

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

**- 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 V -

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

- MONTEVIDEO, URUGUAY.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- 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.

1ª Edición. Año 2017. 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 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- TOMO V -

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 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.

- 2.10)- Pronóstico.

- 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.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 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)- Púrpura Trombocitopénica.
- 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)- Maquillaje.
- 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)- Pérdidas de Cabello.
- 3.6.1)- Causas Hereditarias.
- 3.6.2)- Problemas Nutricionales.
- 3.6.3)- Daños Cabello.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 3.6.4)- Perdida Cabello.
- 3.6.5)- Remedios y Tratamientos.
- 3.6.6)- Enfermedades y Problemas de Salud.
- 3.6.7)- Problemas Psicológicos.
- 3.6.8)- Edad.
- 3.6.8.1)- Envejecimiento.
- 3.7)- Enfermedades Autoinmunes Sistémicas.
- 3.7.1)- Lupus Eritematoso Sistémico.
- 3.7.2)- Dermato/Polimiositis.
- 3.7.3)- Esclerosis Sistémicas.
- 3.7.4)- Vasculitis Necrosante Sistémica.
- 3.7.5)- Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo.
- 3.7.6)- Enfermedad de Sjogren.
- 3.7.7)- Artritis Reumatoide.
- 3.8)- Enfermedades Autoinmunes Más Comunes.
- 3.8.1)- Enfermedades Autoinmunes: Un Mal Frecuente En Mujeres.
- 3.9)- Son Hereditarias?.
- 3.10)- Las Enfermedades Autoinmunes Son Virósicas?.
- 3.11)- Enfermedades Autoinmunes Raras.
- 3.12)- Enfermedades Autoinmunes Curables.
- 3.13)- Varios.
- 3.14)- 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.](#)
- CAPÍTULO 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 \(2015\).](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- [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.](#)
- [7.4\)- Etiología.](#)
- [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.](#)
- [7.5\)- Patogenia.](#)
- [7.6\)- Cuadro Clínico.](#)
- [7.6.1\)- Dolor.](#)
- [7.6.2\)- Trastornos Psíquicos.](#)
- [7.6.3\)- Cansancio y Fatiga.](#)
- [7.6.4\)- Enfermedades Asociadas.](#)
- [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](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

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.](#)
- [7.12\)- Referencias.](#)
- [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.](#)
- [8.7.1.3\)- Células T y \$\delta\$.](#)
- [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\)- Bibliografía.](#)
- [8.17\)- Referencias.](#)
- [8.18\)- Enlaces Externos.](#)
- TOMO III -
- CAPÍTULO IX: -9)- NEUROLOGIA.-

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- [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.](#)
- [9.5.1\)- Casos en General.](#)
- [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](#)
- [9.10\)- Referencias.](#)
- [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.](#)
- [10.1.3\)- Sangre y linfa](#)
- [10.1.4\)- Corazón Humano](#)
- [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 y 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.-](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 10.9)- Bibliografía.
- 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.
- 13.1.2)- Historia de la Endocrinología.
- 13.1.3)- Endocrinopatías.
- 13.2)- [Hormonas](#).
- 13.2.1)- [Tipos de Comunicación](#).
- 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](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 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\)- Hiperpnnesia.](#)
- 15.[7.1.4\)- Dismnesia.](#)
- 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.](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- [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.](#)
- [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.
- CAPÍTULO 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.](#)
- [22.6\)- Referencias.](#)
- 22.7)- Bibliografía.
- 22.8)- Enlaces Externos.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- TOMO IV -

-- CAPÍTULO XXIII: - 23)- CANDIDIASIS VAGINAL.-

- 23. [1\)- Historia.](#)
- 23. [2\)- Etiología](#)
- 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. [4\)- Usos.](#)

- 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. [5.4\)- Circuncisión.](#)

- 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.](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 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.
- 26.5.9.9.3)- [Papiloma Humano.](#)
- 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.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- 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)- [Bibliografía.](#)
- 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.](#)
- 29.5)- [Diagnóstico.](#)
- 29.6)- [Tratamiento.](#)
- 29.6.1)- [Insulina](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- 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.](#)
- 29.9)- [Pronóstico.](#)
- 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.](#)
- 30.4)- [Etiología.](#)
- 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. -

