somatizaciones</u>; es decir, pacientes que se quejan crónica y persistentemente de varios síntomas físicos, que no tienen un origen físico identificable. 446
- Esta polémica, en el diagnóstico ha resultado altamente perjudicial, para las personas afectadas, dificultando o imposibilitando el manejo de su enfermedad, y el alivio del elevado sufrimiento que causa. 446 . Actualmente, después de diversos estudios, y una mejor comprensión de la fisiología de estos síndromes, esta errónea creencia, se ha desestimado. 466 .
- -Tras la demostración por pruebas de neuroimagen, de la integridad funcional de los núcleos y áreas cerebrales implicados en la depresión, ha quedado descartado que la Fibromialgia sea una variante depresiva. 47.
- -La fibromialgia está asociada a ¿patología psiquiátrica?: Dicha asociación puede ser causal, tratarse de una comorbilidad o ser una consecuencia de la propia Fibromialgia. Asimismo, influye negativamente en el curso de la enfermedad, retrasando la mejoría del paciente. 4.
- -La depresión y la ansiedad: Son patologías en cuya aparición influyen tanto causas internas

como ambientales. Se ha descrito una mayor asociación de ambos trastornos con la Fibromialgia. El mecanismo etiopatogénico de dicha asociación no está bien demostrado, pero se han barajado numerosas causas. Tanto la Depresión como la Ansiedad, son patologías muy fuertemente unidas a cualquier tipo de <u>enfermedad crónica</u>, y aparecen en un 30% de ellas. Casi un 70%, de las personas que padecen dolor crónico, presentan alteraciones psicológicas o psiquiátricas. Estas alteraciones psicopsiquiátricas, provocan un estado de desánimo y el paciente entra en un círculo vicioso, en el que los síntomas de la Fibromialgia incrementan la sensación de desesperación, lo que deriva en un empeoramiento de las alteraciones psicopatológicas, e impide sobrellevar la Fibromialgia.⁴. - La alta prevalencia de Ansiedad y Depresión en los pacientes con Fibromialgia, se considera más bien una consecuencia de la propia enfermedad.⁴⁷

- -Existen varios estudios en los que se sugiere que la Fibromialgia es consecuencia de los trastornos afectivos o de la depresión. Otros autores, afirman que se trata de una cuestión de comorbilidad, y que el estado de ánimo deprimido, es una consecuencia de la Fibromialgia, debido a la dificultad que entraña el dolor, para realizar las actividades cotidianas, así como la anticipación al mismo, evitando ciertas actitudes, que pudieran desencadenar dolor; esto hace que el paciente se suma en un estado de ánimo deprimido, de la misma forma, que ocurre con otras enfermedades crónicas incapacitantes.⁴ .

 -Un estudio realizado en 1992, establece tres hipótesis diferentes, describiendo la Fibromialgia, como una manifestación de la depresión; la depresión como una consecuencia de la Fibromialgia, y la existencia de anormalidades fisiopatológicas comunes a ambas patologías.⁴ .
- -Otra hipótesis sugerida, determina que el trastorno psiquiátrico, se debe a la indefensión que experimenta el paciente, como consecuencia del desconocimiento de las causas de sus dolores, por lo que el desconcierto ante el futuro de su enfermedad, le provoca un estado de ansiedad. 4 .
- -Otros estudios formulan que la Depresión y la Ansiedad están independientemente relacionadas, con la intensidad del dolor; que la existencia de <u>comorbilidad</u> psiquiátrica en la Fibromialgia, supone un empeoramiento funcional grave para los pacientes; o que la Fibromialgia consiste en una activación del <u>Sistema Inmunológico</u>; mientras que la Depresión es consecuencia de una supresión del mismo, lo que supondría un criterio de diagnóstico diferencial de ambas patologías.⁴.
- -Un estudio centrado únicamente en la <u>ansiedad</u>, recogió que esta está presente en todos los pacientes con dolor crónico, y es mayor en los fibromiálgicos. Dicha relación se ve fuertemente beneficiada de los programas de reducción de ansiedad, en pacientes con Fibromialgia: círculo dolor-ansiedad-tensión-dolor.⁴.
- 7.4.6)- Sensibilidad al Gluten No Celíaca.
- Los trabajos de dos científicos españoles, el gastroenterólogo <u>Luis Rodrigo Sáez</u> y el reumatólogo Carlos Isasi Zaragozá, han servido como punto de partida, para establecer la hipótesis de que la <u>Sensibilidad al Gluten No Celíaca</u>, puede ser la causa de al menos una parte de los casos de Fibromialgia. 1112
- En agosto de 2014, Rodrigo y colaboradores, publicaron, por primera vez en el mundo, una serie de casos de clara mejoría de los síntomas de la Fibromialgia, únicamente mediante la dieta sin gluten, en personas con pruebas negativas para enfermedad celíaca. El estudio incluyó un grupo de 97 pacientes con Fibromialgia y síntomas compatibles con un Síndrome del Intestino Irritable. 1248

- A finales de ese mismo año, en noviembre de 2014, se publicó un segundo trabajo en la misma línea, que obtuvo similares conclusiones, corroborando los hallazgos de Luis Rodrigo Sáez, esta vez a cargo de Carlos Isasi Zaragozá. 1249.
- El estudio incluía 20 pacientes con Fibromialgia sin enfermedad celíaca, que mejoraron cuando se les retiró el <u>gluten</u> de la dieta. Las investigaciones de Isasi y colaboradores se iniciaron en 2008, con un estudio prospectivo, destinado a evaluar el efecto terapéutico de la <u>dieta sin gluten</u> en pacientes con <u>fatiga crónica</u>, fibromialgia y dolor músculo-esquelético crónico generalizado, en los cuales los tratamientos previos no tuvieron éxito. La dieta sin gluten, logró una clara mejoría, en una importante proporción de los pacientes. La dieta sin gluten, logró una clara mejoría, en una importante proporción de los pacientes.

- 7.4.7)- Otras.

- Diversas teorías han propuesto que la Fibromialgia puede producirse debido a ciertos factores ambientales. Existen descripciones de casos de Fibromialgia en los que las manifestaciones clínicas, coinciden con las de una infección viral, como el Epstein-Barr, o bacteriana: por ejemplo, la Enfermedad de Lyme, que conlleve a una reacción inmune aberrante. Sin embargo, aún no se ha podido establecer una correlación bien definida, entre los síntomas y estos problemas de salud.
- -Asimismo, se ha barajado, una posible implicación de la <u>Hipersensibilidad</u> al <u>Níquel</u>, como causa de la Fibromialgia; del <u>Síndrome de Fatiga Crónica</u>; y de diversos síntomas, como trastornos <u>gastrointestinales</u>, <u>dolor de cabeza</u> e <u>infecciones</u> recurrentes en general. Sin embargo, los datos disponibles en la literatura médica, no son concluyentes ,y los estudios carecen de evidencias claras. ⁵⁴.
- <u>John E. Sarno</u>, propuso que la Fibromialgia es una forma severa de <u>Síndrome de Miositis</u> <u>Tensional</u>. 55. Esta teoría no está aceptada en forma oficial. 66.

- 7.5)- Patogenia.

- Durante mucho tiempo, se ha asignado erróneamente a la Fibromialgia el carácter de enfermedad psicológica o psicosomática, a tal punto que se le denominaba reumatismo psicogénico. Sin embargo, estudios de <u>resonancia magnética</u>, realizados en pacientes con este problemas de salud, han permitido comprobar, que los dolores se expresan como estimulaciones de baja intensidad, a diferencia de las personas sanas, de las áreas del <u>cerebro</u> responsables del dolor, como la <u>corteza somatosensorial</u> primaria y secundaria somatosensorial, la corteza prefrontal, el <u>lóbulo parietal</u> inferior, la <u>corteza cingular</u> anterior, la <u>ínsula</u>, los <u>ganglios basales</u>, el <u>putamen</u> y el <u>cerebelo</u>. ⁵⁷.
- Es probable que ese bajo umbral de tolerancia al dolor, cause que el paciente con Fibromialgia presente *hiperestesia*, un estado de dolor excesivo a la presión, y otros estímulos. 58
- De todos modos, continúa el debate respecto a si la Fibromialgia es una enfermedad en sí misma, o si es, en realidad, un conjunto de síntomas : es decir, un síndrome, correspondiente a enfermedades reumatológicas, neurológicas o inmunológicas, de difícil y costoso diagnóstico; o si, simplemente, se trata de la acentuación de un conjunto de procesos : fatiga, trastornos del sueño, dolores, etc.; que no constituyen una enfermedad en sí mismos, aunque su conjunción, genere importantes problemas para la vida normal de quien los padece.
- Como muchos de los síntomas, son comunes a otros trastornos, los pacientes con Fibromialgia, que no reciben un diagnóstico correcto, y quienes no son informados con detalle sobre su enfermedad, suele provocárseles un incómodo y costoso peregrinaje, por

distintos sistemas y servicios de salud, con la consecuente propuesta de una lista de pruebas paraclínicas y terapias no específicas, a veces agresivas y con efectos <u>iatrogénicos</u>, que empeora el pronóstico del proceso, y vuelve incierto el futuro del paciente. ⁵⁹.

- No se han detectado alteraciones físicas, en los puntos que el paciente afirma dolorosos, razón por la cual las hipótesis más actuales al respecto de su causa, se dirigen hacia la <u>neurociencia</u>, en busca de fenómenos de sensibilización a nivel del sistema nervioso central, y mantenimiento del dolor, por alteraciones en las respuestas de los <u>neuromediadores</u>. ⁵⁹.
- Aunque el resultado del examen físico general casi siempre es normal, y las personas tienen un aspecto saludable, un examen cuidadoso de los músculos de las personas con Fibromialgia, revela zonas sensibles al tacto, en lugares específicos, llamados *puntos hipersensibles*. Estos son áreas del cuerpo, que resultan dolorosas, cuando se ejerce presión sobre ellas. La presencia y el patrón de estos puntos característicamente hipersensibles, diferencian la Fibromialgia de otras afecciones.

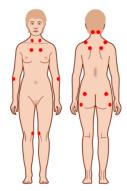
- 7.6)- Cuadro Clínico.



- 7.6.1)- Dolor.
- El principal elemento caracterizador de la Fibromialgia es el dolor musculoesquelético difuso y generalizado o la rigidez prominente, que afecta al menos 3 localizaciones anatómicas, por más de 3 meses, ⁶⁰ sin lo cual no se puede realizar el diagnóstico del trastorno.
- El dolor suele ser intenso, y en muchas ocasiones difícil de describir, y en general, empeora con el <u>ejercicio físico</u> intenso, el <u>frío</u>, y el <u>estrés emocional</u>. $\frac{61}{2}$.
- Los sitios frecuentes en los cuales, se presentan los síntomas de Fibromialgia, incluyen la región lumbar: espalda baja; cuello, tórax y muslos. La alteración de los músculos, se refiere a un calambre doloroso y localizado, que en ocasiones se asocia con otros problemas: embarazo, por ejemplo. En algunos casos se observa espasmo muscular localizado.
- Otros síntomas adicionales, pueden incluir : <u>incontinencia urinaria</u>; <u>dolor de cabeza</u>; <u>migrañas</u>; movimientos periódicos anormales de las extremidades : <u>movimientos</u> <u>paroxísticos</u>, en especial de las piernas : síndrome de pierna de gatillo); dificultad de concentración y dificultad para recordar cosas : mala <u>memoria</u>; y también es frecuente, un

aumento de la sensibilidad táctil; <u>escozor generalizado</u>; resequedad de ojos y boca; zumbidos y campanilleos en los oídos : <u>acúfenos</u>; alteraciones de la visión : <u>fosfenos</u>; y algunos síntomas neurológicos de incoordinación motora. Se ha asociado a la <u>enfermedad de Raynaud</u>, como una manifestación clínica de rara presentación, durante el curso de esta enfermedad.

- 7.6.2)- Trastornos Psíquicos.
- -: Trastorno por dolor
- Entre el 70 y el 90% de quienes padecen Fibromialgia, refieren también <u>trastornos del</u> <u>sueño</u>, expresados como un sueño no reparador, ligero e inestable. 62.
- -Se suelen asociar además un grupo heterogéneo de síntomas, incluyendo: debilitamiento intenso: <u>adinamia</u>, y hasta incapacitante: <u>astenia</u>; alteraciones del ritmo intestinal; rigidez en las extremidades superiores o inferiores; y muy frecuentemente <u>episodios depresivos</u> acompañados de <u>crisis de ansiedad</u>.
- Los trastornos del sueño son muy frecuentes, en pacientes con dicha <u>patología</u>. Estos trastornos consisten básicamente en: abundantes pesadillas; <u>sueño no reparador</u>; que puede ser el causante de un trastorno conocido como <u>hipersomnio diurno</u>; y gran cantidad de descargas dolorosas, en los músculos durante el sueño.
- 7.6.3)- Cansancio y Fatiga.
- La <u>fatiga</u> en grado extremo, está presente en todas las actividades, que realizan las personas con Fibromialgia, por lo que sus tareas cotidianas ,se ven inevitablemente dificultadas. Dependiendo de la gravedad y de la variación del grado, este cansancio puede ser desde soportable, hasta una discapacidad casi infranqueable, que limita sus tareas, tanto en el ámbito familiar, como en el profesional.
- -Aunado inseparablemente a este cansancio, como causa que lo aumenta y agrava, está la mala calidad del dormir, que impide a quienes tienen este padecimiento, tener un sueño reparador, y,por consiguiente, impedirá el descanso, lo que acentuará el cansancio y la fatiga en el futuro.
- 7.6.4)- Enfermedades Asociadas.
- La Fibromialgia se diagnostica más frecuentemente, en individuos que padecen ciertas enfermedades, como: la <u>artritis reumatoide</u>; el <u>lupus eritematoso sistémico</u>; y la <u>espondilitis anquilosante</u>: artritis espinal. 33. Asimismo, los pacientes con Fibromialgia pertenecen a los denominados "grupos de riesgo" de padecer enfermedad celíaca. 63.
- En un gran número de casos, existen hallazgos objetivos de otras enfermedades asociadas, en la mayoría de las ocasiones, como: <u>artrosis</u> o un síndrome doloroso de partes blandas localizado. 64.
- 7.7)- Diagnóstico.



- -Los 18 puntos dolorosos asociados con el diagnóstico de fibromialgia. 65
- -Antes de hacer un diagnóstico de Fibromialgia, los pacientes deben ser evaluados a fondo, para determinar la presencia de otros trastornos. 661 .
- -Muchos casos de Fibromialgia, no se adaptan con precisión, a un conjunto estandarizado de criterios diagnósticos. Sin embargo, no se cree, que sea un diagnóstico por exclusión, aunque algunos autores lo hayan etiquetado como tal.
- Debido a que hay una ausencia de criterios diagnósticos definitivos y absolutos, que se puedan aplicar de manera general a todos los pacientes, los médicos a menudo recurren al diagnóstico de Fibromialgia, después de que las pruebas, que realizan para otros diagnósticos diferenciales, resulten negativas.

 1.
- -En lugar de asumir un diagnóstico de fibromialgia, consideran cuidadosamente una multitud de posibles diagnósticos, para disminuir la probabilidad de un diagnóstico erróneo. ¹/₂. (Véase el apartado <u>Diagnóstico diferencial</u>.)
- Los pacientes con Fibromialgia, no presentan anormalidades características, en las pruebas de laboratorio. Sin embargo, los estudios de laboratorio de rutina y de <u>imagen</u>, son importantes, para ayudar a descartar enfermedades con síntomas similares , y para ayudar en el diagnóstico de ciertas enfermedades inflamatorias, que aparecen frecuentemente, junto con la Fibromialgia. 66.
- No existe una prueba específica, ni <u>analítica</u>, ni de <u>imagen</u>, ni <u>patológica</u>—, para el diagnóstico de la Fibromialgia; por lo tanto, cualquier prueba que se realice se hará principalmente, para excluir otras enfermedades, que pueden simular a la Fibromialgia, o para descartar una enfermedad asociada. 67.
- Si no hay motivos de sospecha clínica de otras enfermedades, que requieran técnicas de diagnóstico por imágenes : por ejemplo, enfermedades articulares, no se recomienda realizar radiografías u otras pruebas de imagen.
- Lo aconsejado por los expertos, es solicitar unos análisis, incluyendo : hemograma: recuento celular sanguíneo completo; yelocidad de sedimentación globular (VSG); <a href="https://enzimas.musculares⁶⁷⁶⁸¹/
 ; pruebas de función tiroidea; proteína C reactiva">proteína C reactiva (PCR); perfil bioquímico general; 1 estudio del hierro sérico, capacidad total de fijación del hierro, índice de saturación y ferritina); vitamina D; vitamina B12; magnesio; análisis de orina⁶⁶ y, probablemente, algunas pruebas reumáticas, como: factor reumatoide y ANAs.
- Algunos autores, desaconsejan la realización de estas últimas pruebas, de modo sistemático, pues pueden ser positivas en la población sana, y por sí mismas, tienen un pobre valor predictivo. 67661.
- Dependiendo de la historia clínica y el examen médico, pueden ser necesarias más pruebas sanguíneas, si se sospecha de otros diagnósticos diferenciales. 68.
- -Es aconsejable, mediante una cuidadosa historia clínica, identificar la presencia de trastornos del sueño o del estado de ánimo, y actuar en consecuencia. 6768.

- Los <u>estudios del sueño</u>, pueden ser útiles en pacientes, cuyo sueño no mejora con las medidas conservadoras habituales : por ejemplo, la eliminación de la <u>cafeína</u>, la prescripción de <u>hipnóticos</u>, o de <u>antidepresivos tricíclicos</u> nocturnos. Estos estudios se pueden realizar como parte de una evaluación formal por un <u>neurólogo</u>, o un <u>neumólogo</u>, con experiencia en Trastornos del Sueño. 66 .
- Como tal: El <u>diagnóstico</u> de la Fibromialgia, se basa en los <u>síntomas</u> del paciente, consistentes fundamentalmente en: <u>dolor</u> difuso y crónico. Los pacientes refieren <u>artralgias</u>: dolores articulares y <u>mialgias</u>: dolores musculares, pero no hay evidencias objetivas de <u>inflamación</u> articular o muscular en la <u>exploración física</u>, ni en los <u>análisis</u>. A la exploración, se encuentran múltiples puntos dolorosos, a la presión, en localizaciones extraarticulares. ⁶⁷. -El diagnóstico de Fibromialgia debería ser considerado, en cualquier paciente, que se queje de que "*me duele todo*".
- En general, la mayoría de los médicos, diagnostican el Síndrome de Fibromialgia por la sintomatología clínica, la exploración física y la exclusión de otros procesos, que puedan causar síntomas semejantes.⁶⁷
- Con el objetivo de un diagnóstico precoz, y aplicando criterios para una buena <u>relación de coste-efectividad</u>, algunos autores desaconsejan una búsqueda general, sin una orientación clínica clara, "vamos a ver si encontramos algo", para descartar cualquier potencial causa de dolor y cansancio. ⁶⁹.

-7.7.1)- Criterios de Fibromialgia.

- Criterios ACR de 1990. En 1990 el American College of Rheumatology (ACR), propuso unos criterios de clasificación, para proporcionar cierta homogeneidad en los estudios clínicos, que han sido aceptados y usados durante estos años de modo general.
- Estos criterios exigen para el diagnóstico de Fibromialgia, la presencia de dolor generalizado, afectando ambos lados del cuerpo: izquierdo y derecho, así como por encima y por debajo de la cintura, de más de 3 meses de duración, junto con la presencia de al menos, 11 de los 18 posibles puntos dolorosos a la presión (tender points).

ienos, 11 de ios 18	enos, 11 de los 18 posibles puntos dolorosos a la presión (tender points).			
Criterios del ACR de 1990 para el diagnóstico de Fibromialgia ⁶ .				
Criterio	Definiciones			
Historia de dolor generalizado	Historia de dolor afectando ambos lados del cuerpo: izquierdo y derecho, así como por encima y por debajo de la cintura.			
Puntos dolorosos	Valoración de dolor a la presión en los 18 puntos dolorosos :tender points- (ver figura).			
Para el diagnóstico de fibromialgia se debe cumplir:				
Dolor generalizado, de más de tres meses de duración				
+				
Al menos 11 de los 18 puntos dolorosos a la presión.				

- Estos sencillos criterios tienen una <u>sensibilidad</u> y <u>especificidad</u> superior al 85%, para diferenciar a los pacientes con Fibromialgia de aquellos, con otras enfermedades reumáticas.
- En la práctica clínica, el diagnóstico de Fibromialgia, puede ser hecho, si la historia clínica es

consistente, y se han descartado otros procesos, aunque no se tengan 11 puntos dolorosos. Por otra parte, es frecuente que los pacientes con Fibromialgia tengan dolor a la presión en múltiples zonas del cuerpo, además de los puntos dolorosos.

- -Los criterios de la ACR, para la clasificación de los pacientes, se establecieron originalmente como criterios de inclusión, para fines de investigación, y no fueron pensados para el diagnóstico clínico; pero se han convertido *de facto*, en criterios diagnósticos en el ámbito clínico.
- -El número de puntos dolorosos, ha sido una cuestión controvertida, pues pueden variar con el tiempo y las circunstancias, y es un dato subjetivo : el médico presiona y el paciente dice que le duele. Por otra parte, un buen número de pacientes con otros problemas y de la población general, tienen un recuento elevado de puntos dolorosos; mientras que aproximadamente un 20% de los pacientes diagnosticados de Fibromialgia, pueden no cumplir el criterio de los puntos dolorosos. ⁷⁰.



Áreas del índice de dolor generalizado (IDG).

- -Criterios ACR de 2010.71.
- En el 2010, el ACR, aprobó unos criterios diagnósticos para la Fibromialgia que no requieren el examen de los puntos dolorosos, y se enfocan más en la presencia de múltiples síntomas y su intensidad, pudiendo también facilitar la realización de un diagnóstico más seguro de Fibromialgia, a los no especialistas. Estos criterios muestran una buena correlación con los de 1990. Para el diagnóstico de Fibromialgia, estos criterios utilizan un sistema de puntuación, en el que se valora el Índice de dolor generalizado (IDG): número de zonas corporales dolorosas entre 19 posibles, en las dos semanas anteriores, y el Índice de severidad de los síntomas (ISS): valoración del grado de cansancio, sueño no reparador, síntomas cognitivos, y síntomas somáticos generales.