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- 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.](#)
- 31.6)- [Referencias.](#)
- 31.7)- [Bibliografía.](#)
- 31.8)- [Enlaces Externos.](#)
- 31.8.1)- [Argentina.](#)
- 31.8.2)- [España.](#)
- 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.-
- 33.1)- [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 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.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- 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 \(NKT\).](#)
- 36.5)- [Referencias.](#)
- 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](#)
- 37.2.3)- [Vías 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.](#)
- 37.2.5.3)- [Respuesta 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.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- [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\)- Neuropeptidos.](#)
- [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.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- [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](#)
- [39.6.5\)- Prevención.](#)
- [39.6.5.1\) Vacunas](#)
- [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.](#)
- [40.10.1\)- Comensales.](#)
- [40.10.2\)- Mutualistas.](#)
- [40.10.3\)- Patógenos.](#)
- [40.11\)- Clasificación e Identificación.](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- [40.12\)- Filos y Filogenia.](#)
- [40.12.1\)- Grupos Termófilos.](#)
- [40.12.2\)- 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.](#)
- [40.14\)- Galería.](#)
- [40.15\)- Véase También.](#)
- [40.16\)- Referencias.](#)
- [40.17\)- Bibliografía.](#)
- [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.](#)
- [42.4\)- Terminología^{\[11\]}.](#)
- [42.5\)- Véase También.](#)
- [42.6\)- Referencias.](#)
- [42.7\)- Bibliografía.-](#)
- [42.8\)- Enlaces Externos.-](#)
- CAPÍTULO XLIII: -43)- INMUNIDAD CELULAR E INMUNIDAD HUMORAL .
- TOMO VII -

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- TOMO V -

- CAPÍTULO XXX: -30)- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.-

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**



- [Eritema malar](#), con la típica forma de alas de mariposa, exhibido normalmente en el lupus.

Clasificación y recursos externos

Especialidad	Inmunología , reumatología y dermatología
CIE-10	M32
CIE-9	710.0
CIAP-2	L99
OMIM	152700
DiseasesDB	12782
MedlinePlus	000435
eMedicine	med/2228 emerg/564
MeSH	D008180

Sinónimos

- Lupus

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- Lupus eritematoso diseminado (LED)
- Lupus eritematoso generalizado (LEG)

- El Lupus Eritematoso Sistémico (LES): - Es una de las [enfermedades autoinmunitarias](#) más [prevalente](#); es crónica, caracterizada por un curso cíclico, donde se alternan períodos de exacerbaciones y remisiones; sistémica, ya que afecta prácticamente cualquier órgano del cuerpo; y heterogénea, puesto que el espectro de manifestaciones clínicas y alteraciones [serológicas](#) es muy amplio y variado.

-La mayoría de los casos presenta un cuadro clínico leve o moderado; sin embargo, puede presentarse o desarrollarse, con un compromiso grave de órganos vitales.¹²³ .

-El LES, es la enfermedad autoinmunitaria no órgano específica por excelencia, ya que el organismo produce numerosos [autoanticuerpos](#), dirigidos contra [antígenos](#) celulares, cuyo resultado final, son lesiones [inflamatorias](#), de múltiples órganos y sistemas. Principalmente, se afectan: los [riñones](#), la [piel](#) y las [mucosas](#), el [sistema músculo esquelético](#), el [sistema cardiovascular](#), el [sistema nervioso](#), y el [sistema respiratorio](#).³⁴⁵ .

-Su [etiología](#) se desconoce; sin embargo, varios estudios, señalan ciertas alteraciones genéticas predisponentes, que desencadenan la enfermedad, frente a estímulos ambientales aún no precisados.⁴ .

-El LES, es una enfermedad crónica, con un curso clínico heterogéneo, variando desde formas clínicas relativamente benignas, hasta cuadros graves, con riesgo para la vida.

- Los objetivos del tratamiento, son asegurar la supervivencia a largo plazo, mantener la actividad de la enfermedad, lo más bajo posible, prevenir el daño orgánico, minimizar los efectos adversos del tratamiento, mejorar la calidad de vida, e informar a los pacientes, acerca de su rol, en mantener la enfermedad bajo control.

- Los pacientes requieren ser controlados por un [reumatólogo](#), en forma regular, y en caso de tener compromiso de diversos órganos, de todo un equipo multidisciplinario.⁶ .

-El [10 de mayo](#) se celebra el [Día Mundial](#), de la lucha contra el Lupus.⁷ .

- ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXX: -30)- LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: LES.-

- 30.1)- [Etimología](#).

- 30.2)- [Historia](#).

- 30.3)- [Epidemiología](#).

- 30.4)- [Etiología](#).

- 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](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 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](#).

- 30.1)- Etimología.

-El origen del nombre de la [enfermedad](#) no es del todo conocido. El término *lupus* ([lobo](#) en [latín](#)) fue el nombre de una familia romana y existió un [santo](#) Lupus que vivió en Francia en el año 600.⁸

-Se considera que la primera aparición del término *lupus* en relación con la salud, se debe a Herbemius de Tours, a finales del siglo X, que describe la curación de Hildricus, [obispo](#) de [Lieja](#), en el santuario de [San Martín de Tours](#): «[...] gravemente afectado por la enfermedad denominada *lupus*».⁹

-Entre los siglos XV y XVIII, las lesiones cutáneas faciales, y otras enfermedades destructivas, como la tuberculosis cutánea, se denominaron *lupus*, por la similitud con la mordedura de este animal.⁸¹⁰¹¹

-El término *eritematoso* (del [griego](#): [ερυθρός](#), *erythros*), significa rojo o enrojecido. Se atribuye a Cazenave, en 1851, la introducción de la denominación *lupus eritematoso*; referido al enrojecimiento o [eritema malar](#), en forma de alas de [mariposa](#).¹²

-El término *sistémico*, se refiere a la afectación difusa o generalizada de la enfermedad, no solo cutánea, con alteraciones en múltiples órganos o sistemas. Fue William Oster, entre 1872 y 1895, quién se refirió por primera vez a esta enfermedad, como diseminada o sistémica.⁸

-En 1954, Harvey suprimiría diseminado, quedando «*lupus eritematoso sistémico*», como denominación fundamental de la enfermedad, a partir de entonces.¹³

- 30.2)- Historia.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-



-[Moritz Kaposi](#) (1837-1902).

-Es probable que algunas descripciones de lesiones cutáneas realizadas por [Hipócrates](#), en el [siglo V a.C.](#), se correspondieran con lesiones lúpicas. Las llamó *herpes esthiomenos*, que significa dermatosis persistente. El uso más antiguo del término *lupus*, en su acepción médica, se sitúa entre los años [916](#) y [963](#), y fue realizado por Herbemius de Tours, refiriéndose a lesiones cutáneas.^{[91012](#)}

-Rogerius Frugardi, en el año [1230](#), usó el término *lupus*, para describir lesiones faciales erosivas, y Giovanni Manardi, en el [1530](#), usó el mismo término para indicar forúnculos, y ulceraciones, de las extremidades inferiores.^{[10](#)}

-El médico patólogo alemán, [Rudolph Virchow](#), después de revisar la literatura de la [Edad Media](#) y el [Renacimiento](#), concluyó que cualquier proceso, que involucrara [ulceración](#) o [necrosis](#) de las extremidades inferiores, era denominado *lupus*, independientemente de la causa, que las producía.

- En este cajón, se encontraban además de las lesiones cutáneas propiamente lúpicas, la [tuberculosis](#), la [sífilis](#), o el [cáncer](#) cutáneos.^{[10](#)}

-Robert Willan , 1757-1812, un dermatólogo británico, describió lesiones destructivas de la cara y nariz, bajo la denominación de *lupus*. Se incluían aquí la [tuberculosis](#) cutánea o [lupus vulgar](#). Separó así, este tipo de lesiones, de aquellas vesiculares, que denominó *herpes*.

-Thomas Bateman, uno de sus estudiantes, completó su trabajo, y agrupó las lesiones destructivas, bajo la denominación de *lupus willani*.^{[910](#)}

-La primera descripción clara del *lupus eritematoso*, se atribuye a Laurent Theodore Bielt, de la escuela parisina de dermatología, que la llamó *eritema centrifugum*.

-Entre [1833](#) y [1851](#), su estudiante Pierre Louis Alpheé Cazenave , 1795-1877, publicó su trabajo, y acuñó el término *lupus eritematoso*; describiéndolo como una condición rara ,que se presentaba en mujeres jóvenes previamente sanas, y que afectaba principalmente la cara.

- Las describe como lesiones enrojecidas levemente, solevantadas del tamaño de una moneda, que crecían gradualmente, hasta extenderse en gran parte de la cara; los bordes eran prominentes ,y su centro iba retornando a su color normal, sin dolor ni picor. Probablemente Cazenave describía, el [lupus discoide](#).^{[91014](#)}

-Ferdinand von Hebra, describió entre [1845](#) y [1866](#), la erupción en alas de [mariposa](#), como una erupción, que aparecía «[...] principalmente en la [cara](#), las [mejillas](#) y la [nariz](#), con una distribución similar a una [mariposa](#)». Inicialmente denominó esta condición, como *seborrea congestiva*.^{[91015](#)}

-A finales del siglo XIX , en [1872](#), [Moritz Kaposi](#) , 1837-1902, describió por primera vez , algunos signos sistémicos de la enfermedad : pérdida de peso, [fiebre](#), [anemia](#), [linfadenopatía](#) y [artritis](#); y distinguió la forma exclusivamente cutánea de la enfermedad, a la que denominó como *Lupus Discoide*, hoy denominado [lupus eritematoso cutáneo](#). Kaposi, al igual que Cazenave, diferencia esta enfermedad, de la tuberculosis cutánea (*lupus vulgar*).^{[910](#)}

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

¹⁶ .