Sintomas toginaros, y cintomas somaticos generales.				
Criterios ACR de 2010 para el diagnóstico de Fibromialgia 71				
Índice	Variables	Puntuación		
Índice de dolor generalizado (IDG):	 Cansancio. Sueño no reparador Síntomas cognitivos Síntomas somáticos* 	Un punto por cada zona dolorosa, en las 2 semanas previas (Puntuación total 0-19)		

0: no síntomas

1: síntomas ligeros: leves o intermitentes 2: síntomas moderados: considerables y

2. Sueño no frecuentes

1. Cansancio.

reparador 3: síntomas severos: graves y continuos.

3. Síntomas > Para los síntomas somáticos:

cognitivos 0: sin síntomas.

4. Síntomas 1: pocos síntomas (1-10).

somáticos* 2: moderados síntomas (11-24).

3: muchos síntomas (25 o más)

(Puntuación total 0-12)

Es necesario cumplir las 3 condiciones:

IDG \geq 7 y ISS \geq 5 ó IDG 3-6 y ISS \geq 9

-La duración de los síntomas debe ser de al menos tres meses

- No se explica el dolor por otro trastorno

- -En el año 2011, se realizó una modificación de estos criterios: Modificación de 2011 de los criterios ACR de 2010: Para permitir su utilización en estudios clínicos y epidemiológicos, sin la necesidad de un examinador, requiriendo solo el rellenado de un cuestionario por el propio paciente. Por otra parte, esta modificación evita la necesidad de remitir al paciente al reumatólogo, solo para realizar el diagnóstico. Estos criterios modificados, han sido validados en diversos grupos, incluyendo la población española, y en alteraciones dolorosas crónicas variadas. 3374757677
- -La utilización de estos criterios modificados para el diagnóstico de Fibromialgia, ha sido sujeto de controversia, en la comunidad médica. Referencia de controversia, en la comunidad médica.
- La Fibromialgia, como: el <u>dolor de cabeza</u>, el <u>síndrome del intestino irritable</u>, el <u>síndrome de fatiga crónica</u> y otros síndromes funcionales, seguirá siendo un diagnóstico controvertido, debido a la ausencia de alteraciones objetivas, que expliquen las quejas. Más controvertido es aún, el uso de estos criterios, que tienen una utilidad diagnóstica, para valorar el daño corporal o su uso en litigios. 6767879
- 7.8)- Diagnóstico Diferencial.

Índice de severidad de los

síntomas (ISS)

- -Dada la diversidad de síntomas, las patologías que deben considerarse para la realización del diagnóstico diferencial son múltiples. $\frac{81}{2}$.
- -Los cuadros de los que hay que diferenciar a la Fibromialgia son fundamentalmente: la artritis reumatoide y el <u>lupus eritematoso sistémico</u>: poliartritis, alteraciones sistémicas, aumento de VSG o PCR; la <u>polimialgia reumática</u>: aumento de VSG, rigidez, edad elevada, <u>miositis</u> (debilidad muscular y elevación de enzimas musculares); <u>hipotiroidismo</u>: alteración en las pruebas de función tiroidea; <u>hiperparatiroidismo</u>: hipercalcemia; y <u>neuropatías</u>: historia clínica y eventual estudio neurofisiológico. 67.
- Otras patologías a considerar incluyen trastornos afectivos : como la <u>depresión</u>; la <u>enfermedad celíaca</u> : poco valorada y conocida, que puede causar dolor generalizado y fatiga, si no se diagnostica y no se trata; es preciso asumir la importante negatividad de los <u>anticuerpos antitransglutaminasa</u>, que dan falsos negativos hasta en cerca de 48% de los

casos⁴⁷); la <u>sensibilidad al gluten no celíaca</u>: que con frecuencia esconde una enfermedad celíaca no reconocida ni diagnosticada);¹² la <u>costocondritis</u>: la <u>hepatitis C</u>: más del 15% de los pacientes presentan criterios de Fibromialgia, al inicio de la enfermedad hepática; <u>hipofosfatemia</u>: debida a <u>laxantes</u> o <u>antiácidos</u>, que ocasiona debilidad muscular, pero raramente dolor muscula; la compresión de alguna raíz lumbar: los síntomas solo ocurren en un miembro inferior y suelen empeorar con la <u>maniobra de Valsalva</u>; <u>meningoencefalitis</u> no <u>virales</u>: con secuelas crónicas, con <u>cefalea</u> y dolor difuso; la <u>apnea del sueño</u>: que puede originar dolor y fatiga; enfermedades <u>paraneoplásicas</u>: los tumores de pulmón producen de forma significativa sintomatología neurológica, que suele aparecer bruscamente, y en varones fumadores y de mayor edad; las <u>encefalitis</u> y <u>meningitis</u> postvirales; la <u>distrofia simpático refleja</u>: el dolor se localiza en un miembro y existen síntomas vasomotores; la <u>estenosis espinal</u>; los <u>trastornos de la articulación temporomandibular</u>; las enfermedades metabólicas óseas: <u>osteomalacia/osteoporosis</u>; la coexistencia de varios reumatismos de partes blandas; las miopatías metabólicas; las infecciones virales: <u>parvovirus B19</u>, <u>Epstein-Barr</u>; y el <u>Síndrome de Fatiga Crónica</u>.⁸¹

- 7.9)- Tratamiento.
- Aunque todavía no existe una cura universalmente aceptada para la Fibromialgia, hay tratamientos que han demostrado durante ensayos clínicos controlados, ser eficaces en la reducción de los síntomas, como: la educación del paciente, el ejercicio, las terapias conductuales, y el consumo de ciertos fármacos. 10 .
- -La Fibromialgia puede ser difícil de tratar, y se suele tener mejores resultados, si el tratamiento es manejado por médicos de varias disciplinas, familiarizados con esta condición y su tratamiento, una aproximación denominada tratamiento multidisciplinario. 3382
- Algunos especialistas involucrados en el tratamiento de la Fibromialgia, incluyen médicos de cabecera, internistas generales, reumatólogos, fisioterapeuta, entre otros. Algunas ciudades de gran tamaño, cuentan con Clínicas para el Dolor, o una clínica especializada en Reumatología, donde se puede obtener tratamiento específico para la Fibromialgia.
- -Entre las <u>terapias no farmacológicas</u>, las intervenciones nutricionales están demostrando actualmente una creciente importancia. Los programas incluyen: la educación nutricional, las dietas específicas, los <u>suplementos nutricionales</u>, y las estrategias para perder peso. <u>82</u>.
- -Se ha de tener en cuenta, que mucha gente afectada por la Fibromialgia, ha estado parte de su vida, yendo de un médico a otro, sin saber qué le pasaba. La educación sanitaria, la información y la comunicación, con otras personas afectadas, son una forma importante de terapia.
- El personalizar el plan de tratamiento, suele ser efectivo,para que se adapte a las necesidades individuales de cada paciente. Algunos pacientes presentan síntomas leves y necesitan muy poco tratamiento, una vez que comprenden el trastorno que padecen; y lo que lo empeora.
- Otras personas, sin embargo, necesitan un programa de cuidado completo, que incluirá medicamentos, ejercicio, y entrenamiento acerca de las técnicas, para el manejo del dolor. 60
- La <u>estimulación magnética transcraneana</u> reduce el dolor, en pacientes con Fibromialgia, con resultados comparables con las terapias farmacológicas. 8384
- -7.9.1)- Tratamiento Farmacológico.
- -En el tratamiento de la fibromialgia se incluyen fármacos de los siguientes tipos:⁸⁵

- Antidepresivos tricíclicos.
- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.
- Antidepreseivos inhibidores duales de la recaptación de la serotonina y la noradrenalina.
- Inhibidores reversibles de la monoaminooxidasa.
- Antiinflamatorios no esteroidales.
- Antiepilépticos (o «reguladores del ánimo»).
- Agonistas <u>GABA</u>.
- Hipnóticos.
- Relajantes musculares.
- Terapia hormonal.
- 7.9.1.1)- Antidepresivos Tricíclicos.
- Los antidepresivos tricíclicos, tales como: la <u>amitriptilina</u> y la <u>doxepina</u>, se han usado extensamente para el tratamiento de la Fibromialgia, y han demostrado tener resultados beneficiosos en la calidad del sueño, el bienestar general y en el nivel del dolor en un 25 a un 37% de los pacientes, y en un grado de hasta cuatro veces mejor, que comparado con placebo. No obstante, el dolor a la estimulación de los puntos sensibles no desaparece. Estos fármacos actúan elevando el nivel de <u>serotonina</u>, <u>noradrenalina</u> y <u>dopamina</u>, en el cerebro. Los niveles bajos de serotonina ,no están vinculados únicamente con la depresión clínica, sino también con los trastornos del sueño, asociados con la Fibromialgia. En dosis menores a 50 mg al día, la amitriptilina, mejora los síntomas de las personas con Fibromialgia.
- -Otras acciones de los antidepresivos tricíclicos, son: anticolinérgicos, antihistamínicos, y bloqueadores alfa adrenérgicos, pero que originan efectos secundarios, tales como: somnolencia diurna, estreñimiento, cefaleas, sequedad de la boca y aumento del apetito, lo que, a su vez, puede generar trastornos nutricionales. Estos efectos secundarios raramente son graves, pero pueden resultar molestos. 8587
- 7.9.1.2)- Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina.
- -Se han utilizado: <u>fluoxetina</u>, <u>citalopram</u>, <u>sertralina</u> y <u>paroxetina</u>. 85.
- -La fluoxetina en dosis relativamente altas, mejora el dolor general, los síntomas depresivos y la fatiga.
- El citalopram no ha demostrado resultados positivos.
- La sertralina ha demostrado mejorías someras.
- En resumen, esta familia de medicamentos, ha demostrado poca efectividad, en el tratamiento de la Fibromialgia. 86 .
- -No obstante lo anterior, la combinación de antidepresivos tricíclicos ,con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, aumenta los beneficios de cada fármaco, logrando una mejor respuesta, que cada uno por sí solo. 86 .
- 7.9.1.3)- Antidepresivos Inhibidores Duales de la Recaptación de la Serotonina y la Noradrenalina.
- La <u>venlafaxina</u>, el <u>milnacipram</u> y la <u>duloxetina</u>, son fármacos de esta familia,. utilizados en el tratamiento de la Fibromialgia. 85

- 7.9.1.4)- Inhibidores Reversibles de la Monoaminooxidasa.
- -La <u>moclobemida</u> y el <u>pridinol</u>, son fármacos de esta familia, usados en el tratamiento de la Fibromialgia. 85 .
- 7.9.1.5)- Antiinflamatorios No Esteroidales.
- Los medicamentos <u>antiinflamatorios</u>, que se utilizan para tratar muchas afecciones reumáticas, no son útiles para las personas con Fibromialgia, ya que una característica de la misma, es que no existen <u>patologías</u> en los músculos, pese a sentir dolor el paciente.
 Sin embargo, se ha reportado que dosis moderadas de fármacos <u>antiinflamatorios no esteroideos</u> (AINEs) o de <u>analgésicos</u>, pueden aliviar parte del dolor, aunque no se ha evaluado la extensión del <u>efecto placebo</u> en estos casos, probablemente importante, al tratarse de pacientes con una larga trayectoria de contactos con el sistema de salud.
 -Una subcategoría de los AINEs, principalmente los <u>selectivos en la inhibición de la COX-2</u>, también puede proporcionar alivio del dolor, causando menos <u>efectos secundarios</u>, sobre el <u>estómago</u> e <u>intestino</u>, que los AINEs tradicionales.
- 7.9.1.6)- Antiepilépticos.
- Recientemente se han realizado estudios para la utilización con éxito de <u>anticonvulsivos</u> o <u>antiepilépticos</u>: la <u>pregabalina</u>⁸⁸ y la <u>gabapentina</u>, se emplean con éxito en el tratamiento del dolor agudo, en enfermedades neurológicas, como: el <u>síndrome de Guillain-Barré</u>; las <u>polineuropatías periféricas</u>; y la <u>esclerosis múltiple</u>, así como la Fibromialgia.
- Recientemente se ha publicado una revisión de la <u>Colaboración Cochrane</u>, que concluye que la gabapentina, reduce el dolor en un tercio de los pacientes con dolor neuropático. 89 -
- Estos medicamentos no provocan <u>efectos secundarios</u> adversos sobre el sistema digestivo: <u>estómago</u>, <u>intestino</u> e <u>hígado</u>. Su principal efecto secundario, es el <u>aumento de peso</u>, que a su vez favorece una mayor fatiga, y dolores en ciertos puntos como: rodillas, tobillos, espalda, etc.
- 7.9.1.7)- Terapia Hormonal.
- Recientemente se han iniciado ensayos clínicos, usando la Terapia hormonal sustitutiva: estrógenos en parche, en el tratamiento de la Fibromialgia: ante la hipótesis de que un descenso de los niveles plasmáticos de estrógenos, puede condicionar un descenso del umbral del dolor; con pobres resultados por ahora.
- 7.9.2)- Tratamientos No Farmacológicos.
- Es recomendable intentar evitar determinadas terapias que no han sido sometidas a estudios relevantes, ni evaluadas mediante criterios independientes, y que con frecuencia son presentadas mediante técnicas de publicidad engañosa. 90 .
- -Las intervenciones nutricionales están demostrando actualmente una creciente importancia. Los programas incluyen la educación nutricional, dietas específicas y estrategias para perder peso. Los suplementos alimenticios, que aporten nutrientes celulares y liberen radicales libres del organismo, pueden ayudar en gran manera con los dolores, y combatir la enfermedad.

- -Un suplemento alimenticio muy utilizado es el magnesio.
- Además, existen estudios recientes, que apuntan que algunas terapias alternativas, como el yoga, pueden aliviar el dolor causado por la Fibromialgia.
- -Otras opciones consisten en masajes, ejercicios acuáticos, y terapia ocupacional. 8291 .
- 7.9.2.1)- Dieta Sin Gluten.
- La <u>dieta sin gluten</u> ha demostrado ser un eficaz tratamiento, que consigue la remisión total o la mejoría de los síntomas en una parte de pacientes con Fibromialgia, en los cuales el cuadro clínico, es motivado por la presencia de una <u>enfermedad celíaca no reconocida ni diagnosticada</u>, o una <u>sensibilidad al gluten no celíaca</u>.
- 7.10)- Véase También.
 - Síndrome de Fatiga Crónica;
 - Sensibilidad química múltiple;
 - Espondilitis anguilosante;
 - Enfermedad autoinmune;
- 7.11)- Bibliografía.
 - Taylor, Robert B. (2006). <u>Medicina de familia</u> (6ta edición). <u>Elsevier</u>, España. p. 1069.
 <u>ISBN</u> 844581298X.
- Barmaimon, Enrique Envejecimiento- Ed. Virtual. 2011. 1ºEd. Virtual-Montevideo-B.V.S. Barmaimon, Enrique- Ciencias Cognitivas.- 3 Tomos- 1a.Ed. Virtual-Montevideo. Uruguay. BVS.-
- Barmaimon, Enrique- Neuroendocrinología- 4 Tomos- 1a.Ed. Virtual-Montevideo. Uruguay. BVS.-
- Barmaimon, Enrique- Historia de Anestesia, Reanimación y Cuidados Intensivos- 4 Tomos- 1a. Virtual- Montevideo, Uruguay. B.V.S.-
- -Barmaimon, Enrique- Tesis de Doctorado- Reanimación Cardiovasculorrespiratoria Fuera de la Sala de Operaciones- UDELAR- Año 1962- Uruguay-
- -Barmaimon, Enrique- 128 libros Publicados- B.V.S. S.M.U. . 1ª Ed. Virtual. Montevideo, Uruguay. BVS.SMU.(http://www.bvssmu.org.uy/). (libros); (barmaimon).(OR).(buscar);(El
 - <u>Biblioteca Virtual en Salud</u> (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy- [libros], [barmaimon)(OR) № 129 a № 138- LIBROS SOBRE SINDROMES DE FATIGA CRÒNICA EN: Tomo I, cap. 1.5, pag.31 Bibliografía).-
 - VER: Los 146 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: <u>Biblioteca Virtual en Salud</u> (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 148 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
 - -Nº 123 a 128- Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Medicina Nuclear- 6
 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay-
 - TOMO I: ÍNDICE, Prólogo; Introducción; Medicina Nuclear; Cat: Med. Nuclear;
 Cámara Gamma; PET; Electromedicina; E.C.G.; Radiología; Rad. Intervencionista;
 Radiofármaco; Tecnología Sanitaria; Seguridad Nuclear; Perfusión Miocárdica; Física

Médica; Cat. Energía Nuclear; Radiobiología; Holter; Oncología Radioterápica. -TOMO II: Tomografía Computarizada; Resonancia Magnética Nuclear; Centellograma;

- Energíaa Nuclear; SPECT; Radioactividad; Tecnecio; Galio; Yodo; Gammagrafía;
 Trombo Embolismo Pulmonar; Absceso; Inflamación.
 - TOMO III: Enf.Autoinmune; Sist.Inmunitario; Metabolismo; Metabolismo Basal;
 Tumor; Aparat. Respiratorio; Sist. Urinario Humano; Infec,Urinaria; Infección;
 Renograma. TOMO IV: Gland.Tiroides; Endocrinología; Sist.
 Circulatorio; Sist. Linfático; Enf. Vascular Periférica; Sist. Venoso; Traumatología;
 Ortopedia; Cat: Ortopedia; Cirurg. Ortopédica; Articulación; Sist. Nervioso; Sist.
 Nervioso central. TOMO V:

Homeostásis; Cibernética; Retroalimentación; Robótica; Barrera Hematoencefálica; S. N. Central; Capilar Sanguíneo; Endotelio; Respiración Celular; Biosíntesis Proteica; Reac. Bioquímicas; Osmoregulación; Microbiología; Hipertensión Arterial; Antihipertensivo. y

- TOMO VI: Linfa; Fluidos corporales; Vasos Linfàticos; Capilares Linfáticos, Circul. Pulmonar; Fisiol. Respiratoria; Trombosis; T.V.P.; Ateroesclerosis; Embolo; Infarto Agudo Miocárdico; A.C.V.; Claudicación Intermitente; Linfedema; Curriculo; 148 Libros publicados Prof. E.B..
- <u>Biblioteca Virtual en Salud</u> (BVS)- (S.M.U.)- - - www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 150 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- Nº 129 a 137- -- Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Síndrome Fatiga Crónica 9 TOMOS- AÑO 2019- Montevideo, Uruguay- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)-
- - TOMO I: ÍNDICE, Prólogo; Introducción Generalidades; Fibromialgias.
- TOMO II: Sindr. Inmunitario; Sist. Neurològico; Ap. Circulatorio; Cat. Sist.
 Circulatorio; Sit. Endocrino; Cat. Endocrinologìa; Memoria; Concentraciòn; Atenciòn;
 Neurociencias; Estrès; Actividad fisica.
- -TOMO III: Fenòmeno Psicosomático; Psicoanálisis; Cat. Trastornos Somatomorfos; Trast. Neuròticos Relacionados con Estrés y Somatomorfos; Enf. Etiología Desconocida; Cat. Trastornos Mentales; Cat. Sintomas; Cat. Comport. Humano; Fisiopatología; Salud Mental; Cat. Salud; Semiología Clinica; Mente; Cat. Mente; Comportamiento; Sociología; Anexo Términos Mèdicos; Psicología.
- TOMO IV: Psicología Clìnica; Psicologìa Aplicada; Psicopatologìa; Ciencias Salud;
 Comportamiento Humano; Desarrollo Humano; Indice Desarrollo Humano; La Salud;
 Dicc. Terminos Psicològicos; Cat. Saludy Sociedad; Reumatología; Inmunología;
 Sedación terminbal; Medicina Paliativa; Eutanasia.
- TOMO V: Suicidio; Cáncer; Insuf. Cardìaca; Infarto Agudo Mioicardio; Cat. Causas de Muerte;
- TOMO VI: Disautonomía; Intolerancia Ortostàtica; Sist. Nervioso Autònomo; Sist. Nervioso; Sensibilizaciòn Central; Dolor; Estrès Oxidativo; Trast. Estrès Postraumático; Neurastenia; Ritmo Circadiano; Trast. Sueño; Insomnio; Privación Sueño; Somnolencia.
- -TOMO VII: Termoregulación; Sensibilidad Química Múltiple; Cat. Toxicología; Cat. Enf. Ocupacionales; Alergias; Enf. Celíaca.
- -TOMO VIII: Inflamación; Vulvodinia; Sind. Intestino Irritable; Sind. Vejiga Hiperactiva; Vejiga Urinaria; Sind. Piernas Inquietas; Trast. Articulación

Temporomandibular; Retroviridae; Cociente Intelectual; Estado de Ànimo; Trast. Estado Ànimo; Astenia.

- - Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.)-Nº140 a Nº 149 - Barmaimon, Enrique- Libros Sobre Enfermedades

 Autoinmunes.- 9 TOMOS- AÑO 2020- Montevideo, Uruguay
 en Salud (BVS)- (S.M.U.)-
- TOMO I: ÍNDICE, Prólogo; Introducción Generalidades Sist. Inmunologico; Sidr. Guillain-Barré.
- TOMO II: Generalidades Fatiga Crónica; Fibromialgias; Sindr. Inmunitario;
 TOMO III: Sist. Neurològico; Ap. Circulatorio; Cat. Sist. Circulatorio; Sist. Endocrino;
 Cat. Endocrinologìa; Memoria; Concentraciòn; Atenciòn; Procesos Nerviosos
 Superior. Neurociencias; Estrès; Actividad física.
- -TOMO III: Fenòmeno Psicosomático; Psicoanálisis; Cat. Trastornos Somatomorfos; Trast. Neuròticos Relacionados con Estrés; Act. Física; Psicología Clínica.
 -TOMO IV: y Somatomorfos; Enf. Etiología Desconocida; Cat. Trastornos Mentales; Cat. Sìntomas; Cat. Comport. Humano; Fisiopatología; Salud Mental; Cat. Salud; Semiología Clînica; Mente; Cat. Mente; Comportamiento; Sociología; Anexo Términos Mèdicos; Psicología.
- TOMO IV: Psicología Clìnica; Psicologia Aplicada; Psicopatologia; Ciencias Salud;
 Comportamiento Humano; Desarrollo Humano; Indice Desarrollo Humano; La Salud;
 Dicc. Terminos Psicològicos; Cat. Saludy Sociedad; Reumatología; Inmunología;
 Sedación terminbal; Medicina Paliativa; Eutanasia.
- TOMO V: Suicidio; Cáncer; Insuf. Cardìaca; Infarto Agudo Mioicardio; Cat. Causas de Muerte:
- TOMO VI: Disautonomía; Intolerancia Ortostàtica; Sist. Nervioso Autònomo; Sist. Nervioso; Sensibilización Central; Dolor; Estrès Oxidativo; Trast. Estrès Postraumático; Neurastenia; Ritmo Circadiano; Trast. Sueño; Insomnio; Privación Sueño; Somnolencia.
- -TOMO VII: Termoregulación; Sensibilidad Química Múltiple; Cat. Toxicología; Cat. Enf. Ocupacionales; Alergias; Enf. Celíaca.
- -TOMO VIII: Inflamación; Vulvodinia; Sind. Intestino Irritable; Sind. Vejiga Hiperactiva; Vejiga Urinaria; Sindr. Piernas Inquietas; Trast. Articulación Temporomandibular; Retroviridae; Cociente Intelectual; Estado de Ànimo; Trast. Estado Ànimo; Astenia.
- -TOMO IX: Angustia; Ansiedad; Depresión; Tipos Discapacidad; Inmunodeficiencia; Terapia Conductual; Terapia Cognitiva; T.C.C.; Psicoterapia; Migraña; Cefaleas; 149
 Libros; Curriculo Prof.Dr. Barmaimon. Biblioteca Virtual en Salud (BVS)-(S.M.U.)- - -www.bvssmu@org.uy [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 150 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra).
- -- -- .-BARMAIMON, ENRIQUE: TESIS DE DOCTORADO: Reanimación Cardiovasculorrespiratoria Fuera de Sala de Operaciones. UDELAR. Año 1962...

- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)- (S.M.U.) y Biblioteca Colegio Médico del Uruguay.

- 7.12)- Referencias.

- 2. ↑ Saltar a: ^{a b c} Prados, Germán; Miró, Elena (febrero de 2012). «Fibromialgia y sueño: una revisión». Rev Neurol 54 (4): 227-240. PMID 22314764. Archivado desde el original el 9 de septiembre de 2016.
- 3.

 ____ Smith, Howard S; Harris, Richard; Clauw, Daniel (marzo-abril de 2011).

 «Fibromyalgia: An Afferent Processing Disorder Leading to a Complex Pain

 Generalized Syndrome» [Fibromialgia: una afección del proceso aferente que da

 lugar a un sindrome de dolor complejo generalizado]. Pain Physician (en inglés)

 (Nueva York, Estados Unidos: http://www.painphysicianjournal.com/) 14 (2): E217-E245. ISSN 2150-1149. PMID 21412381.

- 6. ↑ Saltar a: a b c d e Wolfe, Frederick; Smythe, Hugh A; Yunus, Muhammad B; Bennett, Robert M; Bombardier, Claire; Goldenberg, Don L; Tugwell, Peter; Campbell, Stephen M et al. (febrero de 1990). «Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee» [Criterio para la clasificación de la fibromialgia. Reporte del comité de criterios multicéntrico].

 Arthritis Rheum (en inglés) (Estados Unidos: The American College of Rheumatology) 33 (2): 160-172. PMID 2306288. doi:10.1002/art.1780330203.
- 7. <u>↑</u> Schweinhardt, Petra; Sauro, Khara M; Bushnell, M Catherine (octubre de 2008). <u>«Fibromyalgia: a disorder of the brain?» [Fibromialgia: ¿un desorden cerebral?]</u>. *Neuroscientist* (en inglés) (Sage Publications) 14 (5): 15-21. <u>ISSN</u> <u>1073-8584</u>. doi:10.1177/1073858407312521.
- Clauw, Daniel J; Arnold, Lesley M; McCarberg, Bill H (septiembre de 2011).
 <u>«The Science of Fibromyalgia» [La ciencia de la fibromialgia]</u>. Mayo Clin Proc (en inglés) (Michigan, Estados Unidos: The Mayo Foundation for Medical Education and Research) 86 (9): 907-911. PMID 21878603. doi:10.4065/mcp.2011.0206.

- 11. ↑ Saltar a: a b c d e San Mauro Martín, I; Garicano Vilar, E; Collado Yurrutia, L; Ciudad Cabañas, MJ (diciembre de 2014). «Is gluten the great etiopathogenic agent of disease in the XXI century?» [¿Es el glúten el gran agente etiopatogénico de la enfermedad en el siglo XXI?]. Nutr Hosp 30 (6): 1203-10. PMID 25433099. doi:10.3305/nh.2014.30.6.7866.
- ↑ Saltar a: a b c d e f a Aziz I, Hadjivassiliou M, Sanders DS (septiembre de **12.** 2015). «The spectrum of noncoeliac gluten sensitivity» [El espectro de la sensibilidad al gluten no celíaca]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol (Revisión) 12 (9): 516-26. PMID 26122473. doi:10.1038/nrgastro.2015.107. «A case series has shed light on the potential benefits of a GFD in patients with fibromyalgia.71 (...) These results stress the potential role of gluten as a trigger of the clinical manifestations of IBS and fibromyalgia and indicate that increased duodenal IEL might be a useful clue to identify those patients who potentially benefit from gluten withdrawal.72 However, the limitations of these studies are that although coeliac disease was felt to be excluded on the basis of negative serology and absence of villous atrophy, the patients might have had the early stages of coeliac disease (and not NCGS), given that a substantial proportion were HLA-DQ2 and/or HLA-DQ8 positive and showed increased duodenal IEL. (...) This uncertainty can be reflected in the literature in which various groups have undertaken different methodological strategies when investigating self-reported gluten sensitivity and shown the prevalence of coeliac disease to range from 2-45.5%. References: 71. Isasi, C. et al. Fibromyalgia and nonceliac gluten sensitivity: a description with remission of fibromyalgia. Rheumatol. Int. 34, 1607-1612 (2014). 72. Rodrigo, L., Blanco, I., Bobes, J. & de Serres, F. J. Effect of one year of a gluten-free diet on the clinical evolution of irritable bowel syndrome plus fibromyalgia in patients with associated lymphocytic enteritis: a case-control study. Arthritis Res. Ther. 16, 421 (2014). (Una serie de casos ha arrojado luz sobre los posibles beneficios de una dieta sin gluten en pacientes con fibromialgia.71 (...) Estos resultados subrayan el papel potencial del <u>aluten</u> como disparador de las manifestaciones clínicas del <u>SII</u> y la fibromialgia e indican que el <u>aumento de LIES</u> duodenal podría ser una pista útil para identificar a aquellos pacientes que potencialmente se benefician de la retirada del gluten.72 Sin embargo, las limitaciones de estos estudios son que a pesar de que la enfermedad celíaca se creyó excluida sobre la base de una <u>serología</u> negativa y la ausencia de <u>atrofia de las</u> vellosidades, algunos pacientes podrían haber tenido las primeras etapas de la enfermedad celíaca (y no SGNC), dado que una parte importante eran HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8 positivos y mostraron aumento duodenal de LIES. (...) Esta incertidumbre puede reflejarse en la literatura en la que varios grupos han llevado a cabo diferentes estrategias metodológicas en la investigación de la sensibilidad al gluten y se muestra la prevalencia de la enfermedad celíaca en un rango del 2-45,5%. SII=<u>síndrome del intestino irritable</u> LIES=infiltración linfocitaria SGNC=<u>sensibilidad al</u> gluten no celíaca HLA-DQ2 / HLA-DQ8=marcadores genéticos específicos de enfermedad celíaca».
- 14. <u>http://es.wiktionary.org/wiki/mio-</u> significado de *mio*.
- 15. <u>http://es.wiktionary.org/wiki/-algia</u> significado de *algia*.
- 16. ↑ Saltar a: a b c d e Quirós Álvarez, Oscar J; Rodríguez, Liliana; Lezama, Ernesto; Quirós C, Jelsyka; Quirós C, Luzmarina (junio de 2002). «Fibromialgia y Ortodoncia. Actitud del Ortodoncista ante la enfermedad invisible». Acta odontol. venez (Caracas, Venezuela: Scielo) 40 (2): 144-151. ISSN 0001-6365.

- 18. <u>↑</u> George M. Beard (1881). <u>«American Nervousness. Its causes and consequences»</u> (en inglés).
- 19. <u>↑ Kelly, Michael (septiembre de 1945). «The Nature of Fibrositis I. The Myalgic Lesion and its Secondary Effects: a Reflex Theory» [La naturaleza de la fibrositis I. La lesión miálgica y sus efectos secundarios: una teoría refleja]</u>. *Ann Rheum Dis* (en inglés) 5 (1): 1-7. PMID 18623722.
- 20. <u>↑ Kelly, Michael (marzo de 1946). «The Nature of Fibrositis: II. A Study of the Causation of the Myalgic Lesion» [La naturaleza de la fibrositis II. Un estudio de la causa de la lesión miálgica]. Ann Rheum Dis (en inglés) 5 (3): 69-77. PMID 18623734.</u>
- 21. <u>↑</u> Kelly, Michael (septiembre de 1946). <u>«The Nature of Fibrositis: III.</u> <u>Multiple Lesions and the Neural Hypothesis» [La naturaleza de la fibrositis III.</u> <u>Múltiples lesiones y la hipótesis neural]</u>. *Ann Rheum Dis* (en inglés) 5 (5): 161-7. PMID 18623748..
- 22. <u>↑</u> Ellman, Philip; Shaw, David (diciembre de 1950). <u>«The "Chronic</u>

 <u>Rheumatic" and his Pains» [El "Reumático Crónico" y sus dolores]</u>. *Ann Rheum Dis*(en inglés) 9 (4): 341-357. <u>PMID</u> 14800247.
- 23. ↑ Saltar a: ^a Inanici, F; Yunus, MB (octubre de 2004). «History of fibromyalgia: past to present» [Historia de la fibromialgia: del pasado al presente]. Curr Pain Headache Rep (en inglés) 8 (5): 369-78. PMID 15361321. .
- 24. <u>↑ «May 12th International Awareness Day | »</u>. May 12th International Awareness Day (en inglés canadiense).
- 25. <u>↑</u> Alegre de Miquel, Cayetano; Sellas Fernández, Agustí (octubre de 2008). <u>«Fibromialgia: enfermedad de la emoción o emoción del dolor»</u>. *Medicina Clínica* (España: Elsevier) 131 (13). <u>doi:10.1157/13127286</u>.
- 26. <u>↑</u> Turk, DC; Okifuji, A; Sinclair, JD; Starz, TW (julio de 1996). <u>«Pain, disability, and physical functioning in subgroups of patients with fibromyalgia» [Dolor, discapacidad y funcionamiento físico den subgrupos de pacientes con fibromialgia]. *J Rheumatol* (en inglés) (Estados Unidos) 23 (7): 1255-62. <u>PMID 8823701</u>.</u>
- 27. <u>↑</u> Thieme, Kati; Turk, Dennis C; Flor, Herta (noviembre de 2004). <u>«Comorbid Depression and Anxiety in Fibromyalgia Syndrome: Relationship to Somatic and Psychosocial Variables» [Comórbidos depresión y ansiedad en el sindrome de fibromialgia: relación con variables somáticas y sicosociales]. Psychosomatic Medicine (en inglés) 66 (6): 837-844. <u>doi:10.1097/01.psy.0000146329.63158.40</u>.</u>
- 29. ↑ Saltar a: a b c C. Alegre de Miquel, J. García Campayo, M. Tomás Flórez, J. M. Gómez Arguelles, E. Blanco Tarrio, M. Gobbo Montoya, Á. Pérez Martin, A. Martínez Salio, J. Vidal Fuentes, E. Altarriba Alberch, A. Gómez de la Cámara (marzoabril de 2010). «Interdisciplinary Consensus Document for the treatment of fibromyalgia» [Documento de consenso interdisciplinario para el tratamiento de la fibromialgia]. Actas Esp Psiquiatr (en inglés) 38 (2): 108-120. PMID 21361054...
- 30. ↑ Saltar a: ^a ^b Busse, Jason W; Ebrahim, Shanil; Connell, Gaelan; Coomes, Eric A; Bruno, Paul; Malik, Keshena; Torrance, David; Ngo, Trung et al. (marzo de 2013).
 «Systematic review and network meta-analysis of interventions for fibromyalgia: a protocol» [Revisión sistemática y metaanálisis en red de intervenciones para

- <u>fibromialgia: un protocolo</u>]. *Syst Rev* (en inglés) (BioMed Central) 2 (18). <u>PMID 23497523</u>. <u>doi:10.1186/2046-4053-2-18</u>.
- 31. ↑ Saltar a: ^a ^b Torres, L; Julián Elorza (1997). <u>Medicina del dolor</u> (6ta edición). <u>Elsevier</u>, España. p. 231. <u>ISBN</u> 8445805614.
- 32. <u>↑</u> Bornhauser N, Niklas; Csef, Herbert (marzo de 2005). <u>«Nuevas enfermedades ¿del alma? Reflexiones psicosomáticas a propósito de algunas analogías estructurales entre síndrome de fatiga crónica, fibromialgia y sensitividad química múltiple». *Rev. chil. neuro-psiquiatr* (Scielo Chile) 43 (1): 41-50. <u>ISSN 0717-9227.</u> doi:10.4067/S0717-92272005000100006.</u>
- 33. ↑ Saltar a: ^a ^{b c} Instituto Nacional de Artritis y Enfermedades

 Musculoesqueléticas y de la Piel (*NIAMS*, según sus siglas en inglés). «Fibromialgia»...
- 34. ↑ Saltar a: ^a ^b Yunus, MB (junio de 2007). <u>«Fibromyalgia and Overlapping Disorders: The Unifying Concept of Central Sensitivity Syndromes» [Fibromialgia y trastornos superpuestos: El concepto unificador de síndromes de sensibilización central]. Semin Arthritis Rheum (en inglés) 36 (6): 339-56. <u>PMID 17350675</u>. doi:10.1016/j.semarthrit.2006.12.009. Archivado desde <u>el original</u> el 2 de diciembre de 2013..</u>
- 35. <u>↑ Staud, Roland (mayo de 2012). «Abnormal endogenous pain modulation is a shared characteristic of many chronic pain conditions» [Modulación del dolor endógeno anormal es la característica compartida entre varias condiciones de dolor crónico]. Expert Rev Neurother (en inglés) 12 (5): 577-585. PMID 22550986. doi:10.1586/ern.12.41...</u>
- 36. ↑ Saltar a: ^a ^b Yunus, M.B. (junio de 2008). «Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness». Semin Arthritis Rheum 37 (6): 339-52. PMID 18191990. doi:10.1016/j.semarthrit.2007.09.003. «CSS seems to be a useful paradigm and an appropriate terminology for FMS and related conditions. The disease-illness, as well as organic/non-organic dichotomy, should be rejected.»

- 39. _____ McBeth, John; Silman, Alan J; Gupta, Anindya; Chiu, Yee H; Ray, David; Morriss, Richard; Dickens, Chris; King, Y et al. (enero de 2007). <a href="Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of chronic widespread musculoskeletal pain: findings of a population-based prospective cohort study» [Moderación de los factores de riesgo sicosocial a través de la disfunción del estrés en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal en el comienzo del dolor musculoesquelético generalizado: hallazgos de un estudio de cohorte prospectivo en una población]. Arthritis Rheum (en inglés) (Reino

Unido: American College of Rheumatology) 56 (1): 360-371. PMID 17195240. doi:10.1002/art.22336...

- 40.

 McBeth, John; Chiu, Yee H; Silman, Alan J; Ray, David; Morriss, Richard; Dickens, Chris; Gupta, Anindya; Macfarlane, Gary J (junio de 2005).

 WHypothalamic-pituitary-adrenal stress axis function and the relationship with chronic widespread pain and its antecedents» [Estrés en el eje hipotalámico-pituitaria-adrenal y su relación con el dolor crónico generalizado y sus antecedentes].

 Arthritis Res Ther (en inglés) (Reino Unido: BioMed Central) 7 (5): R992-R1000.

 PMID 16207340.

 doi:10.1186/ar1772.
- 41. <u>↑</u> Greydanus, Donald E.; Mary Ellen Rimsza, Dilip R. Patel (2006). <u>Salud en el</u> <u>ámbito educativo</u>. <u>Elsevier</u>, España. p. 623. <u>ISBN 8445816217</u>.
- 42. <u>↑</u> Gil Hernández, Fernando (2007). <u>Tratado de medicina del trabajo</u>. <u>Elsevier</u>, España. p. 691. <u>ISBN</u> 8445814966.
- 43. <u>↑ Predisposición familiar:</u>
 - Goldenberg, Don L. (2008). <u>Clinical Management of Fibromyalgia</u> (en inglés). Professional Communications. p. 54. <u>ISBN</u> 1932610405.
 - Stormorken H; Brosstad F (1992). «Fibromyalgia: family clustering and sensory urgency with early onset indicate genetic predisposition and thus a "true" disease» [Fibromialgia: agrupación familiar y urgencia sensorial con el comienzo temprano que indica predisposición genética y así una enfermedad "verdadera"]. Scand J Rheumatol. 21 (4): 207. PMID 1529291. doi:10.3109/03009749209099225.
 - Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, et al. (marzo de 2004). «Family study of fibromyalgia» [Estudio familiar de la fibromialgia]. Arthritis Rheum. 50 (3): 944-52. PMID 15022338. doi:10.1002/art.20042.
 - Buskila D, Sarzi-Puttini P (2006). <u>«Biology and therapy of fibromyalgia. Genetic aspects of fibromyalgia syndrome» [Biología y terapia de la fibromialgia. Aspectos genéticos del sindrome de fibromialgia]</u>. *Arthritis Res Ther.* 8 (5): 218. <u>PMC 1779444</u>. <u>PMID 16887010</u>. <u>doi:10.1186/ar2005</u>.
- 44. ↑ Saltar a: ^a ^b Harris, Edward D.; Kelley, Ralph C. Budd, Gary S. Firestein, Shaun Ruddy, Mark C. Genovese, M.D., John S. Sergent, Clement B. Sledge (2006). <u>Kelley Tratado de Reumatologia</u> (7ma edición). <u>Elsevier</u>, España. pp. 536-537. <u>ISBN 8481748404</u>.
- 45. <u>↑</u> Otras enfermedades con variaciones genéticas similares a la fibromialgia:
 - Narita M, Nishigami N, Narita N, et al. (noviembre de 2003).
 «Association between serotonin transporter gene polymorphism and chronic fatigue syndrome». Biochem Biophys Res Commun. 311 (2): 264-6.
 PMID 14592408. doi:10.1016/j.bbrc.2003.09.207.
 - Camilleri M, Atanasova E, Carlson PJ, et al. (agosto de 2002).
 «Serotonin-transporter polymorphism pharmacogenetics in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome». Gastroenterology 123 (2): 425-32.
 PMID 12145795. doi:10.1053/gast.2002.34780.
 - Hudson JI, Mangweth B, Pope HG JR, De COL C, Hausmann A, Gutweniger S, Laird NM, Biebl W, Tsuang MT. Family study of affective spectrum disorder. Arch Gene Psychiatry. 2003;60:170–177. doi: 10.1001/archpsyc.60.2.170.
- 46. ↑ Saltar a: ^a ^b ^c Bourke J (2015). «Fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: management issues». Adv Psychosom Med (Revisión) 34: 78-91. PMID 25832515. doi:10.1159/000369087.

- 47. ↑ Saltar a: a b c d Torres Villamor, A (marzo de 2011). «Fibromialgia (I): conceptos previos, epidemiología, etiopatogenia, fisiopatología, clínica y diagnóstico». Revista médica de la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia 136: 82-90. Archivado desde el original el 4 de marzo de 2016. .
- 48.

 ^ Rodrigo, L; Blanco, I; de Serres, FJ (agosto de 2014).

 «Effect of one year of a gluten-free diet on the clinical evolution of irritable bowel syndrome plus fibromyalgia in patients with associated lymphocytic enteritis: a case-control study.».

 Arthritis Res Ther 16 (4): 421.

 PMID 25160886.

 doi:10.1186/s13075-014-0421-4.
- 49. <u>↑</u> Isasi, C; Colmenero, I; Casco, F; Tejerina, E; Fernandez, N; Serrano-Vela, JI; Castro, MJ; Villa, LF (noviembre de 2014). <u>«Fibromyalgia and non-celiac gluten sensitivity: a description with remission of fibromyalgia.»</u>. Rheumatol Int. 34 (11): 1607-12. <u>PMID</u> 24728027. <u>doi:10.1007/s00296-014-2990-6</u>.
- 50. <u>↑ Laylander JA (1999). «A Nutrient/Toxin Interaction Theory of the Etiology and Pathogenesis of Chronic Pain-Fatigue Syndromes: Part I» [Una teoría de interacción nutriente/toxina de la etiología y patogenia de los síndromes de fatigadolor crónicos: Parte I]. Journal of Chronic Fatigue Syndrome 5 (1): 67-91.</u>
- 51. <u>↑ Laylander JA (1999). «A Nutrient/Toxin Interaction Theory of the Etiology and Pathogenesis of Chronic Pain-Fatigue Syndromes: Part II» [Una teoría de interacción nutriente/toxina de la etiología y patogenia de los síndromes de fatigadolor crónicos: Parte II]. Journal of Chronic Fatigue Syndrome 5 (1): 93-126.</u>
- 52. <u>↑</u> Komaroff AL, Goldenberg D (2007). «The chronic fatigue syndrome: definition, current studies and lessons for fibromyalgia research». *Med. Hypotheses* 69 (3): 517-25. PMID 17376601. doi:10.1016/j.mehy.2005.10.037.
- 53. <u>↑</u> Pimental M, Wallace D, Hallegua D et al. (noviembre de 1989). «A link between irritable bowel syndrome and fibromyalgia may be related to findings on lactulose breath testing» [Una unión entre el sindrome de colon irritable y la fibromialgia puede relacionarse con los hallazgos en la prueba de lactulosa espirada]. *J Rheumatol Suppl* 19: 23-7. PMID 2691680.
- 54.

 ^ Pizzutelli, S (febrero de 2011).

 «Systemic nickel hypersensitivity and diet: myth or reality?» [Hipersensibilidad sistémica al níquel: ¿mito o realidad?]. Eur Ann Allergy Clin Immunol 43 (1): 5-18.

 PMID 21409856.
- 55. <u>↑</u> Sarno, John E. (2006). *The Divided Mind: The Epidemic of Mindbody Disorders*. HarperCollins. <u>ISBN 0-06-085178-3</u>.
- 56. <u>↑</u> Sarno, John E. (1998). *The Mindbody Prescription: Healing the Body, Healing the Pain*. Warner Books. <u>ISBN 0-446-52076-4</u>.
- 57. <u>↑ COLLADO, A.. Fibromialgia: "Una enfermedad más visible"</u> (en español). Rev. Soc. Esp. Dolor [online]. 2008, vol.15, n.8 [citado 2009-07-04], pp. 517-520. ISSN 1134-8046.
- 58. <u>↑</u> Gil Hernández, Fernando (2007). <u>Tratado de medicina del trabajo</u>. <u>Elsevier</u>, España. p. 690. <u>ISBN</u> <u>8445814966</u>.
- 59. \uparrow Saltar a: ^a ^b Ramos Casals, Manuel (2005). <u>Enfermedades autoinmunes</u> sistémicas y reumatológicas. Elsevier, España. p. 545. <u>ISBN</u> 8445814672.
- 61. <u>↑</u> Villanueva, V. L.; J. C. Valía, G. Cerdá, V. Monsalve, M. J. Bayona y J. de Andrés (julio de 2004). <u>«Fibromialgia: diagnóstico y tratamiento. El estado de la cuestión». Rev Soc Esp Dolor 11 (7): 430-443..</u>
- 62. <u>↑ Máñez, I; Fenollosa, P; Martínez-Azucena, A; Salazar, A (2005). «Calidad del sueño, dolor y depresión en fibromialgia»</u>. Rev Soc Esp Dolor 12 (8): 491 500.

- 63. <u>↑</u> Coordinadora del grupo de trabajo: Dra. Isabel Polanco Allué. Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. (2008). MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO, ed. <u>«Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca»</u>.
- 64. <u>↑ Villanueva, VL; Valía, JC; Cerdá, G; Monsalve, V; Bayona3, MJ; de Andrés, J (octubre-noviembre de 2004). «REVISIÓN. Fibromialgia: diagnóstico y tratamiento. El estado de la cuestión». Rev Soc Esp Dolor 11 (7): 430-43. ISSN 1134-8046.</u>
- 65. <u>↑ Fibromialgia. MedlinePlus (2008). Enciclopedia médica en español</u>
- 66. ↑ Saltar a: a b c d e Boomershine, CS (Updated: mayo 2, 2014). Medscape, ed. «Fibromyalgia»..
- 68. ↑ Saltar a: a b c d e Häuser, W; Wolfe, F (septiembre de 2012). «Diagnosis and diagnostic tests for fibromyalgia (syndrome)» [Diagnóstico y pruebas diagnósticas para la fibromialgia (sindrome)]. Reumatismo 64 (4): 194-205. PMID 23024964. doi:10.4081/reumatismo.2012.194.
- 69. _____ Goldenberg, DL (Actualización: 10 de febrero de 2015). UpToDate® 2015, ed. «Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia in adults Table 2. Hints for early and cost-effective diagnosis of fibromyalgia» [Manifestaciones clínicas y diagnóstico de la fibromialgia en adultos Tabla 2. Consejos para el diagnóstico precoz y costo/efectivo de la fibromialgia] (en inglés).
- 70. <u>↑</u> Wolfe, Fred (agosto de 2003). <u>«Stop using the American College of Rheumatology criteria in the clinic» [Detener el uso de los criterios del Colegio Americano de Reumatología en la clínica]. The Journal of Rheumatology (en inglés) (http://www.jrheum.org/) 30 (8): 1671-1672. PMID 12913920. .</u>

- 73.

 ______ Wolfe, Frederick; Clauw, Daniel J; Fitzcharles, Mary-Ann; Goldenberg, Don L; Häuser, Winfried; Katz, Robert S; Mease, Philip; Russell, Anthony S et al. (junio de 2011).

 ______ **Eibromyalgia criteria and severity scales for clinical and epidemiological studies: a modification of the ACR Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia **

 ______ [Criterios para fibromialgia y escalas de severidad para estudios clínicos y epidemiológicos: una modificación a los Criterios Diagnósticos preliminares para fibromialgia de la ACR]. J Rheumatol (en inglés) (http://www.jrheum.org/) 38 (6): 1113-1122.

 _______ ISSN 1499-2752. PMID 21285161. doi:10.3899/jrheum.100594.
- 74. <u>↑</u> Arnold, Lesley M; Stanford, Sharon B; Welge, Jeffrey A; Crofford, Leslie J (febrero de 2012). <u>«Development and testing of the fibromyalgia diagnostic screen</u>

for primary care» [Desarrollo y pruebas del panel diagnóstico de fibromialgia para la atención primaria]. J Womens Health (Larchmt). 2012 Feb;21(2):231-9. doi: 10.1089/jwh.2011.3029 (en inglés) (Mary Ann Liebert, Inc) 21 (2): 231-9. PMID 22165952. doi:10.1089/jwh.2011.3029.

- 75. <u>↑</u> Segura-Jiménez, Víctor; Aparicio, Virginia A; Álvarez-Gallardo, Inmaculada C; Soriano-Maldonado, Alberto; Estévez-López, Fernando; Delgado-Fernández, Manuel; Carbonell-Baeza, Ana (octubre de 2014). <u>«Validation of the modified 2010 American College of Rheumatology diagnostic criteria for fibromyalgia in a Spanish population» [Validación de los criterios diagnósticos para fibromialgia del Colegio Americano de Reumatólogos en una población española]. Rheumatology (Oxford) (en inglés) (Granada, España: Oxford University) 53 (10): 1803-1811. <u>ISSN 1462-0332</u>. <u>PMID 24829222</u>. <u>doi:10.1093/rheumatology/keu169</u>.</u>
- 76. <u>↑</u> Carrillo-de-la-Peña, M T; Triñanes, Y; González-Villar, A; Romero-Yuste, S; Gómez-Perretta, C; Arias, M; Wolfe, F (enero de 2015). <u>«Convergence between the 1990 and 2010 ACR diagnostic criteria and validation of the Spanish version of the Fibromyalgia Survey Questionnaire (FSQ)». Rheumatol Int (en inglés) (Springer International Publishing AG) 35 (1): 141-151. <u>PMID 24952419</u>. <u>doi:10.1007/s00296-014-3074-3</u>.</u>
- 77. _____ Bennett, RM; Friend, R; Marcus, D; Bernstein, C; Han, BK; Yachoui, R; Deodhar, A; Kaell, A et al. (septiembre de 2014). <u>«Criteria for the diagnosis of fibromyalgia: validation of the modified 2010 preliminary American College of Rheumatology criteria and the development of alternative criteria» [Criterios para el diagnóstico de fibromialgia: validación de los criterios preliminares modificados en 2010 del Colegio Americano de Reumatología y desarrollo de criterios alternativos]. Arthritis Care Res (Hoboken). 2014 Sep;66(9):1364-73. doi: 10.1002/acr.22301. (en inglés) (American College of Rheumatology) 66 (9): 1364-1373. PMID 24497443. doi:10.1002/acr.22301.</u>
- 78. ↑ Saltar a: ^a ^b Toda, Katsuhiro (septiembre de 2011). «The modification of the American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia should be supplemented and revised» [La modificación de los criterios diagnósticos preliminares para la fibromialgia del Colegio Americano de Reumatología deben ser suplementados y revisados]. The Journal of Rheumatology (en inglés) (J Rheumatol) 38 (9): 2075. PMID 21885522. doi:10.3899/jrheum.110343...
- 79. \(\Delta\) \(\Delta\) Smythe, Hugh A (junio de 2011). \(\begin{align*}\) \(\begin{align*}\) \(\begin{align*}\) Smythe, Hugh A (junio de 2011). \(\begin{align*}\) \(\begin{align*}\) \(\begin{align*}\) (Conjunto inútil de criterios para "diagnóstico" y "determinación de severidad" de la fibromialgia]. \(J\) \(Rheumatol\) (en inglés) (http://www.jrheum.org/) 38 (6): 975-978. \(\begin{align*}\) ISSN 1499-2752. \(\begin{align*}\) PMID 21632687. \(\delta\) doi:10.3899/jrheum.110142. \(\delta\)
- 80.

 Abeles, Micha; Abeles, Aryeh M (enero de 2011).

 Fibromyalgia: Evolution or Devolution?» [Nuevos criterios para fibromialgia:

 evolución o devolución?].

 Rheumatology (en inglés) (OMICS International) 1 (1):
 e101. ISSN 2161-1149.

 doi:10.4172/2161-1149.1000e101.
- 81. ↑ Saltar a: ^a b c Castilla Plaza, AM (junio de 2007). CONSEJERÍA DE SANIDAD Y CONSUMO. Oficina del Defensor del Paciente de la Comunidad de Madrid, ed. «La fibromialgia y sus implicaciones personales y sociales en los pacientes de la Comunidad de Madrid».
- 82. $\uparrow \underline{Saltar \ a: \ ^b \ ^c}$ Rossi A, Di Lollo AC, Guzzo MP, Giacomelli C, Atzeni F, Bazzichi L, Di Franco M (2015). <u>«Fibromyalgia and nutrition: what news?»</u> [Fibromialgia y nutrición: ¿qué novedades?]. Clin Exp Rheumatol (Revisión) 33 (1

Suppl 88): S117-25. PMID 25786053. «The most appropriate approach for the treatment of fibromyalgia is multidisciplinary and among alternative therapies nutrition has becoming increasingly important. A treatment programme including weight loss strategies, nutritional education, specific dietary interventions and the use of targeted nutritional supplements is recommended for patients suffering from fibromyalgia. (El enfoque más adecuado para el tratamiento de la fibromialgia es multidisciplinar y entre las terapias alternativas, la nutrición está teniendo una importancia creciente. Un programa de tratamiento que incluya estrategias de pérdida de peso, educación nutricional, intervenciones dietéticas específicas y el uso de suplementos nutricionales adaptados se recomienda para los pacientes que sufren de fibromialgia.)».

- 84. <u>↑</u> Lee, SJ; Kim, DY; Chun, MH; Kim, YG (diciembre de 2012). <u>«The effect of repetitive transcranial magnetic stimulation on fibromyalgia: a randomized shamcontrolled trial with 1-mo follow-up» [El efecto de la estimulación magnética transcraneal repetitiva en la fibromialgia: un ensayo randomizado controlado el sesgo con un mes de seguimiento]. *Am J Phys Med Rehabil* (en inglés) 91 (12): 1077-85. PMID 23159954. doi:10.1097/PHM.0b013e3182745a04.</u>
- 86. ↑ Saltar a: ^a b c d Moret, Chantal; Briley, Mike (diciembre de 2006).

 «Antidepressants in the treatment of fibromyalgia» [Antidepresivos en el tratamiento de la fibromialgia]. Neuropsychiatr Dis Treat (en inglés) 2 (4): 537-548.

 PMID 19412502..
- 87. \uparrow Saltar a: ^a ^b Rivera Redondo, Javier (2008). «Tratamiento farmacológico de la fibromialgia». Inf Ter Sist Nac Salud 32 (4): 107-115.
- 88. <u>↑ por MedlinePlus (marzo de 2009). «Pregabalina»</u>. Enciclopedia médica en español: Medicinas y suplementos..
- 89.

 Moore RA, Wiffen PJ, Derry S, McQuay HJ (16 de marzo de 2011).

 «Gabapentin for chronic neuropathic pain and fibromyalgia in adults» [Gabapentina para el dolor neuropático crónico y la fibromialgia en adultos]. Cochrane Database Syst Rev 2011 (3): CD007938. PMC 4171034. PMID 21412914.

 doi:10.1002/14651858.CD007938.pub2.
- 90. <u>↑ Productos milagro. CECU.</u>
- **91.** <u>↑</u>

http://www.cnn.com/2010/HEALTH/10/14/health.yoga.sooths.fibromyalgia/

92. <u>↑ Grupo de Trabajo sobre Enfermedad Celíaca y Sensibilidad al Gluten No Celíaca</u> (noviembre de 2015). <u>«Fibromialgia y sensibilidad al gluten no celíaca.</u>

<u>Entrevista con el reumatólogo Dr. Carlos María Isasi Zaragozá.»</u>.

- 7.13)- Enlaces Externos.

- En MedlinePlus hay más información sobre Fibromialgia
- Wikcionario tiene definiciones y otra información sobre fibromialgia.
- Escuela de pacientes-Fibromialgia. Servicio Andaluz de Salud (en castellano)
- <u>Información provista por Oregon Health & Science University en Portland, Oregon,</u>
 <u>EEUU</u> (en inglés)
- <u>Guía breve para fibromialgia y síndrome de fatiga crónica. Asociación Argentina de</u> Fibromialgia.
- Fibromialgia y sensibilidad al gluten no celíaca. Grupo de Trabajo sobre Enfermedad Celíaca y Sensibilidad al Gluten No Celíaca. Entrevista con el reumatólogo Carlos Isasi Zaragozá, quien publicó el segundo estudio a nivel mundial (noviembre 2014) que demuestra la relación, en una parte de pacientes, entre el gluten y la fibromialgia, corroborando los hallazgos del gastroenterólogo Luis Rodrigo Sáez (agosto 2014).

Proyectos Wikimedia

• IIII Datos: Q540571

Identificadores

GND: 4184710-6

• NDL: 01088116

Diccionarios y enciclopedias

Britannica: url

Identificadores médicos

DOID: <u>DOID:631</u>

CIE-10: M79.7

CIE-9: 729.1

• CIAP-2: L18

MedlinePlus: 000427

eMedicine: 329838

• MeSH: D005356

IIII Datos:Q540571

Control de autoridades

Multimedia:Fibromyalgia

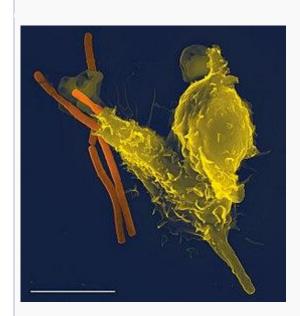
-Obtenido de «https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Fibromialgia&oldid=118483219» -Categorías:

- Reumatología;
- Síndromes;
- <u>Términos médicos;</u>
- Editar enlaces
 - Esta página se editó por última vez el 25 noviembre 2019, a las 11:04.
 - El texto está disponible bajo la <u>Licencia Creative Commons Atribución Compartir Igual 3.0</u>; pueden aplicarse cláusulas adicionales. Al usar este sitio, usted acepta nuestros <u>términos de uso</u> y nuestra <u>política de privacidad</u>.
 Wikipedia® es una marca registrada de la <u>Fundación Wikimedia, Inc.</u>, una organización sin ánimo de lucro.
 - Política de privacidad
 - Acerca de Wikipedia
 - Limitación de responsabilidad
 - Desarrolladores
 - Declaración de cookies
 - Versión para móviles

0	0	0	0	0	0	0	0.
---	---	---	---	---	---	---	----

- CAPÍTULO VIII : -8)- SISTEMA INMUNITARIO.-
- -De Wikipedia, la enciclopedia libre

- SISTEMA INMUNITARIO.



En la imagen, <u>neutrófilos</u> (en color amarillo) <u>fagocitando</u> bacterias del <u>carbunco</u> (en color naranja). Imagen obtenida mediante un <u>microscopio electrónico de barrido</u>. La línea blanca en la parte inferior izquierda equivale a 5 <u>micrómetros</u>.

Función Protección de un organismo ante

agentes externos.

Estructuras <u>Leucocitos</u> o <u>Glóbulos blancos</u>

básicas

-El Sistema Inmunitario es aquel conjunto de estructuras y <u>procesos biológicos</u> en el interior de un <u>organismo</u>, que le permiten mantener la <u>homeostasis</u> o equilibrio interno, frente a agresiones externas, ya sean de naturaleza biológica : <u>agentes patógenos</u>, o físico-químicas: como contaminantes o radiaciones; e internas : por ejemplo, <u>células cancerosas</u>. <u>123</u>.

- -El Sistema Inmunitario se encuentra compuesto por células, que se encuentran en distintos <u>fluidos</u>, tejidos y órganos, principalmente: <u>piel</u>, <u>médula ósea</u>, <u>sangre</u>, <u>timo</u>, <u>sistema linfático</u>, <u>bazo</u>, <u>mucosas</u>.
- -En la médula ósea, se generan las células especializadas en la función inmune: <u>neutrófilos</u>, <u>eosinófilos</u>, <u>basófilos</u>, <u>mastocitos</u>, <u>monocitos</u>, <u>células dendríticas</u>, y <u>macrófagos</u>; todas ellas se movilizan a través de la sangre, y el sistema linfático. hacia los distintos órganos. 456789 .
- -Existen dos tipos de Sistemas Inmunitarios: el <u>Sistema Inmunitario Innato</u> : natural o inespecífico; y el <u>Sistema Inmunitario Adquirido</u> : adaptativo o específico.
- -El Sistema Inmunitario Innato está presente prácticamente en todos los seres vivos, incluso en los sencillos organismos <u>unicelulares</u>, como las <u>bacterias</u>, que poseen sistemas <u>enzimáticos</u>, que los protegen contra infecciones <u>virales</u>. Otros mecanismos inmunitarios básicos, se encuentran en: <u>eucariontes</u>, <u>plantas</u>, <u>peces</u>, <u>reptiles</u> e <u>insectos</u>, así como en <u>mamíferos</u>. Entre estos mecanismos, figuran: <u>péptidos antimicrobianos</u>, llamados <u>defensinas</u> y <u>citocinas</u>, la <u>fagocitosis</u> que realizan neutrófilos y macrófagos, el <u>sistema del complemento</u> y otros.
- -El Sistema Inmunitario Innato puede detectar en las células, una variedad de señales de «peligro», llamadas <u>patrones moleculares asociados a peligro</u> (DAMP, por sus siglas del inglés), o bien la presencia de señales asociadas a agentes patógenos, denominadas <u>patrones moleculares asociados a patógenos</u> (PAMP, por sus siglas del inglés), identificando de esta forma, una amplia variedad de células dañadas, ya sea por: <u>quemaduras</u>, <u>radiación</u>, <u>virus</u>, <u>bacterias</u>, <u>parásitos</u> y muchos otros agentes, distinguiéndolas de las <u>células</u> y <u>tejidos</u> sanos del organismo, para funcionar correctamente.
- -El Sistema Inmunitario Adquirido permite que los <u>vertebrados</u>, como los humanos, tengan <u>mecanismos de defensa</u>, más sofisticados, interconectados con los mecanismos del Sistema Inmunitario Innato, en forma dinámica y de más largo plazo.
- La unidad anatómico funcional de ese sistema es el linfocito. El sistema inmunitario se adapta con el tiempo, para reconocer patógenos específicos de manera más eficaz, generando una memoria inmunitaria.
- La memoria inmunitaria creada desde una respuesta primaria a un patógeno específico, proporciona una respuesta mejorada, a encuentros secundarios con ese mismo patógeno específico. Este proceso de inmunidad adquirida es la base de la <u>vacunación</u>. 11314
- Los trastornos en el Sistema Inmunitario pueden ocasionar muchas enfermedades.
- -La <u>inmunodeficiencia</u> ocurre cuando el sistema inmunitario es menos activo que lo normal, ¹⁵ lo que favorece las infecciones recidivantes y con peligro para la vida.
- La inmunodeficiencia puede ser el resultado de una enfermedad genética, como la inmunodeficiencia combinada grave, ¹⁶ o ser producida por fármacos o una infección, como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (Sida), que está provocado por el retrovirus VIH. ¹⁷
- En cambio, las enfermedades <u>autoinmunes</u>, son consecuencia de un sistema inmunitario hiperactivo, que ataca tejidos normales, como si fueran organismos extraños.
- -Entre las enfermedades autoinmunitarias comunes, figuran: la <u>Tiroiditis de Hashimoto</u>; la <u>Artritis Reumatoide</u>; la <u>Diabetes Mellitus Tipo 1</u>; y el <u>Lupus Eritematoso</u>.
- La <u>inmunología</u> cubre el estudio de todos los aspectos del sistema inmunitario, que tienen relevancia significativa para la <u>salud humana</u> y las enfermedades. Se espera que la mayor investigación en este campo, desempeñará un papel importante, en la promoción de la salud y el tratamiento de enfermedades.
- INDICE.-
- CAPÍTULO VIII: 8)- SISTEMA INMUNITARIO.-

- -8.1)- Terminología.
- -8.2)- Órganos Primarios y Secundarios.
- -8.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.
- -8.4)- Características del Sistema Inmunitario.
- 8.5)- Barreras Superficiales y Químicas.
- -8.6)- Inmunidad Innata.
- -8.6.1)- Barreras Humorales y Químicas.
- 8.<u>6.1.1)- Fiebre</u>.
- -8.6.1.2)- Inflamación.
- -8.6.1.3)- Sistema del Complemento.
- -8.6.2)- Barreras Celulares del Sistema Innato.
- -8.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.
- 8.7.1)- Linfocitos.
- -8.7.1.1)- Linfocitos T Citotóxicos.
- -8.7.1.2)- Linfocitos T Colaboradores.
- -8.7.1.3)- Células T y δ.
- -8.7.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.
- -8.7.1.5)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.
- -8.7.2)- Memoria Inmunitaria.
- -8.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.
- -8.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.
- -8.8)- Trastornos de la Inmunidad Humana.
- -8.8.1)- Inmunodeficiencias.
- 8.<u>8.2)- Autoinmunidad</u>.
- -8.8.3)- Hipersensibilidad.
- -8.9)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.
- -8.10)- Inmunología de Tumores.
- -8.11)- Regulación Fisiológica.
- 8.12)- Manipulación en la Medicina.
- -8.13)- Manipulación Por los Patógenos.
- 8.14)- Historia de la Inmunología.
- -8.15)-Véase También.
- -8.16)- Bibliografia.
- 8.17)- Referencias.
- 8.18)- Enlaces Externos.

-8.1)- Terminología.

- -El término *Inmunidad* es un neologismo del siglo XIX, derivado del <u>latín</u> *in-mūn(itātem)*, 'sin obligación', cuyo sentido actual se remonta al año 1866, probablemente influido por el término latino de uso militar *immunīre* 'defender desde dentro'. ¹⁸.
- -Los términos relacionados «inmunitario» (perteneciente o relativo a la inmunidad), «inmunológico» (perteneciente o relativo a la inmunología), «inmunología» (estudio de la inmunidad biológica y sus aplicaciones) e «inmune» (no atacable por ciertas enfermedades; o bien, perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o efectos de la inmunidad), son todos términos aceptados por la RAE.
- -Respecto al uso académico, en concordancia con las definiciones de la RAE, es correcto referirse tanto a Sistema Inmunitario, como a Sistema Inmune, ya que en este último caso, la palabra inmune toma la acepción de «perteneciente o relativo a las causas, mecanismos o

efectos de la inmunidad» (*Nota: en el inglés «immune» se usa tanto para inmune como inmunitario*). No obstante, el uso de sistema inmunológico, puede observarse en numerosas publicaciones y obras de referencia en el idioma español. ¹⁹²⁰²¹.

- -8.2)- Órganos Primarios y Secundarios.
- -El Sistema Inmunitario consta de una serie de órganos, tejidos y células ampliamente repartidos por todo el cuerpo. Funcionalmente, los órganos se clasifican en primarios y secundarios. Los primarios son la médula ósea y el timo, que son los que proporcionan el microambiente, para la maduración de los linfocitos. Los órganos secundarios son los ganglios linfáticos y el bazo, en donde las células inmunitarias pueden madurar para capturar el microorganismo o antígeno, suministrando el entorno adecuado para que los linfocitos interactúen con él.²².
- -8.3)- Líneas Inmunitarias de Defensa.

-: Respuesta inmune

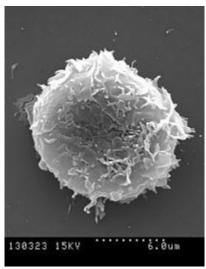
- -El Sistema Inmunitario protege los organismos de las <u>infecciones</u>, con varias líneas de defensa de especificidad creciente. Las más simples son las barreras físicas, que evitan que patógenos como <u>bacterias</u> y <u>virus</u>, entren en el organismo.
- -Si un patógeno penetra estas barreras, el <u>Sistema Inmunitario Innato</u> ofrece una respuesta inmediata, pero no específica. El Sistema Inmunitario Innato existe en todas las plantas y animales. ²³ . Sin embargo, si los agentes patógenos evaden la respuesta innata, los vertebrados poseen una tercera capa de protección, que es el Sistema Inmunitario Adaptativo.
- Aquí el Sistema Inmunitario adapta su respuesta durante la infección para mejorar el reconocimiento del agente patógeno. La información sobre esta respuesta mejorada se conserva, aun después de que el agente patógeno sea eliminado, bajo la forma de memoria inmunitaria, y permite que el Sistema Inmunitario Adaptativo desencadene ataques más rápidos y más fuertes, si en el futuro el Sistema Inmunitario detecta este tipo de patógeno.²⁴·
- 8.4)- Características del Sistema Inmunitario.

-Sistema inmunitario innato	-Sistema inmunitario adaptativo			
-La respuesta no es específica.	-Respuesta específica contra patógenos y <u>antígenos</u> .			
-La exposición conduce a la respuesta máxima inmediata.	-Demora entre la exposición y la respuesta - máxima.			
-Inmunidad mediada por células y componentes humorales.	-Inmunidad mediada por células y componentes humorales.			
-Sin memoria inmunológica.	-La exposición conduce a la memoria inmunológica.			
-Presente en casi todas las formas de vida.	-Presente solo en vertebrados mandibulados.			

-Tanto la inmunidad innata como la adaptativa, dependen de la habilidad del Sistema Inmunitario, para distinguir entre las moléculas propias y las que no lo son. En inmunología, las moléculas propias, son aquellos componentes de un organismo, que el Sistema

Inmunitario distingue de las substancias extrañas. 25.

- Al contrario, las moléculas que no son parte del organismo, son reconocidas como moléculas extrañas. Un tipo de moléculas extrañas son los llamados <u>antígenos</u>: "anti", del griego Δντι- que significa 'opuesto' o 'con propiedades contrarias' y "geno", de la raíz griega γεν, generar, producir [que genera o crea oposición]), son substancias que se enlazan a <u>receptores</u> inmunitarios específicos, y desencadenan una respuesta inmunitaria. ²⁶.
- 8.5)- Barreras Superficiales y Químicas.



-Los monocitos muestran una intensa actividad en su superficie celular.

-Varias barreras protegen los organismos de las infecciones, incluyendo barreras mecánicas, químicas y biológicas.

Las <u>cutículas ceruminosas</u> de muchas hojas, el <u>exoesqueleto</u> de los <u>insectos</u>, las <u>cáscaras</u> y membranas de los <u>huevos</u> puestos en el exterior, y la <u>piel</u>, son ejemplos de las barreras mecánicas, que forman la primera línea defensiva, contra las infecciones. ²⁶.

- Sin embargo, como los organismos no pueden aislarse completamente de su medio, otros sistemas participan en la protección de las aberturas corporales, como: los <u>pulmones</u>, los <u>intestinos</u>, y el <u>aparato genitourinario</u>.
- En los pulmones, la <u>tos</u> y los <u>estornudos</u>, expulsan mecánicamente los patógenos y otros irritantes, de las <u>vías respiratorias</u>.
- La acción limpiadora de las <u>lágrimas</u>; y la <u>orina</u>, también expulsa patógenos mecánicamente; mientras que las <u>mucosidades</u>, secretadas por los <u>aparatos respiratorio</u> y <u>gastrointestinal</u>, sirven para atrapar y enganchar a los <u>microorganismos</u>. ²⁷.
- Las barreras químicas también protegen contra infecciones. La piel y el tracto respiratorio, secretan péptidos antimicrobianos, tales como las defensinas- β . Enzimas, tales como la <u>lisozima</u> y la <u>fosfolipasa</u> A en la saliva; las lágrimas y la leche materna, también son agentes antibacterianos. $\frac{2930}{2}$.
- Las secreciones de la <u>vagina</u>, sirven como barreras químicas en la <u>menarquia</u>, cuando se vuelven ligeramente ácidas; mientras que el semen, contiene defensinas y <u>zinc</u>, para matar patógenos. <u>3132</u>.
- En el estómago, el <u>ácido gástrico</u> y las <u>peptidasas</u>, actúan como poderosas defensas químicas, frente a patógenos ingeridos.
- -Dentro de los tractos genitourinario y gastrointestinal, la microbiota comensal, sirve como

barrera biológica, porque compite con las bacterias patógenas, por alimento y espacio, y en algunos casos, modificando las condiciones del medio, como el <u>pH</u> o el contenido de hierro disponible.³³.

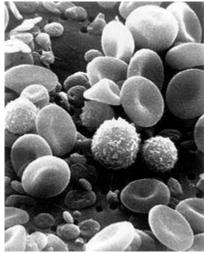
- Esto reduce la probabilidad de que la población de patógenos, alcance el número suficiente de individuos, como para causar enfermedades.
- -Sin embargo, dado que la mayoría de los antibióticos, no discriminan entre bacterias patógenas y la flora normal, los antibióticos orales, pueden a veces producir un crecimiento excesivo de hongos : los hongos no son afectados por la mayoría de los antibióticos, y originan procesos como la candidiasis vaginal : provocada por una levadura. 34.
- La reintroducción de microorganismos probióticos, como el <u>lactobacillus</u>, encontrado en el <u>yogur</u>, contribuyen a restaurar un equilibrio saludable de las poblaciones microbianas en las infecciones intestinales en los niños, y también hay datos preliminares alentadores, en estudios sobre: <u>gastroenteritis bacteriana</u>, <u>enfermedades inflamatorias intestinales</u>, <u>infecciones urinarias</u>, e infecciones postquirúrgicas.
- 8.6)- Inmunidad Innata.
- -Los microorganismos o <u>toxinas</u>, que consigan entrar en un organismo, se encontrarán con las <u>células</u> y los mecanismos del Sistema Inmunitario Innato.
- -La respuesta innata suele desencadenarse cuando los microbios son identificados por receptores de reconocimiento de patrones, que reconocen componentes, que están presentes en amplios grupos de microorganismos, ³⁸; o cuando las células dañadas, lesionadas o estresadas, envían señales de alarma, muchas de las cuales, pero no todas; son reconocidas por los mismos receptores, que reconocen los patógenos. ¹⁰.
- Los gérmenes que logren penetrar en un organismo, se encontrarán con las células y los mecanismos del Sistema Inmunitario Innato.
- Las defensas del Sistema Inmunitario Innato no son específicas, lo cual significa que estos sistemas reconocen, y responden a los patógenos en una forma genérica. ²⁶.
- Este sistema no confiere una inmunidad duradera contra el patógeno. El Sistema Inmunitario Innato es el sistema dominante de protección, en la gran mayoría de los organismos.²³.
- 8.6.1)- Barreras Humorales y Químicas.
- 8.6.1.1)- Fiebre.
- La <u>fiebre</u>, definida como una elevación de la <u>temperatura corporal</u>, superior a los 37,7 °C, es, en realidad, una respuesta de protección ante la infección y la lesión, ³⁹ considerada como una estimulación del Sistema Inmunitario del organismo. ⁴⁰.
- La fiebre es provocada por un tipo de <u>monocitos</u>, conocidos como <u>pirógenos⁴¹</u>, siendo sustancias naturales que producen la fiebre, obligando al cuerpo, a que produzca los suyos propios, como un modo de defensa ante cualquier infección posible.⁴² .Sin embargo, las infecciones, no son la única causa de la fiebre, que a menudo, puede no ser una respuesta inmunológica.⁴³ .
- -Por lo general, la fiebre tiene una causa obvia, como: una infección provocada por algún virus o bacteria; algún tipo de cáncer; una reacción alérgica; trastornos hormonales; ejercicio excesivo; enfermedades autoinmunes; lesión del hipotálamo: glándula endocrina encargada de regular la temperatura del cuerpo; que es como un termostato⁴⁴; o por la excesiva

exposición al sol.

- La fiebre, debido a sus potenciales efectos beneficiosos, se discute si debe ser tratado de forma rutinaria. $\frac{4546}{1}$.
- La fiebre beneficia al Sistema Inmunológico para combatir de forma más eficiente a los "invasores": ⁴⁷ aumentando y mejorando la movilidad, y la <u>fagocitosis</u> de los <u>leucocitos</u>; bajando los niveles de <u>endotoxina</u>; incrementando la <u>proliferación</u> de las células T; y mejorando la actividad del <u>interferón</u>. ⁴⁸⁴⁹.
- La fiebre puede seguir un cuadro, en el que alcanza una temperatura máxima diaria y luego regresa a su nivel normal. De igual forma, la fiebre puede ser remitente, es decir, que la temperatura varía, pero no vuelve a la normalidad.
- 8.6.1.2)- Inflamación.
- -: Inflamación.
- -La <u>inflamación</u>, es una de las primeras respuestas del Sistema Inmunitario a una infección. ⁵⁰
- Los síntomas de la inflamación son: el enrojecimiento y la hinchazón, que son causadas por el incremento del flujo de sangre en un tejido.
- La <u>inflamación</u> es producida por <u>eicosanoides</u> y <u>citocinas</u>, que son liberadas por células heridas o infectadas. Los eicosanoides incluyen <u>prostaglandinas</u>,, que producen <u>fiebre</u> y dilatación de los vasos sanguíneos, asociados con la inflamación, y <u>leucotrienos</u>, que atraen ciertos <u>leucocitos</u>.
- Las citocinas incluyen <u>interleucinas</u>, que son responsables de la comunicación entre los leucocitos; quimiocinas que promueven la <u>quimiotaxis</u>; y los <u>interferones</u>, que tienen efectos anti-virales, como la supresión de la síntesis de proteínas, en la célula huésped. 53.
- También pueden liberarse factores de crecimiento y factores citotóxicos. Estas citocinas y otros agentes químicos, atraen células inmunitarias al lugar de la infección, y promueven la curación del tejido dañado, mediante la remoción de los patógenos. 54.
- 8.6.1.3)- Sistema del Complemento.
- -El <u>sistema del complemento</u> es una <u>cascada bioquímica</u>, que ataca las superficies de las células extrañas. Contiene más de 20 proteínas diferentes, y recibe ese nombre por su capacidad para complementar la destrucción de patógenos, iniciada por los <u>anticuerpos</u>.
- El sistema del complemento es el mayor componente humoral de la respuesta inmunitario innata. $\frac{955}{1}$.
- -Muchas especies tienen sistemas de complemento, que no solo se presenta en los mamíferos, sino que las plantas, peces y algunos invertebrados, también lo poseen. 56.
- -En los seres humanos, esta respuesta es activada por la unión de proteínas del complemento, a <u>carbohidratos</u> de las superficies de los microorganismos, o por la unión del complemento a anticuerpos, que a su vez se han unido a los microorganismos.
- Esta señal de reconocimiento, produce una rápida respuesta de destrucción.⁵⁷. La velocidad de la respuesta, es el resultado de la amplificación de la señal, que ocurre tras la activación proteolítica secuencial de las moléculas del complemento, que también son proteasas.
- Tras la unión inicial de proteínas del complemento al microbio, aquellas activan su capacidad <u>proteásica</u>, que a su vez activa a otras proteasas del complemento, y así sucesivamente.
- Esto produce una cascada catalítica, que amplifica la señal inicial, por medio de una retroalimentación positiva controlada. 58.
- La cascada origina la producción de péptidos, que atraen células inmunitarias, aumentan la

permeabilidad vascular, y opsonizan (recubren) la superficie del patógeno, marcándolo para su destrucción. Esta deposición del complemento, puede también matar células directamente, al bloquear su membrana plasmática.⁹.

- 8.6.2)- Barreras Celulares del Sistema Innato.



- Una imagen al microscopio electrónico de barrido de sangre humana normal circulante. Se pueden ver glóbulos rojos, varios glóbulos blancos incluyendo: <u>linfocitos</u>, un <u>monocito</u>, un <u>neutrófilo</u>, y muchas <u>plaquetas</u> pequeñas en forma de disco.
- -Los <u>leucocitos</u>: células blancas de la sangre, actúan como organismos unicelulares independientes y son el segundo brazo del Sistema Inmunitario Innato. 26.
- Los leucocitos innatos incluyen <u>fagocitos</u>: <u>macrófagos</u>, <u>neutrófilos</u> y <u>células dendríticas</u>;, <u>mastocitos</u>; <u>eosinófilos</u>; <u>basófilos</u>; <u>y células asesinas naturales</u>.
- Estas células identifican y eliminan patógenos, bien sea atacando a los más grandes, a través del contacto, o englobando a otros para así matarlos. ⁵⁶. Las células innatas, también son importantes mediadores, en la activación del Sistema Inmunitario Adaptativo. ²⁴.
- -La <u>fagocitosis</u>: es una característica importante de la inmunidad innata celular, llevada a cabo por células llamadas <u>fagocitos</u>, que engloban o comen, patógenos y partículas rodeándolos exteriormente, con su membrana, hasta hacerlos pasar al interior de su <u>citoplasma</u>.
- Los <u>fagocitos</u>: generalmente patrullan en búsqueda de patógenos, pero pueden ser atraídos a ubicaciones específicas por las <u>citocinas</u>. Al ser englobado por el <u>fagocito</u>, el patógeno, resulta envuelto en una vesícula intracelular, llamada <u>fagosoma</u>, que a continuación se fusiona con otra vesícula llamada <u>lisosoma</u>, para formar un fagolisosoma.
- -El patógeno es destruido por la actividad de las enzimas digestivas del lisosoma o a consecuencia del llamado "chorro respiratorio", que libera <u>radicales libres</u> de <u>oxígeno</u>, en el fagolisosoma. 5960.
- La fagocitosis evolucionó como un medio de adquirir nutrientes, pero este papel se extendió en los fagocitos, para incluir el englobamiento de patógenos, como mecanismo de defensa. ⁶¹.
- La fagocitosis probablemente representa la forma más antigua de defensa del huésped, pues ha sido identificada, en animales vertebrados e invertebrados. 62.
- -Los <u>neutrófilos</u> y <u>macrófagos</u>, son fagocitos que viajan a través del cuerpo, en busca de patógenos invasores.⁶³ . Los neutrófilos son encontrados normalmente en la sangre, y es el

tipo más común de fagocitos, que normalmente representan el 50 o 60 % del total de leucocitos, que circulan en el cuerpo. $\frac{64}{}$.

- Durante la fase aguda de la inflamación, particularmente en el caso de las infecciones bacterianas, los <u>neutrófilos</u> migran hacia el lugar de la inflamación, en un proceso llamado quimiotaxis, y son las primeras células en llegar a la escena de la infección.
- Los macrófagos son células versátiles, que residen dentro de los tejidos y producen una amplia gama de sustancias como enzimas, proteínas del complemento, y factores reguladores como la <u>Interleucina 1</u>.65.
- -Los macrófagos también actúan como carroñeros, librando al organismo de células muertas y otros residuos, y como "células presentadoras de antígenos", para activar el Sistema Inmunitario Adaptativo. 24.
- -Las células dendríticas son fagocitos en los tejidos, que están en contacto con el ambiente externo; por lo tanto están localizados principalmente en: la piel, la nariz, los pulmones, el estómago y los intestinos. 66.
- Se llaman así por su semejanza con las dendritas neuronales, pues ambas tienen muchas proyecciones espiculares en su superficie; pero las células dendríticas no están relacionadas en modo alguno con el <u>sistema nervioso</u>. Las células dendríticas actúan como enlace entre los Sistemas Inmunitarios Innato y Adaptativo, pues presentan antígenos a las <u>células T</u>, uno de los tipos de célula clave del Sistema Inmunitario Adaptativo. 66 .
- -Los mastocitos residen en: los <u>tejidos conectivos</u> y en las <u>membranas mucosas</u>, y regulan la respuesta inflamatoria. Se encuentran asociadas muy a menudo con la <u>alergia</u> y la <u>anafilaxia</u>. 4.
- Los basófilos y los eosinófilos: están relacionados con los neutrófilos. Secretan mediadores químicos, que están involucrados en la defensa contra <u>parásitos</u>, y desempeñan un papel en las reacciones alérgicas, como: el <u>asma</u>. 68 .
- Las células asesinas naturales (NK, del inglés *Natural Killer*) son: leucocitos que atacan y destruyen células <u>tumorales</u>, o células que han sido infectadas por virus.⁶⁹.
- 8.7)- Inmunidad Adaptativa o Adquirida.

-: Sistema inmunitario Adquirido.

- -El Sistema Inmunitario Adaptativo evolucionó en los vertebrados primitivos y permite una respuesta inmunitaria mayor, así como el establecimiento de la denominada "memoria inmunológica", donde cada patógeno es "recordado", por un antígeno característico y propio de ese patógeno en particular. 70.
- La Respuesta Inmunitaria Adaptativa es específica de los anticuerpos y requiere el reconocimiento de antígenos, que no son propios, durante un proceso llamado "presentación de los antígenos".
- La especificidad del antígeno permite la generación de respuestas, que se adaptan a patógenos específicos o a las células infectadas por patógenos. La habilidad de montar estas respuestas específicas, se mantiene en el organismo, gracias a las células de memoria. Si un patógeno infecta a un organismo más de una vez, estas células de memoria, desencadenan una respuesta específica para ese patógeno, que han reconocido, con el fin de eliminarlo rápidamente.

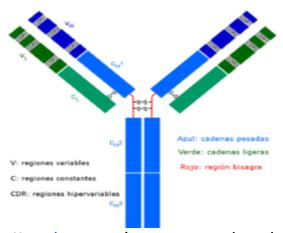
- 8.7.1)- Linfocitos.

-Las células del Sistema Inmunitario Adaptativo son una clase especial de leucocitos, llamados linfocitos.

- Las <u>células B</u> y las <u>células T</u>, son: las clases principales de linfocitos, y derivan de <u>células</u> <u>madre hematopoyéticas</u> pluripotenciales de la <u>médula ósea</u>. ⁵⁶.
- -Las <u>células B</u>: están involucradas en la respuesta inmunitario humoral; mientras que las células T: lo están en la respuesta inmunitaria mediada por células.
- -Las células B y T: contienen moléculas receptoras, que reconocen objetivos o blancos específicos.
- Las células T : reconocen un objetivo no-propio, como un patógeno, solo después de que los antígenos : pequeños fragmentos del patógeno, han sido procesados y presentados en combinación con un receptor propio, una molécula del llamado complejo mayor de histocompatibilidad (CMH).
- -Hay dos subtipos principales de células T: la célula T asesina (Linfocito T-CD8); y la célula T colaboradora o ayudante (Linfocito T-CD4).
- -Las células T asesinas solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del <u>CMH de clase I</u>; mientras que las células T colaboradoras, solo reconocen antígenos acoplados a moléculas del <u>CMH de clase II</u>.
- -Estos dos mecanismos de <u>presentación de antígenos</u>, reflejan los diferentes cometidos de los dos tipos de células T. Un tercer subtipo menor, lo forman las células T γ δ (células T gamma/delta), que reconocen antígenos intactos, que no están acoplados a receptores CMH. 71 .
- -Por el contrario, el receptor específico de antígeno de las células B, es una molécula de anticuerpo, en la superficie de la célula B, que reconoce patógenos completos, sin la necesidad de que los antígenos sean procesados previamente.
- Cada linaje de células B, expresa en su superficie, un anticuerpo diferente, de forma que el conjunto completo de receptores de antígenos de las células B de un organismo, representa todos los anticuerpos, que ese organismo es capaz de fabricar. 56.
- 8.7.1.1)- Linfocitos T Citotóxicos.
- Los <u>linfocitos T citóxicos</u>, son: un subgrupo de células T, que matan células infectadas con <u>virus</u> y otros <u>patógenos</u>, o que estén dañadas o enfermas por otras causas. ⁷².
- -Al igual que las <u>células B</u>, cada tipo de célula T, reconoce un antígeno diferente. Las células T asesinas son activadas cuando su receptor de células T (<u>RCT</u>), se liga a su antígeno específico, en un complejo con el receptor del CMH de clase I de otra célula. El reconocimiento de este complejo CMH-antígeno se ve favorecido por un co-receptor en la célula T, llamado <u>CD8</u> (de ahí deriva su nombre T-CD8). Así, la célula T viaja, a través del organismo, en busca de células donde los receptores del CMH de clase I lleven este antígeno.
- -Cuando una célula T activada, toma contacto con tales células, libera citotoxinas, que forman poros en la membrana plasmática de la célula diana o receptora, permitiendo que iones, agua y toxinas entren en ella. Esto provoca el estallido de la célula diana, o que experimente apoptosis. 73.
- La muerte de células huésped inducida por las células T asesinas, tiene una gran importancia para evitar la replicación de los virus. La activación de las células T, tiene unos controles muy estrictos, y por lo general requiere una señal muy fuerte de activación por parte del complejo CMH/antígeno, o señales de activación adicionales, proporcionadas por las células T colaboradoras (ver más abajo). ⁷³.
- 8.7.1.2)- Linfocitos T Colaboradores.

- -Los <u>linfocitos T colaboradores</u>: regulan tanto la respuesta inmunitaria innata como la adaptativa, y contribuyen a determinar qué tipo de respuesta inmunitaria, ofrecerá el cuerpo ante un patógeno particular. 7475.
- Estos linfocitos no tienen ningún tipo de actividad <u>citotóxica</u>, y no matan las células infectadas, ni eliminan patógenos directamente. En cambio, controlan la respuesta inmunitaria, dirigiendo otras células, para que lleven a cabo estas tareas.
- Los linfocitos T colaboradores expresan receptores de los linfocitos T, que reconocen antígenos unidos a moléculas de MHC de clase II. El complejo MHC-antígeno también es reconocido por el correceptor CD4 del linfocito T colaborador, que recluta moléculas dentro del linfocito T (como la Lkc), que son responsables de la activación de dicho linfocito.
- Los linfocitos T colaboradores tienen una asociación más débil con el complejo MHCantígeno, que la de los linfocitos T citotóxicos; lo que significa que muchos receptores (unos 200 a 300) del linfocito T colaborador, deben quedar unidos a un MHC-antígeno, para activar el linfocito; mientras que los linfocitos T citotóxicos, pueden ser activados por el acoplamiento de una única molécula de MHC-antígeno.
- La activación de los colaboradores ,también requiere una unión de duración superior con una célula presentadora de <u>antígeno</u>. La activación de un linfocito T colaborador en reposo, hace que libere <u>citoquinas</u>, que influyen en la actividad de muchos tipos de células.
- Las señales de <u>citocinas</u>, producidas por los linfocitos T colaboradores, mejoran la función microbicida de los <u>macrófagos</u> y la actividad de los linfocitos T citotóxicos. ²⁶.
- Además, la activación de los linfocitos T colaboradores, provoca un aumento de las moléculas, que se expresan en la superficie del linfocito T, como el ligando <u>CD40</u> (también llamado CD154), que envía señales estimulantes adicionales, requeridas generalmente para activar los <u>linfocitos B</u>, productores de <u>anticuerpos</u>.⁷⁷.

- 8.7.1.3)- Células T γ δ.



- -Un <u>anticuerpo</u> está compuesto por dos cadenas pesadas y dos ligeras. La única región variable, permite a un anticuerpo reconocer a un <u>antígeno</u> que le corresponde, es decir que sea su complementario.⁷⁸.
- -Las células T $\gamma\delta$ representan una pequeña subpoblación de células T, caracterizada por poseer en su superficie un receptor de célula T (RCT) diferente. La mayoría de las células T tienen un RCT compuesto de dos cadenas de <u>glucoproteínas</u>, denominadas cadenas $\underline{\alpha}$ y $\underline{\beta}$; sin embargo en las células T γ δ , su receptor, está formado por dos cadenas denominadas γ y δ . Este grupo de células T es, en general, menos numeroso que el de las $\alpha\beta$ y es en la <u>mucosa</u> del intestino, donde se las encuentra en mayor número, formando parte de una población

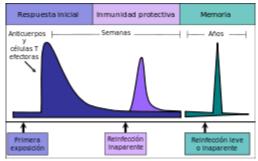
de linfocitos denominada "linfocitos intraepiteliales".

- -Se desconoce en gran medida, cuáles son las moléculas antigénicas, que estimulan a las células T γ δ , sin embargo, estas células son peculiares en el sentido de que parece que no necesitan que los antígenos sean procesados y presentados unidos a moléculas del CMH, aunque algunas reconocen a moléculas del CMH de clase IB. Por otra parte, se cree que las células T γ δ , desempeñan un papel principal en el reconocimiento de antígenos de naturaleza lipídica.
- Las células T γ δ comparten las características de las células T colaboradoras, las citotóxicas y las asesinas naturales. Al igual que otras subpoblaciones de células T no convencionales, que portan RCTs invariables o constantes, como algunos subtipos de células T asesinas naturales, las δ se encuentran en la frontera entre la inmunidad innata y la adaptativa. Por una parte las células δ forman parte de la inmunidad adaptativa, porque son capaces de reorganizar los genes de sus RCTs para producir una diversidad de receptores y desarrollar una memoria fenotípica; es decir, ser portadoras de receptores adaptados a antígenos o patógenos concretos.
- -Por otra parte, también forman parte del Sistema Inmunitario Innato, ya que las diferentes subpoblaciones también poseen receptores capaces de actuar como receptores de reconocimiento de patrones.
- Así, por ejemplo, un gran número de células T V γ 9/V δ 2 humanas : un subtipo de células comunes no peptídicas producidas por microorganismos; mientras que otro subtipo de células T, las V δ 1 en los epitelios, responden ante células epiteliales , que porten indicadores de que han sufrido algún tipo de estrés.
- 8.7.1.4)- Anticuerpos y Linfocitos B.
- -El <u>linfocito B</u> identifica los patógenos cuando los anticuerpos de su superficie, se unen a <u>antígenos</u> foráneos específicos. Este complejo antígeno/anticuerpo pasa al interior del linfocito B, donde es procesado por proteolisis y descompuesto en <u>péptidos</u>.
- El linfocito B muestra entonces estos antígenos peptídicos en su superficie, unidos a moléculas del CMH de clase II. Esta combinación de CMH/antígeno atrae a un linfocito T colaborador, que tenga receptores complementarios de ese complejo CMH/antígeno.
- La célula T libera entonces linfoquinas : el tipo de <u>citoquinas</u> producido por los linfocitos, y activa así al linfocito B. 83 .
- -Cuando el linfocito B ha sido activado, comienza a dividirse, y su descendencia segrega millones de copias del anticuerpo, que reconoce a ese antígeno. Estos anticuerpos circulan en el <u>plasma sanguíneo</u> y en la <u>linfa</u>, se ligan a los patógenos que portan esos antígenos, dejándolos marcados para su destrucción, por la activación del complemento o al ser ingeridos por los fagocitos.
- Los anticuerpos también pueden neutralizar ciertas amenazas directamente, ligándose a toxinas bacterianas o interfiriendo con los receptores, que virus y bacterias emplean para infectar las células. 84 .
- 8.7.1.5)- Sistema Inmunitario Adaptativo Alternativo.
- Aunque las moléculas clásicas del Sistema Inmunitario Adaptativo : por ejemplo, anticuerpos y receptores de células T, existen solamente en los vertebrados mandibulados, se ha descubierto una molécula diferente, y derivada de linfocitos, en vertebrados primitivos

sin mandíbula, como la lamprea y animales marinos de la familia Myxinidae.

- Estos animales poseen una gran variedad de moléculas llamadas receptores linfocíticos variables (RLVs), que como los receptores de antígenos de los vertebrados con mandíbula, son producidos por un número pequeño de genes (uno o dos). Se cree que estas moléculas se ligan a antígenos de los patógenos de un modo similar, a como lo hacen los anticuerpos y con el mismo grado de especificidad. 85 .
- 8.7.2)- Memoria Inmunitaria.
- -: Memoria Inmunológica.
- -Cuando las células B y T son activadas y comienzan a replicarse, algunos de sus descendientes, se convertirán en células de memoria, con un largo periodo de vida. 86 .
- A lo largo de la vida de un homo sapiens, estas células recordarán cada patógeno específico que se hayan encontrado, y pueden desencadenar una fuerte respuesta, si detectan de nuevo a ese patógeno concreto. Section es "adaptativo" porque ocurre durante el tiempo de vida de un individuo como una adaptación a una infección por ese patógeno, y prepara al sistema inmunitario para futuros desafíos. La memoria inmunitaria puede ser pasiva y de corta duración, o activa y de larga duración. Section se se patógeno específico que se memoria inmunitaria puede ser pasiva y de corta duración, o activa y de larga duración.

- 8.7.2.1)- Inmunidad Pasiva.



- El curso del tiempo de una respuesta inmunitario comienza con el encuentro con el <u>patógeno</u> inicial (o la <u>vacunación</u> inicial), y conduce a la formación y mantenimiento de la memoria inmunológica activa.
- -La inmunidad pasiva es generalmente de corta duración, desde unos pocos días a algunos meses. Los recién nacidos no han tenido una exposición previa a los microbios y son particularmente vulnerables a las infecciones.
- -La madre les proporciona varias capas de protección pasiva. Durante el <u>embarazo</u>, un tipo particular de anticuerpo, llamado <u>lgG</u>, es transportado de la madre al bebé directamente, a través de la placenta, así los bebés humanos tienen altos niveles de anticuerpos, ya desde el nacimiento y con el mismo rango de especificidad contra antígenos que su madre. ⁸⁷.
- -La <u>leche materna</u> también contiene anticuerpos, que al llegar al intestino del bebé, le protegen de infecciones, hasta que éste pueda sintetizar sus propios anticuerpos. 88 .
- -Todo esto es una forma de inmunidad pasiva, porque el <u>feto</u>, en realidad, no fabrica células de memoria ni anticuerpos, solo los toma prestados de la madre. En medicina, la inmunidad protectora pasiva, puede ser también transferida artificialmente de un individuo a otro, a través de suero rico en anticuerpos. 89.
- 8.7.2.2)- Inmunidad Activa e Inmunización.

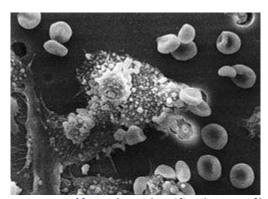
- La memoria activa de larga duración es adquirida después de la infección, por la activación de las células T y B. La inmunidad activa puede ser también generada artificialmente, a través de la <u>vacunación</u>. El principio en que se basa la vacunación : también llamada <u>inmunización</u>, consiste en introducir un <u>antígeno</u> de un patógeno, para estimular al sistema inmunitario y desarrollar inmunidad específica, contra ese patógeno particular, sin causar la enfermedad asociada con ese microorganismo.²⁶.
- -Esta deliberada inducción de una respuesta inmunitaria es efectiva, porque explota la especificidad natural del sistema inmunitario, así como su inducibilidad. Siendo la enfermedad infecciosa una de las causas más frecuentes de muerte en la población humana, la vacunación representa la manipulación más eficaz del sistema inmunitario, que ha desarrollado la humanidad. 5690
- Casi todas las vacunas virales, están basadas en virus vivos atenuados; mientras que las vacunas bacterianas, están basadas en componentes o fragmentos no celulares de bacterias, incluyendo componentes inofensivos de toxinas. ²⁶. Dado que muchas vacunas derivadas de antígenos acelulares, no inducen una respuesta adaptativa lo suficientemente fuerte; a la mayoría de vacunas bacterianas, se les añaden coadyuvantes, que activan las células del sistema inmunitario innato, presentadoras de antígenos, para potenciar la inmunogenicidad. ⁹¹
- 8.8)- Trastornos de la Inmunidad Humana.
- El Sistema Inmunitario es un complejo notablemente eficaz, que incorpora especificidad, inducibilidad y adaptación. No obstante, a veces se producen fallos, que pueden agruparse, de forma genérica, dentro de las tres siguientes categorías: inmunidad, e hipersensibilidad.
- 8.8.1)- Inmunodeficiencias.
- La <u>inmunodeficiencia</u> ocurre cuando uno o más de los componentes del Sistema Inmunitario quedan inactivos. La capacidad del Sistema Inmunitario de responder a patógenos y enfermedades es reducida tanto en los niños como en los ancianos, y la respuesta inmunitaria empieza a entrar en declive, a partir de aproximadamente los cincuenta años de edad, debido a la inmunosenescencia ⁹²⁹³; que es una disminución progresiva de la respuesta inmune, que afecta a todos los componentes del sistema inmunológico.
- -En los países desarrollados, la <u>obesidad</u>, el <u>alcoholismo</u> y el <u>uso de drogas</u>, son causas habituales de una función inmunitaria pobre. ⁹³ . Sin embargo, la <u>malnutrición</u> es la causa más habitual de <u>inmunodeficiencia</u>, en los países en desarrollo; ⁹³ ; que se asocia a una dieta carente de suficientes <u>proteínas</u>, con deficiencias en la <u>inmunidad celular</u>, la actividad del complemento, el funcionamiento de los <u>fagocitos</u>, las concentraciones de anticuerpos <u>IgA</u> y la producción de <u>citocinas</u>. La deficiencia de nutrientes concretos como: <u>hierro</u>, <u>cobre</u>, <u>zinc</u>, <u>selenio</u>, <u>vitaminas A</u>, C, E y <u>B6</u>, y <u>ácido fólico</u> (vitamina B9), también reducen la respuesta inmunitaria. ⁹³ .Además, la pérdida del <u>timo</u> a una edad temprana, a causa de una <u>mutación genética</u> o la extirpación quirúrgica, resulta en una grave inmunodeficiencia y una gran vulnerabilidad a las infecciones. ⁹⁴ .
- -La inmunodeficiencia puede ser heredada o adquirida. ²⁶. La <u>enfermedad granulomatosa crónica</u>, en que los fagocitos tienen una capacidad reducida de destruir patógenos, es un ejemplo de inmunodeficiencia heredada o congénita. El <u>sida</u> y algunos tipos de <u>cáncer</u>, causan una inmunodeficiencia adquirida. ⁹⁵⁹⁶.

- 8.8.2)- Autoinmunidad.
- -: Autoinmunidad.
- -Las respuestas inmunes exageradas abarcan el otro extremo de la disfunción inmunitaria, particularmente las enfermedades autoinmunes.
- -Aquí el sistema inmunitario falla en distinguir adecuadamente lo propio de lo extraño, y ataca a partes del propio organismo. En circunstancias normales, muchas células T y anticuerpos, reaccionan con péptidos del propio organismo. ⁹⁷ Existen, sin embargo, células especializadas : localizadas en el timo y en la médula ósea, que participan en la eliminación de linfocitos jóvenes, que reaccionan contra antígenos propios, para prevenir así la autoinmunidad. ⁸².
- Las reacciones autoinmunes pueden desencadenarse de varias maneras:
 - Una sustancia corporal que, por lo regular, abarca un área específica y es liberada en la circulación general; y en consecuencia, se encuentra escondida en el sistema inmunitario.
 - La alteración de una sustancia corporal.
 - El sistema inmunitario responde a una sustancia extraña, antígeno, que parece tener las mismas características a una sustancia natural del cuerpo e involuntariamente, procede a atacar tanto las sustancias del cuerpo como las extrañas.
 - El mal funcionamiento de las células que controlan la producción de anticuerpos.
- 8.8.3)- Hipersensibilidad.
- -La <u>hipersensibilidad</u>: Es una inmunorespuesta que daña los tejidos propios del cuerpo. Está dividida en cuatro clases (Tipos I-IV) basándose en los mecanismos involucrados y el tiempo de desarrollo de la reacción hipersensible.
- El tipo I de hipersensibilidad : Es una reacción inmediata o <u>anafiláctica</u>, relacionada con alergias. Los síntomas van desde un malestar suave hasta la muerte. El tipo I de hipersensibilidad está mediado por la <u>inmunoglobulina E</u>, que es liberada por <u>mastocitos</u> y basófilos. 98.
- El tipo II de hipersensibilidad: Se produce cuando los anticuerpos se ligan a antígenos localizados sobre las células propias del paciente, marcándolas para su destrucción. También recibe el nombre de hipersensibilidad dependiente de anticuerpos o citotóxica y es mediada por anticuerpos de tipo <u>IgG</u> e <u>IgM</u>. 98.
- Los inmunocomplejos : agregados de antígenos, proteínas del complemento, y anticuerpos IgG e IgM , depositados en varios tejidos desencadenan, la hipersensibilidad de tipo III. 98 .
- La hipersensibilidad de tipo IV : También conocida como "hipersensibilidad de tipo retardado", generalmente tarda entre dos y tres días en desarrollarse. Las reacciones de tipo IV están implicadas en muchas enfermedades autoinmunes e infecciosas, pero también incluyen dermatitis de contacto. Estas reacciones son mediadas por las células T, monocitos y macrófagos. 98
- 8.9)- Otros Mecanismos de Defensa del Huésped.
- Es probable que el Sistema Inmunitario Adaptativo y de múltiples componentes, surgiera con los primeros vertebrados, ya que en los invertebrados no se producen linfocitos, ni respuestas humorales basadas en anticuerpos. 13.
- Muchas especies, sin embargo, utilizan mecanismos que parecen ser los precursores de

estas funciones de la inmunidad de los vertebrados. Los sistemas inmunitarios aparecen incluso en las formas de vida más simples, como las bacterias, que utilizan un único mecanismo de defensa llamado "sistema de restricción y modificación", para protegerse de patógenos víricos llamados bacteriófagos. 99.

- -Los receptores de reconocimiento de patrón, son proteínas que emplean, casi todos los organismos para identificar moléculas relacionadas con patógenos microbianos.
- Los péptidos antimicrobianos llamados defensinas constituyen un componente de la respuesta inmunitario innata, que se ha conservado a lo largo de la evolución, está presente en todos los animales y plantas, y representa la forma principal de inmunidad sistémica de los invertebrados. ¹³.
- -El sistema del complemento y las células fagocitarias, también se encuentran presentes en la mayoría de los invertebrados. Las <u>ribonucleasas</u> y la ruta de <u>interferencia de ARN</u> se conservan en todos los eucariotas, y se piensa, que desempeñan una función en la respuesta inmunitario ante los virus y otros materiales genéticos extraños. ¹⁰⁰.
- A diferencia de los animales, las plantas no poseen células con capacidad fagocítica y la respuesta inmunitaria de la mayoría de las plantas comprende mensajeros químicos sistémicos, que se distribuyen por toda la planta. 101 .
- -Cuando una parte de un vegetal resulta infectada, la planta genera una respuesta de hipersensibilidad localizada, mediante la que las células del lugar de la infección, sufren una rápida apoptosis, para prevenir que la infección se extienda a otras partes de la planta.
- La resistencia sistémica adquirida (SAR), es un tipo de respuesta de las plantas que convierte a toda la planta en resistente a un agente infeccioso en particular. 101
- Los mecanismos de silenciamiento de <u>ARN</u>, tienen una especial importancia en esta respuesta sistémica, ya que pueden bloquear la replicación de virus. 102 .

- 8.10)- Inmunología de Tumores.



- Los <u>macrófagos</u> han identificado una célula cancerosa (la grande). Fusionándose con la célula cancerosa, los macrófagos (las células blancas de menor tamaño) inyectarán toxinas que la matarán. La <u>inmunoterapia</u> para el tratamiento del <u>cáncer</u>, es un área activa de investigación médica. ¹⁰³.
- -Otra función importante del Sistema Inmunitario es la de identificar y eliminar células tumorales. Las células transformadas de los <u>tumores</u>, expresan antígenos que no aparecen en células normales. El Sistema Inmunitario considera a estos antígenos como extraños, lo que ocasiona que las células inmunitarias, ataquen a las células tumorales transformadas. Los antígenos expresados por los tumores, pueden tener varios orígenes; ¹⁰⁴ algunos derivan de virus oncógenos como el <u>papilomavirus</u> humano, que ocasiona cáncer de <u>cuello</u> <u>uterino</u>, ¹⁰⁵; mientras que otros, son proteínas propias del organismo, que se presentan en

bajos niveles en células normales, pero que alcanzan altos niveles en células tumorales. -Un ejemplo es una enzima llamada <u>tirosinasa</u>, que, cuando se expresa en altos niveles, transforma a ciertas células de la piel (<u>melanocitos</u>), en tumores llamados <u>melanomas</u>.

- -La principal respuesta del Sistema Inmunitario es destruir las células anormales, por medio de células T asesinas, algunas veces con asistencia de células T colaboradoras. 107108/
- Los antígenos tumorales son presentados unidos a moléculas del CMH de clase I, de forma similar, a lo que ocurre con los antígenos víricos. Esto permite a las células T asesinas reconocer a las células tumorales como anormales. 109
- Las células T asesinas naturales, también matan células tumorales de una forma similar, especialmente si la célula tumoral tiene sobre su superficie menos moléculas del CMH de clase I de lo normal; algo que resulta habitual en los tumores.
- -A veces se generan anticuerpos contra las células tumorales, lo que permite que sean destruidas por el <u>sistema del complemento</u>. $\frac{104111112}{2}$.
- -No obstante, algunas células tumorales, evaden la acción del Sistema Inmunitario y generan cánceres. ¹¹³ Un mecanismo empleado a veces por las células tumorales, para evadir su detección por parte de las células T asesinas, consiste en reducir el número de moléculas del CMH de clase I en su superficie. ¹⁰⁹.
- -Algunas células tumorales también liberan productos, que inhiben la respuesta inmunitaria, por ejemplo al secretar la citoquina TGF- β , la cual suprime la actividad de macrófagos y linfocitos. 114 .
- -Además, también puede desarrollarse <u>tolerancia inmunológica</u>, frente a los antígenos tumorales, de forma que el Sistema Inmunitario, deja de atacar a las células tumorales. 113 .

- 8.11)- Regulación Fisiológica.

- Las hormonas pueden modular la sensibilidad del Sistema Inmunitario. Por ejemplo, se sabe que las hormonas sexuales femeninas, estimulan las reacciones tanto del Sistema Inmunitario Adaptativo 115 , como del Innato. 116 .
- -Algunas enfermedades autoinmunes como el <u>Lupus Eritematoso</u>, afectan con mayor frecuencia a las mujeres, y su comienzo coincide a menudo con la <u>pubertad</u>. Por el contrario, andrógenos como la <u>testosterona</u>, parece que deprimen al Sistema Inmunitario. 117
- Otras hormonas, como: la <u>prolactina</u> y la <u>hormona de crecimiento</u> o <u>vitaminas</u> como la <u>vitamina D</u>, parece que también regulan las respuestas del Sistema Inmunitario. 118119.
- Se piensa que el descenso progresivo en los niveles de hormonas con la edad, pudiera ser parcialmente responsable del debilitamiento de las respuestas inmunitarias, en individuos de edad avanzada. A la inversa, algunas hormonas son reguladas por el sistema inmunitario, sobre todo la actividad de la hormona tiroidea.
- El Sistema Inmunitario se ve potenciado con el sueño y el descanso, ¹²² mientras que resulta perjudicado por el estrés. ¹²³.
- Las dietas pueden afectar al Sistema Inmunitario; por ejemplo: frutas frescas, vegetales y comida rica en ciertos <u>ácidos grasos</u>, favorecen el mantenimiento de un Sistema Inmunitario saludable. 124.
- Asimismo, la desnutrición fetal puede causar una debilitación de por vida del Sistema Inmunitario. $\frac{125}{2}$.
- En las medicinas tradicionales, se cree que algunas plantas pueden estimular el sistema inmunitario y ciertos estudios así lo han sugerido, ¹²⁶ aunque su mecanismo de acción es complejo y difícil de caracterizar.

- 8.12)- Manipulación en la Medicina.

- La corticosterona es una droga inmunosupresora.

-La respuesta inmunitaria puede ser manipulada para suprimir respuestas no deseadas de la autoinmunidad, la alergia y el rechazo de trasplantes, así como para estimular respuestas protectoras, contra patógenos que en gran medida eluden la acción del sistema inmunitario.

- Se emplean fármacos <u>inmunosupresores</u>, para controlar las enfermedades autoinmunes o la inflamación, cuando produce grandes daños en los tejidos, o para prevenir el rechazo de un órgano trasplantado. 56127.

-Los fármacos antiinflamatorios, se emplean para controlar los efectos de la inflamación. Los corticosteroides, son los más poderosos de estos medicamentos; sin embargo, tienen muchos efectos tóxicos colaterales, y su uso debe ser controlado estrictamente. 128.

- Por ello, a menudo, se emplean dosis más bajas de antiinflamatorios, junto con fármacos inmunosupresores y citotóxicos, como: el <u>metotrexato</u> o la <u>azatioprina</u>.

-Los fármacos citotóxicos, inhiben la inmunorespuesta destruyendo células que se están dividiendo, como las células T que han sido activadas. Sin embargo, la destrucción es indiscriminada, por lo que otros órganos y tipos de células resultan afectados, lo que ocasiona efectos colaterales. 127.

-Los fármacos inmunodepresores como la <u>ciclosporina</u>, evitan que las células T respondan correctamente a las señales, inhibiendo rutas de <u>transducción de señales</u>. ¹²⁹.

-Los fármacos de mayor peso molecular (> 500 <u>Dalton</u>), pueden provocar la neutralización de la respuesta inmunitaria, particularmente si son suministrados repetidamente, o en dosis grandes. Esto limita, la eficacia de los fármacos constituidos por grandes péptidos y proteínas : que generalmente superan los 6000 Dalton.

- En algunos casos, el fármaco no es inmunógeno en sí mismo, pero puede ser coadministrado con un medicamento inmunógeno, como el Taxol. Se han desarrollado métodos computacionales para predecir la inmunogenicidad de péptidos y proteínas, que resultan particularmente útiles en el diseño de anticuerpos terapéuticos, la valoración de la probable virulencia de las mutaciones, que afecten a partículas víricas de recubrimiento y la validación de nuevos fármacos basados en péptidos.

- Las primeras técnicas se basaban principalmente en el hecho observado de que los <u>aminoácidos hidrófilos</u>, se encuentran presentes, en mayor cantidad que los aminoácidos <u>hidrófobos</u>, en los <u>epítopos</u>: <u>determinantes antigénicos</u>, que producen una interacción específica reversible con una inmunoglobulina, que consisten en un grupo de aminoácidos localizados sobre la superficie del antígeno; sin embargo, más recientemente se han empleado técnicas de <u>Aprendizaje Automático</u>, que se sirven de bases de datos de epítopos conocidos, generalmente de proteínas víricas bien estudiadas. 131

-Se ha creado una base de datos de acceso público, para la catalogación de epítopos de patógenos, que se sabe son reconocidos por células B. Los estudios de inmunogenicidad basados en la bioinformática, constituyen un campo emergente, que se conoce con el nombre de inmunoinformática. Las estados en la bioinformática.

- 8.13)- Manipulación Por los Patógenos.
- -El éxito de cualquier patógeno, depende de su habilidad para eludir las respuestas inmunitarias del huésped. Por ello, los patógenos han desarrollado diferentes métodos que les permiten infectar con éxito al huésped, al mismo tiempo que evaden la destrucción producida por la inmunidad. 134.
- Las bacterias frecuentemente logran sobrepasar las barreras físicas al secretar <u>enzimas</u>, que digieren la barrera, por ejemplo, utilizando un sistema de *secreción de tipo II*. ¹³⁵.
- -Alternativamente, al usar un sistema de *secreción tipo III*, pueden insertar un tubo hueco en la célula huésped, que les provee de un conducto para trasladar proteínas del patógeno al huésped; las proteínas transportadas por el tubo son utilizadas frecuentemente para desarmar las defensas del huésped. ¹³⁶.
- -Una estrategia utilizada por varios patógenos para eludir al Sistema Inmunitario Innato es la replicación intracelular : también llamada <u>patogénesis</u> <u>intracelular</u>. En ella, un patógeno pasa la mayor parte de su ciclo vital dentro de células huésped, en donde se protege del contacto directo con células inmunitarias, anticuerpos y proteínas del complemento.
- Algunos ejemplos de patógenos intracelulares incluyen virus, bacterias del <u>género</u>
 <u>Salmonella</u>, causantes de <u>toxiinfecciones alimentarias</u> y los parásitos <u>eucariotas</u> que causan la <u>malaria</u> (<u>Plasmodium falciparum</u>) y la <u>leismaniosis</u> (<u>Leishmania spp.</u>).
- -Otras bacterias, como el <u>Mycobacterium tuberculosis</u>, viven dentro de una cápsula protectora que evita su <u>lisis</u> por el complemento. Muchos patógenos secretan componentes que disminuyen o desvían la respuesta inmunitaria del huésped. Algunas bacterias forman <u>biopelículas</u> para protegerse de las células y proteínas del sistema inmunitario. Estas biopelículas están presentes en muchas infecciones que cursan con éxito, como por ejemplo las infecciones <u>crónicas</u>, producidas por <u>Pseudomonas aeruginosa</u> y <u>Burkholderia cenocepacia</u> características de la <u>Fibrosis quística</u>.
- Otras bacterias generan proteínas de superficie que se ligan a los anticuerpos, volviéndolos ineficaces. Como ejemplos se pueden citar: <u>estreptococos</u> (proteína G), <u>Staphylococcus</u> <u>aureus</u> (proteína A), y <u>Peptostreptococcus magnus</u> (proteína L).
- -Los mecanismos empleados por los virus para eludir al Sistema Inmunitario Adaptativo son más complejos. El enfoque más sencillo consiste en cambiar rápidamente los <u>epítopos</u> no esenciales: <u>aminoácidos</u> o azúcares, de la superficie del invasor, mientras se mantienen los epítopos esenciales ocultos.
- El <u>VIH</u>, por ejemplo, muta regularmente las proteínas de su <u>envoltura viral</u>, que le son esenciales para entrar en las células huésped que son su objetivo. Estos cambios frecuentes en antígenos, pueden explicar el hecho de no haber logrado producir <u>vacunas</u> dirigidas contra estas proteínas. ¹⁴⁰.
- Otra estrategia común para evitar ser detectados por el Sistema Inmunitario, consiste en enmascarar sus antígenos, con proteínas de la célula huésped. Así, en el VIH, la envoltura que recubre al <u>virión</u>, está formada por la membrana más externa de la célula huésped; tales virus "auto-camuflados" dificultan que el sistema inmunitario los identifique como algo *no propio*. 141 .
- 8.14)- Historia de la Inmunología.
- -: Inmunología
- -La <u>inmunología</u>: Es una ciencia que examina la estructura y función del Sistema Inmunitario.

- -Se origina en la <u>medicina</u> y en los primeros estudios sobre las causas de la inmunidad a las enfermedades.
- -La referencia más antigua a la inmunidad, se produce durante la <u>plaga de Atenas</u>, en el <u>430 a. C.</u>, donde <u>Tucídides</u>, notó que algunas personas, que se habían recuperado de un brote anterior de la enfermedad, podían atender a los enfermos, sin contraer la enfermedad por segunda vez. <u>142</u>.
- -Esta observación de inmunidad adquirida, fue luego utilizada por <u>Louis Pasteur</u>, en el desarrollo de la <u>vacunación</u>, y en su <u>Teoría microbiana de la enfermedad</u>. ¹⁴³.
- -La teoría de Pasteur se oponía a las teorías contemporáneas sobre las enfermedades, tales como la <u>Teoría miasmática</u>.
- No se confirmó que los <u>microorganismos</u>, fueran la causa de las <u>enfermedades infecciosas</u> hasta <u>1891</u>, cuando <u>Robert Koch</u>, enunció sus <u>postulados</u>, por los que recibió el <u>Premio Nobel</u> en 1905. ¹⁴⁴.
- -En 1901, con el descubrimiento del virus de la <u>fiebre amarilla</u> por <u>Walter Reed</u>, se confirmó que los virus son patógenos humanos. 145
- -Se produjo un gran avance en la inmunología, hacia el final del <u>siglo XIX</u>, gracias al rápido desarrollo de los estudios de <u>inmunidad humoral</u> y de <u>inmunidad celular</u>. ¹⁴⁶.
- De particular importancia fue el trabajo de <u>Paul Ehrlich</u>, quien propuso la <u>Teoría de la cadena lateral</u>, para explicar la especificidad de la reacción antígeno-anticuerpo; sus contribuciones al entendimiento de la inmunología humoral, fueron reconocidos con el Premio Nobel en 1908, recibido en conjunto con <u>Elie Metchnikoff</u>, el fundador de la inmunología celular. 147.
- -Peter Gorer, descubrió en 1936, el antígeno H-2 del <u>ratón</u>, y consigo el primer <u>complejo</u> <u>mayor de histocompatibilidad</u> (MHC). Mientras tanto, Peter Medawar y Thomas Gibson pudieran aclarar funciones importantes de las células inmunitarias.
- -En 1948, Astrid Fagraeus descubrió que los anticuerpos son producidos por los <u>linfocitos B</u> del plasma.
- -Un año más tarde, Frank Macfarlane Burnet y Frank Fenner, publicaron su hipótesis sobre la tolerancia inmunitaria, que sería confirmada algunos años más tarde por Jacques Miller, con el descubrimiento de la eliminación de linfocitos T autorreactivos en el timo.
- En 1957, Frank Macfarlane Burnet, describió la <u>teoría de la selección clonal</u>, como principio central de la inmunidad adaptiva. 148.
- -A finales de la década de 1960, y principios de la década de 1970, John David y Barry Bloom descubrieron el Factor Inhibidor de Migración de los Macrófagos (MIF) y una nueva clase de sustancias secretadas por los <u>linfocitos</u>.
- Dudley Dumonde acuñó el término "linfocina", para estas sustancias.
- <u>Stanley Cohen</u>, que en 1986, consiguió el <u>Premio Nobel de Fisiología o Medicina</u> por su descubrimiento de los factores de crecimiento <u>NGF</u> y <u>EGF</u>, ¹⁴⁹¹⁵⁰ comenzó a estudiar a principios de la década de 1970, las funciones de los factores denominados "linfocinas" junto con Takeshi Yoshida. Descubrieron que estas sustancias pertenecen a un grupo de sustancias mensajeras, que son producidas por muchos tipos diferentes de células del sistema inmunitario. En 1974, Stanley Cohen propuso el término "<u>citocina</u>", que se consolidó con el descubrimiento de más sustancias de este tipo. Desde entonces se han descubierto más de cien nuevas citocinas, la estructura y las funciones de las cuales han sido investigadas en detalle.
- 8.15)- Véase También.
 - Apoptosis;

- Selección clonal;
- Epítopo;
- Hapteno;
- <u>Inmunoestimulador</u>;
- Inmunoterapia;
- Anticuerpo monoclonal;
- Pecado original antigénico;
- Anticuerpo;
- Anticuerpo policional;
- Antígeno.;

-8.16)- Bibliografía.

- VER: Los 150 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: <u>Biblioteca Virtual en Salud</u> (BVS)- (S.M.U.)- -www.bvssmu@org.uy [libros],
 [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 148 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra.y BIBLIOTECA DEL COLEGIO MEDICO DEL URUGUAY.- EN:
- -LIBROS SOBRE SÌNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52.

- 9 TOMOS.

- LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR.
- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES-9 TOMOS.

-8.17)- Referencias.

- ↑ Saltar a: ^{a b ε} F. Lozano Soto (2012). «Introducción al sistema inmunológico, sus principales elementos y la respuesta inmunitaria». En Farreras; Rozman. Medicina Interna (17 edición). Barcelona, España: Elsevier España. pp. 2453-2488. ISBN 9788480868969.
- <u>↑</u> Delvis, Peter J. (2016). <u>«Panorama general del sistema inmunitario»</u> (en inglés). Merck Sharp & Dohme Corp. Consultado el 21 de junio de 2016.
- 3. <u>↑</u> Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 837. ISBN 84-494-1184-X.
- 4. ↑ Saltar a: ^a ^b National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (diciembre de 2013). «Overview of the Immune System» [Descripción general del sistema inmunitario] (en inglés).
- 5. <u>↑</u> National Institute of Allergy and Infectious Diseases, ed. (2003).

 <u>Understanding the Immune System: How It Works [Entendiendo el sistema inmune: cómo trabaja</u>] (en inglés). Estados Unidos..
- <u>↑</u> Middleton D, Curran M, Maxwell L (August de 2002). «Natural killer cells and their receptors». *Transplant Immunology* 10 (2-3): 147-64. PMID 12216946. doi:10.1016/S0966-3274(02)00062-X.
- 7. <u>↑</u> Pancer Z, Cooper MD (2006). «The evolution of adaptive immunity». Annual Review of Immunology 24: 497-518. PMID 16551257. doi:10.1146/annurev.immunol.24.021605.090542.
- 8. <u>↑</u> Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 838. <u>ISBN</u> 84-494-1184-X.

- 9. \uparrow Saltar a: ^a ^{b c} Rus H, Cudrici C, Niculescu F (2005). «The role of the complement system in innate immunity». *Immunologic Research* 33 (2): 103-12. PMID 16234578. doi:10.1385/IR:33:2:103.
- 10. ↑ Saltar a: ^a ^b Matzinger P (April de 2002). «The danger model: a renewed sense of self». Science 296 (5566): 301-5. PMID 11951032. doi:10.1126/science.1071059.
- 11. <u>↑</u> Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 838. <u>ISBN</u> <u>84-494-1184-X</u>.
- 12. <u>↑</u> Agerberth B, Gudmundsson GH (2006). «Host antimicrobial defence peptides in human disease». *Current Topics in Microbiology and Immunology* 306: 67-90. PMID 16909918. doi:10.1007/3-540-29916-5 3.
- 13. ↑ Saltar a: ^a ^b ^c Beck, Gregory; Gail S. Habicht (noviembre de 1996). «Immunity and the Invertebrates» (PDF). Scientific American: 60-66.
- 14. <u>↑</u> Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. ISBN 84-494-1184-X.
- 15. <u>↑</u> Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 846. <u>ISBN</u> 84-494-1184-X.
- 17. <u>↑</u> Copeland KF, Heeney JL (December de 1996). <u>«T helper cell activation and human retroviral pathogenesis»</u>. *Microbiological Reviews* 60 (4): 722-42. PMC 239461. PMID 8987361.
- 18. <u>↑ «Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico: inmunidad»</u>. Ediciones Universidad Salamanca. febrero de 2012.
- 19. <u>↑ «Sistema inmunitario y no sistema inmunológico»</u>. Fundéu BBVA. 3 de octubre de 2011.
- 20. <u>↑ «Laboratorio del lenguaje: Inmune, inmunitario e inmunológico»</u>. medicablogs. 4 de marzo de 2013..
- 21. <u>↑</u> Gomila, Xavier Albons; Puigventós, Àngels Egea. <u>«Immunològic i immunitari: un esforç il·lògic?» [Inmunológico e inmunitario : ¿un esfuerzo ilógico?]</u>. Assessorament Lingüístic i Terminologia (en catalán) (Barcelona, España: Serveis Lingüístics, Universitat de Barcelona).
- 22. <u>↑ http://www.ugr.es/~eianez/inmuno/cap_02.htm</u>
- 24. ↑ Saltar a: ^a ^{b c} Mayer, Gene (2006). «Immunology Chapter One: Innate (non-specific) Immunity». Microbiology and Immunology On-Line Textbook. USC School of Medicine. Archivado desde el original el 16 de febrero de 2007.
- 25. <u>↑ Smith A.D. (Ed) Oxford dictionary of biochemistry and molecular biology.</u> (1997) Oxford University Press. ISBN 0-19-854768-4
- 26. ↑ Saltar a: a b c d e f a h i Alberts, Bruce; Alexander Johnson, Julian Lewis, Martin Raff, Keith Roberts, and Peter Walters (2002). Molecular Biology of the Cell; Fourth Edition. New York and London: Garland Science. ISBN 0-8153-3218-1.
- 27. <u>↑</u> Boyton R, Openshaw P (2002). «Pulmonary defences to acute respiratory infection». *Br Med Bull* 61: 1-12. PMID 11997295. doi:10.1093/bmb/61.1.1.
- 28. <u>↑</u> Agerberth B, Gudmundsson G. «Host antimicrobial defence peptides in human disease.». *Curr Top Microbiol Immunol* 306: 67-90. PMID 16909918.

- 29. <u>↑</u> Moreau J, Girgis D, Hume E, Dajcs J, Austin M, O'Callaghan R (2001). <u>«Phospholipase A(2) in rabbit tears: a host defense against Staphylococcus aureus.»</u>. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 42 (10): 2347-54. <u>PMID 11527949</u>.
- 30. <u>↑</u> Hankiewicz J, Swierczek E (1974). «Lysozyme in human body fluids.». *Clin Chim Acta* 57 (3): 205-9. <u>PMID 4434640</u>.
- 31. <u>↑</u> Fair W, Couch J, Wehner N (1976). «Prostatic antibacterial factor. Identity and significance.». *Urology* 7 (2): 169-77. PMID 54972.
- 32. <u>↑</u> Yenugu S, Hamil K, Birse C, Ruben S, French F, Hall S (2003). <u>«Antibacterial properties of the sperm-binding proteins and peptides of human epididymis 2 (HE2) family; salt sensitivity, structural dependence and their interaction with outer and cytoplasmic membranes of Escherichia coli.». *Biochem J* 372 (Pt 2): 473-83. <u>PMID</u> 12628001.</u>
- 34. <u>↑ Hill L, Embil J (1986). «Vaginitis: current microbiologic and clinical concepts.»</u>. *CMAJ* 134 (4): 321-31. <u>PMID 3510698</u>.
- 35. <u>↑ Salminen S, Gueimonde M, Isolauri E (2005). «Probiotics that modify disease risk»</u>. *J Nutr* 135 (5): 1294 8. PMID 15867327.
- 36. <u>↑</u> Reid G, Bruce A (2003). <u>«Urogenital infections in women: can probiotics help?»</u>. *Postgrad Med J* 79 (934): 428-32. <u>PMID 12954951</u>. doi:10.1136/pmj.79.934.428.
- 38. <u>↑</u> Medzhitov R (2007). «Recognition of microorganisms and activation of the immune response». *Nature* 449 (7164): 819-26. PMID 17943118. doi:10.1038/nature06246.
- 39. <u>↑ Karakitsos D, Karabinis A (September de 2008)</u>. «Hypothermia therapy after traumatic brain injury in children». *N. Engl. J. Med.* 359 (11): 1179-80. PMID 18788094.
- 40. <u>↑</u> Axelrod YK, Diringer MN (May de 2008). «Temperature management in acute neurologic disorders». *Neurol Clin* 26 (2): 585-603, xi. PMID 18514828. doi:10.1016/j.ncl.2008.02.005.
- 41. <u>↑</u> Capítulo 58 en: Walter F., PhD. Boron (2003). *Medical Physiology: A Cellular And Molecular Approaoch*. Elsevier/Saunders. p. 1300. <u>ISBN</u> <u>1-4160-2328-3</u>.
- 42. <u>↑</u> * Rhoades, R. and Pflanzer, R. Human physiology, third edition, chapter 27 Regulation of body temperature, p. 820 Clinical focus: pathogenesis of fever. ISBN 0-03-005159-2
- 43. <u>↑</u> Laupland KB (July de 2009). «Fever in the critically ill medical patient». *Crit. Care Med.* 37 (7 Suppl): S273-8. PMID 19535958. doi:10.1097/CCM.0b013e3181aa6117.
- 44. <u>↑ Fauci, Anthony, et al.</u> (2008). <u>Harrison's Principles of Internal Medicine</u> (17 edición). McGraw-Hill Professional. pp. 117-121. ISBN 9780071466332.
- 45. <u>↑</u> Schaffner A. Fever—useful or noxious symptom that should be treated? Ther Umsch 2006; 63: 185-8. PMID 16613288
- 46.

 ↑ Soszynski D. The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw* 2003; 57: 531-54. PMID 14737969
- 47. <u>↑</u> Craven, R and Hirnle, C. (2006). Fundamentals of nursing: Human health and function. Fourth edition. p. 1044

- 48. <u>↑</u> Lewis, SM, Heitkemper, MM, and Dirksen, SR. (2007). Medical-surgical nursing: Assessment and management of clinical problems. sixth edition. p. 212
- 49. <u>↑ «Fever»</u>. *Medline Plus Medical Encyclopedia*. <u>U.S. National Library of Medicine</u>. Consultado el 20 de mayo de 2009.
- 50. <u>↑ Kawai T, Akira S (2006)</u>. «Innate immune recognition of viral infection». *Nat Immunol* 7 (2): 131-7. PMID 16424890.
- 51. <u>↑ Miller, SB (2006)</u>. «Prostaglandins in Health and Disease: An Overview». Seminars in Arthritis and Rheumatism 36 (1): 37-49. PMID 16887467.
- 52. <u>↑</u> Ogawa Y, Calhoun WJ. (2006). «The role of leukotrienes in airway inflammation.». *J Allergy Clin Immunol*. 118 (4): 789-98. PMID 17030228.
- 53.

 ↑ Le Y, Zhou Y, Iribarren P, Wang J (2004). «Chemokines and chemokine receptors: their manifold roles in homeostasis and disease». Cell Mol Immunol 1 (2): 95-104. PMID 16212895.
- 54.

 Martin P, Leibovich S (2005). «Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly.». *Trends Cell Biol* 15 (11): 599-607. PMID 16202600.
- 55. <u>↑</u> Mayer, Gene (2006). <u>«Immunology Chapter Two: Complement»</u>. *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde <u>el original</u> el 9 de febrero de 2007. Consultado el 1 de enero de 2007.
- 56. ↑ Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e f Janeway CA, Jr. et al (2005). Immunobiology. (6th ed. edición). Garland Science. ISBN 0-443-07310-4.
- 57. <u>↑</u> Liszewski M, Farries T, Lublin D, Rooney I, Atkinson J. «Control of the complement system.». *Adv Immunol* 61: 201-83. PMID 8834497.
- 58. <u>↑ Sim R, Tsiftsoglou S (2004). «Proteases of the complement system.»</u>.

 Biochem Soc Trans 32 (Pt 1): 21-7. PMID 14748705.
- 60. <u>↑</u> Langermans J, Hazenbos W, van Furth R (1994). «Antimicrobial functions of mononuclear phagocytes». *J Immunol Methods* 174 (1-2): 185-94. PMID 8083520.
- 61. <u>↑ May R, Machesky L (2001). «Phagocytosis and the actin cytoskeleton»</u>. *J Cell Sci* 114 (Pt 6): 1061-77. <u>PMID 11228151</u>.
- 62.

 ↑ Salzet M, Tasiemski A, Cooper E (2006). «Innate immunity in lophotrochozoans: the annelids». Curr Pharm Des 12 (24): 3043-50. PMID 16918433.
- 63. <u>↑</u> Zen K, Parkos C (2003). «Leukocyte-epithelial interactions». *Curr Opin Cell Biol* 15 (5): 557-64. PMID 14519390.
- 64. ↑ Saltar a: a b Stvrtinová, Viera; Ján Jakubovský and Ivan Hulín (1995).

 Inflammation and Fever from Pathophysiology: Principles of Disease. Computing
 Centre, Slovak Academy of Sciences: Academic Electronic Press. Archivado desde el original el 11 de julio de 2001.
- 65. <u>↑</u> Bowers, William (2006). <u>«Immunology -Chapter Thirteen:</u>

 <u>Immunoregulation»</u>. *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde <u>el original</u> el 16 de diciembre de 2006.
- 67. <u>↑ Krishnaswamy G, Ajitawi O, Chi D. «The human mast cell: an overview.»</u>.

 Methods Mol Biol 315: 13-34. PMID 16110146.

- 69. <u>↑ Middleton D, Curran M, Maxwell L (2002)</u>. «Natural killer cells and their receptors». *Transpl Immunol* 10 (2-3): 147-64. PMID 12216946.
- 70. <u>↑ Pancer Z, Cooper M. «The evolution of adaptive immunity». *Annu Rev Immunol* 24: 497-518. <u>PMID 16551257</u>.</u>
- 71. <u>↑</u> Holtmeier W, Kabelitz D. «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-83. PMID 15976493.
- 72. <u>↑ Harty J, Tvinnereim A, White D. «CD8+ T cell effector mechanisms in resistance to infection». Annu Rev Immunol 18: 275-308. PMID 10837060.</u>
- 74. <u>↑ Abbas A, Murphy K, Sher A (1996). «Functional diversity of helper T lymphocytes». *Nature* 383 (6603): 787-93. <u>PMID</u> 8893001. <u>doi:10.1038/383787a0</u>.</u>
- 75.

 ^ McHeyzer-Williams L, Malherbe L, McHeyzer-Williams M (2006). «Helper T cell-regulated B cell immunity». Curr Top Microbiol Immunol 311: 59-83.

 PMID 17048705. doi:10.1007/3-540-32636-7 3.
- 77. <u>↑</u> Grewal I, Flavell R (1998). «CD40 and CD154 in cell-mediated immunity». Annu Rev Immunol 16: 111-35. PMID 9597126. doi:10.1146/annurev.immunol.16.1.111.
- 78. <u>↑ «Understanding the Immune System: How it Works»</u> (PDF) (en inglés). National Institute of Allergy and Infectious Diseases.
- 79. <u>↑</u> Girardi M (2006). «Immunosurveillance and immunoregulation by γδ T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 25-31. PMID 16417214.
- 80. <u>↑</u> Holtmeier W, Kabelitz D (2005). «gammadelta T cells link innate and adaptive immune responses». *Chemical Immunology and Allergy* 86: 151-83. PMID 15976493. doi:10.1159/000086659.
- 81. <u>↑</u> Holtmeier W, Kabelitz D (2005). «γδ T cells link innate and adaptive immune responses». *Chem Immunol Allergy* 86: 151-183. PMID 15976493.
- 82. \uparrow Saltar a: ^a Sproul T, Cheng P, Dykstra M, Pierce S (2000). «A role for MHC class II antigen processing in B cell development». Int Rev Immunol 19 (2-3): 139-55. PMID 10763706.
- 83. <u>↑ Kehry M, Hodgkin P (1994)</u>. «B-cell activation by helper T-cell membranes». *Crit Rev Immunol* 14 (3-4): 221-38. PMID 7538767.
- M.N. Alder, I.B. Rogozin, L.M. Iyer, G.V. Glazko, M.D. Cooper, Z. Pancer (2005). «Diversity and Function of Adaptive Immune Receptors in a Jawless Vertebrate». Science 310 (5756): 1970 1973. PMID 16373579.
- 86. \uparrow Saltar a: ^a ^b ^c Berkow, Roberts (2008). «16». *Manual Merck: Home edition* (2da. edición). Océano. p. 842. ISBN 84-494-1184-X.
- 87. <u>↑</u> Saji F, Samejima Y, Kamiura S, Koyama M (1999). <u>«Dynamics of immunoglobulins at the feto-maternal interface.»</u>. Rev Reprod 4 (2): 81-9. <u>PMID 10357095</u>. Archivado desde <u>el original</u> el 24 de junio de 2008.

- 89. <u>↑ Keller, Margaret A. and E. Richard Stiehm (2000). «Passive Immunity in Prevention and Treatment of Infectious Diseases.»</u>. Clinical Microbiology Reviews 13 (4): 602-614. PMID 11023960.
- 90. <u>↑ Death and DALY estimates for 2002 by cause for WHO Member States.</u>
 Organización Mundial de la Salud. Visitado el 1 de enero de 2007.
- 91. <u>↑</u> Singh M, O'Hagan D (1999). «Advances in vaccine adjuvants». *Nat Biotechnol* 17 (11): 1075-81. PMID 10545912.
- 92. <u>↑</u> Aw D, Silva A, Palmer D (2007). «Immunosenescence: emerging challenges for an ageing population». *Immunology* 120 (4): 435-446. <u>PMID 17313487</u>. doi:10.1111/j.1365-2567.2007.02555.x.
- 94. <u>↑ Miller JF (2002). «The discovery of thymus function and of thymus-derived lymphocytes»</u>. *Immunol. Rev.* 185: 7-14. <u>PMID 12190917</u>. Archivado desde <u>el original</u> el 15 de diciembre de 2018.
- 95. <u>↑</u> Joos L, Tamm M (2005). <u>«Breakdown of pulmonary host defense in the immunocompromised host: cancer chemotherapy»</u>. *Proc Am Thorac Soc* 2 (5): 445-8. <u>PMID 16322598</u>. <u>doi:10.1513/pats.200508-097JS</u>.
- 96. <u>↑</u> Copeland K, Heeney J (1996). <u>«T helper cell activation and human retroviral pathogenesis»</u>. *Microbiol Rev* 60 (4): 722-42. <u>PMID 8987361</u>.
- 97. <u>↑ Miller J (1993). «Self-nonself discrimination and tolerance in T and B lymphocytes». *Immunol Res* 12 (2): 115-30. <u>PMID 8254222</u>.</u>
- 98. ↑ Saltar a: ^a ^{b c d} Ghaffar, Abdul (2006). «Immunology Chapter Seventeen: Hypersensitivity Reactions». *Microbiology and Immunology On-Line Textbook*. USC School of Medicine. Archivado desde <u>el original</u> el 16 de diciembre de 2006.
- 99. <u>↑</u> Bickle T, Krüger D (1993). <u>«Biology of DNA restriction»</u>. *Microbiol Rev* 57 (2): 434-50. <u>PMID 8336674</u>.
- 100. <u>↑ Stram Y, Kuzntzova L. (2006)</u>. «Inhibition of viruses by RNA interference». *Virus Genes* 32 (3): 299-306. PMID 16732482.
- 101. ↑ Saltar a: ^a ^b Schneider, David (Spring 2005). «Innate Immunity Lecture 4: Plant immune responses». Stanford University Department of Microbiology and Immunology. Archivado desde el original el 9 de junio de 2007.
- 102. <u>↑</u> Baulcombe D (2004). «RNA silencing in plants». *Nature* 431 (7006): 356-63. PMID 15372043.
- 103. <u>↑ Morgan R et al.</u> (2006). «Cancer regression in patients after transfer of genetically engineered lymphocytes». <u>Science</u> 314: 126-129. <u>PMID 16946036</u>.
- 104. \uparrow Saltar a: ^a ^b Andersen MH, Schrama D, Thor Straten P, Becker JC (2006). «Cytotoxic T cells». *J Invest Dermatol* 126 (1): 32-41. PMID 16417215.
- 105. <u>↑</u> Boon T, van der Bruggen P (1996). «Human tumor antigens recognized by T lymphocytes». *J Exp Med* 183: 725-29. PMID 8642276.
- 106.

 ↑ Castelli C, Rivoltini L, Andreola G, Carrabba M, Renkvist N, Parmiani G
 (2000). «T cell recognition of melanoma-associated antigens». *J Cell Physiol* 182: 323-31. PMID 10653598.
- 107. $\uparrow \frac{\text{Saltar a:}^{a}}{\text{Saltar a:}^{a}}$ Romero P, Cerottini JC, Speiser DE (2006). «The human T cell response to melanoma antigens». *Adv Immunol.* 92: 187-224. PMID 17145305.

- 108. <u>↑</u> Gerloni M, Zanetti M. (2005). «CD4 T cells in tumor immunity». *Springer Semin Immunopathol* 27 (1): 37-48. PMID 15965712.
- 109. \uparrow Saltar a: ^a ^b Seliger B, Ritz U, Ferrone S (2006). «Molecular mechanisms of HLA class I antigen abnormalities following viral infection and transformation». *Int J Cancer* 118 (1): 129-38. PMID 16003759.
- 110. <u>↑</u> Hayakawa Y, Smyth MJ. (2006). «Innate immune recognition and suppression of tumors». *Adv Cancer Res* 95: 293-322. PMID 16860661.
- 111. <u>↑</u> Guevara-Patino JA, Turk MJ, Wolchok JD, Houghton AN (2003). «Immunity to cancer through immune recognition of altered self: studies with melanoma». *Adv Cancer Res.* 90: 157-77. PMID 14710950.
- 112. <u>↑</u> Renkvist N, Castelli C, Robbins PF, Parmiani G (2001). «A listing of human tumor antigens recognized by T cells». *Cancer Immunol Immunother* 50: 3-15. PMID 11315507.
- 113. ↑ <u>Saltar a: ^a ^b</u> Seliger B (2005). «Strategies of tumor immune evasion». *BioDrugs* 19 (6): 347-54. PMID 16392887.
- 114. <u>↑</u> Frumento G, Piazza T, Di Carlo E, Ferrini S (2006). «Targeting tumor-related immunosuppression for cancer immunotherapy». *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 6 (3): 233-7. PMID 17017974.
- 115. <u>↑</u> Wira, CR; Crane-Godreau M, Grant K (2004). «Endocrine regulation of the mucosal immune system in the female reproductive tract». En In: Ogra PL, Mestecky J, Lamm ME, Strober W, McGhee JR, Bienenstock J (eds.). *Mucosal Immunology*. San Francisco: Elsevier. ISBN 0-12-491543-4.
- 116. <u>↑</u> Lang, TJ (2004). «Estrogen as an immunomodulator». *Clin Immunol* 113: 224-230. PMID 15507385.
 - Moriyama, A; Shimoya K, Ogata I *et al.* (1999). <u>«Secretory leukocyte protease inhibitor (SLPI) concentrations in cervical mucus of women with normal menstrual cycle»</u>. *Molecular Human Reproduction* 5: 656-661. <u>PMID</u> 10381821.
 - Cutolo, M; Sulli A, Capellino S, Villaggio B, Montagna P, Seriolo B, Straub RH (2004). «Sex hormones influence on the immune system: basic and clinical aspects in autoimmunity». *Lupus* 13: 635-638. PMID 15485092.
 - King, AE; Critchley HOD, Kelly RW (2000). <u>«Presence of secretory leukocyte protease inhibitor in human endometrium and first trimester decidua suggests an antibacterial role»</u>. *Molecular Human Reproduction* 6: 191-196. PMID 10655462.
- 117. <u>↑</u> Fimmel, S; Zouboulis CC (2005). «Influence of physiological androgen levels on wound healing and immune status in men». *Aging Male* 8: 166-174. PMID 16390741.
- 118.

 ____ Dorshkind, K; Horseman ND (2000).

 <u>wThe Roles of Prolactin, Growth Hormone, Insulin-Like Growth Factor-I, and Thyroid Hormones in Lymphocyte Development and Function: Insights from Genetic Models of Hormones and Hormone Receptor Deficiency</u>.

 Endocrine Reviews 21: 292-312.

 PMID 10857555.

 Archivado desde <u>el original</u> el 31 de julio de 2010.
- 119.

 ^ Nagpal, Sunil; Songqing Naand and Radhakrishnan Rathnachalam (2005).

 «Noncalcemic Actions of Vitamin D Receptor Ligands». Endocrine Reviews 26 (5):
 662-687. PMID 15798098. Archivado desde el original el 19 de febrero de 2009.
- 120. <u>↑</u> Hertoghe, T (2005). «The "multiple hormone deficiency" theory of aging: Is human senescence caused mainly by multiple hormone deficiencies?». *Annals of the New York Academy of Science* 1051: 448-465. PMID 16399912.
- 121. <u>↑</u> Klein, JR (2006). «The immune system as a regulator of thyroid hormone activity». *Exp Biol Med* 231: 229-236. PMID 16514168.

- 122. <u>↑</u> Lange, T; Perras B, Fehm HL, Born J (2003). <u>«Sleep Enhances the Human</u>
 Antibody response to Hepatitis A Vaccination». Psychosomatic Medicine 65: 831-835.
 PMID 14508028.
- 123. <u>↑ Khansari, DN; Murgo AJ, Faith RE (1990). «Effects of stress on the immune system». Immunology Today 11: 170-175. PMID 2186751.</u>
- 124. <u>↑ Pond, CM (2005). «Adipose tissue and the immune system».</u>

 Prostaglandins, Leukotrienes, and Essential Fatty Acids 73: 17-30. PMID 15946832.
- 125. <u>↑</u> Langley-Evans, SC; Carrington LJ (2006). «Diet and the developing immune system». *Lupus* 15: 746-752. PMID 17153845.
- 126.
 ↑ Spelman, K; Burns J, Nichols D, Winters N, Ottersberg S, Tenborg M (2006).
 «Modulation of cytokine expression by traditional medicines: a review of herbal immunomodulators».
 Alternative Medicine reviews 11: 128-150.
 PMID 16813462.
 Brush, J; Mendenhall E, Guggenheim A, Chan T, Connelly E, Soumyanth A, Buresh R, Barrett R, Zwickey H (2006).
 «The effect of Echinacea purpurea, Astragalus membranaceus and Glycyrrhiza glabra on CD69 expression and immune cell activation in humans».
 Phytotherapy Research 20: 687-695.
 PMID 16807880.
- 127. \uparrow Saltar a: ^a ^b Taylor A, Watson C, Bradley J (2005). «Immunosuppressive agents in solid organ transplantation: Mechanisms of action and therapeutic efficacy». *Crit Rev Oncol Hematol* 56 (1): 23-46. PMID 16039869.
- 128. <u>↑</u> Barnes P (2006). «Corticosteroids: the drugs to beat». *Eur J Pharmacol* 533 (1-3): 2-14. PMID 16436275.
- 129. <u>↑ Masri M (2003)</u>. «The mosaic of immunosuppressive drugs». *Mol Immunol* 39 (17-18): 1073-7. PMID 12835079.
- 131. <u>↑</u> Sollner J, Mayer B. (2006). *Machine learning approaches for prediction of linear B-cell epitopes on proteins.* 19 (3). pp. 200-8. PMID 16598694.
- 132. <u>↑</u> Saha S, Bhasin M, Raghava GP. (2005). «Bcipep: a database of B-cell epitopes.». *BMC Bioinformatics* 6 (1): 79. <u>PMID 15921533</u>.
- 133. <u>↑</u> Flower DR, Doytchinova IA. (2002). «Immunoinformatics and the prediction of immunogenicity.». *Appl Bioinformatics* 1 (4): 167-76. PMID 15130835.
- 134. ↑ Saltar a: ^a Finlay B, McFadden G (2006). «Anti-immunology: evasion of the host immune system by bacterial and viral pathogens». *Cell* 124 (4): 767-82. PMID 16497587.
- 135. <u>↑</u> Cianciotto NP. (2005). «Type II secretion: a protein secretion system for all seasons». *Trends Microbiol.* 13 (12): 581-8. PMID 16216510.
- 137. <u>↑</u> Finlay B, Falkow S (1997). <u>«Common themes in microbial pathogenicity revisited»</u>. *Microbiol Mol Biol Rev* 61 (2): 136-69. <u>PMID 9184008</u>.
- 138. <u>↑</u> Kobayashi H (2005). «Airway biofilms: implications for pathogenesis and therapy of respiratory tract infections». *Treat Respir Med* 4 (4): 241-53. PMID 16086598.
- 139.

 ↑ Housden N, Harrison S, Roberts S, Beckingham J, Graille M, Stura E, Gore M (2003).

 «Immunoglobulin-binding domains: Protein L from Peptostreptococcus magnus».

 Biochem Soc Trans 31 (Pt 3): 716-8.

 PMID 12773190.

- 140.

 ↑ Burton, Dennis R.; Robyn L. Stanfield and Ian A. Wilson (2005). «Antibody vs. HIV in a clash of evolutionary titans». *Proc Natl Acad Sci U S A.* 102 (42): 14943-8. PMID 16219699.
- 141. <u>↑</u> Cantin R, Methot S, Tremblay MJ. (2005). «Plunder and stowaways: incorporation of cellular proteins by enveloped viruses». *J Virol.* 79 (11): 6577-87. PMID 15890896.
- 142. <u>↑</u> Retief F, Cilliers L (1998). «The epidemic of Athens, 430-426 BC». *S Afr Med J* 88 (1): 50-3. PMID 9539938.
- 143. <u>↑ Plotkin S (2005)</u>. «Vaccines: past, present and future». *Nat Med* 11 (4 Suppl): S5-11. PMID 15812490.
- 144.

 <u>↑ El Premio Nobel de Medicina de 1905</u> Nobelprize.org Visitado 8 de enero de 2007 (en inglés).
- 145. <u>↑ Mayor Walter Reed, Cuerpo médico del ejército de Estados Unidos</u> Walter Reed Army Medical Center. Visitado el 8 de enero de 2007.
- 146. <u>↑ Metchnikoff, Elie</u>; Translated by F.G. Binnie. (1905). <u>Immunity in Infective</u>
 <u>Diseases</u> (Versión in extenso: Google Books). <u>Cambridge University Press</u>. ISBN 68025143.
- 147. <u>↑ El Premio Nobel de Medicina de 1908</u> Nobelprize.org Visitado el 8 de enero de 2007
- 148. <u>↑</u> Forsdyke, D. R. (1995). <u>"The Origins of the Clonal Selection Theory of Immunity" *FASEB. Journal* 9:164-66</u>
- 149. <u>↑</u> Shampo, M A; Kyle R A (Juny de 1999). «Stanley Cohen--Nobel laureate for growth factor». <u>Mayo Clin. Proc.</u> (Estados Unidos) 74 (6): 600. <u>ISSN 0025-6196</u>. PMID 10377936.
- 150. <u>↑ El Premio Nobel de Fisiología o Medicina 1986</u> Nobelprize.org 3.18)-
 - -3.18)- Enlaces Externos.
- Wikimedia Commons alberga una categoría multimedia sobre Sistema inmunitario.
- Anatomía y fisiología sistema inmunitario.
- Enciclopedia Médica en español Respuesta inmunitaria.

IIII Datos: Q1059

Proyectos Wikimedia

Multimedia: Immune system

Control de autoridades

Identificadores

GND: 4026643-6

Diccionarios y enciclopedias

• Britannica: url

Identificadores médicos

MeSH: D007107

- IIII Datos:Q1059

<img src="//es.wikipedia.org/wiki/Special:CentralAutoLogin/start?type=1x1" alt="" title=""
width="1" height="1" style="border: none; position: absolute;" />
Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Sistema_inmunitario&oldid=117973643» -Categoría:

- Sistema inmunitario
- Esta página se editó por última vez el 26 noviembre 2019 a las 11.59.
 - 0 0 0 0 0 0 0.

•