-Posteriormente [William Osler](#), entre 1895 y 1903, describe ya la mayoría de las complicaciones [visceral](#) del lupus, acuñando el término *Lupus Eritematoso Sistémico*, dejando de ser el lupus una enfermedad cutánea, para pasar a ser una enfermedad con afectación de múltiples órganos.¹⁰¹²¹⁵ .



- [William Osler](#) (1849-1919).

. En [1894](#), Payne del [hospital St. Thomas](#) de [Londres](#), divulgó la utilidad de la [quinina](#), en el tratamiento del lupus, y señaló una causa vascular, como subyacente a la enfermedad.

- Cuatro años más tarde, el uso de [salicilatos](#), en asociación con quinina, demostró ser todavía más beneficioso.⁹¹⁰ .

-En [1902](#), Jonathan Hutchinson, describió la naturaleza [fotosensitiva](#) de las lesiones cutáneas faciales. Sequira y Baelean describieron la *acroasfixia* o [fenómeno de Raynaud](#), y la [nefritis lúpica](#).¹⁰ .

-En [1904](#), Jadassohn realiza un estudio exhaustivo del [lupus discoide](#) y sistémica, contribuyendo grandemente al entendimiento de la enfermedad.⁹¹⁰ .

-En [1908](#), Alfred Kraus y Carl Bohac, describieron el compromiso pulmonar del lupus.¹⁰ .

-En [1923](#), Emanuel Libman y Benjamin Sacks, describieron la endocarditis asociada al lupus.

- George Belote y H.S. Ratner, confirmaron que la [endocarditis de Libman-Sacks](#), era una manifestación del lupus sin compromiso cutáneo, rompiendo la idea de que el lupus siempre se presentaba con lesiones en la piel.¹⁰ .

-En [1935](#), Paul Klemperer, George Baehr, y A.D. Pollack, describen la típica lesión en «asa de alambre», presente en la nefritis lúpica.¹⁰ .

-En [1948](#) Malcolm Hargraves, descubre las [células LE](#) (de Lupus Eritematoso), lo que sirvió para establecer con ciertas garantías, el diagnóstico de la enfermedad. Posteriormente, se demostró que este factor era un [anticuerpo antinuclear](#).¹²¹⁵ .

-A mediados del siglo XX, los trabajos de [Philip Showalter Hench](#) de la [Clínica Mayo](#), sobre la eficacia de los [corticoides](#), en las enfermedades reumáticas, revolucionaron el tratamiento del lupus. Por ello, se le concedió el [premio Nobel de Fisiología y Medicina](#) en 1950.¹⁰ .

-En [1954](#), Harvey acuña el nombre lupus eritematoso sistémico.

-En [1971](#), la *American Rheumatism Association* (ARA), publicó los primeros criterios de clasificación del LES, que posteriormente han sido revisados en: 1982, 1997 y 2012.¹² .

- 30.3)- Epidemiología.

-La [prevalencia](#) de LES, en la población general, es de 20 a 150 casos, por cada 100 000 habitantes , dependiendo de la zona geográfica y el origen étnico.¹⁷ . Factores dependientes del sexo y la raza, influyen de modo notable en la mayor o menor [incidencia](#) de la

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

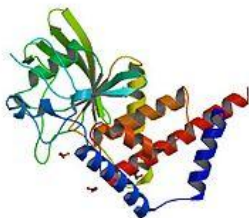
enfermedad en diversos subgrupos. Así, la prevalencia en mujeres [caucásicas](#), es de 164 por 100. 000, frente a 406 por 100. 000, en las mujeres [afroamericanas](#).¹⁸ .:

- - Sexo:- La incidencia del LES es 10 veces más alta en las mujeres que en los hombres,¹⁶ correspondiendo el 90 % de los casos, a mujeres en edad reproductiva.¹⁸
- La mayor [prevalencia](#) en mujeres ,se atribuye, al menos en parte, al efecto hormonal de los [estrógenos](#); así en niños , en los que el efecto hormonal es presumiblemente pequeño, la relación mujer/hombre es 3:1, en los adultos ,en especial en las mujeres en edad de procrear, es de 7:1 a 15:1, y en los individuos de más edad , en especial mujeres postmenopáusicas es de 8:1.¹⁹
- - Factores étnicos:- El LES tiene una distribución universal, afectando a todas las razas y estando presente en todos los [continentes](#). Sin embargo, de igual modo que hay diferencias según el sexo, también hay diferencias raciales y geográficas.
- Así, el LES es 2 a 3 veces más frecuente en las mujeres afrodescendientes, que en las caucásicas,²⁰ aunque, en comparación, el LES ocurre con menor frecuencia en los negros en [África](#), que en [Norte América](#).²¹
- - Edad de inicio: el comienzo de la enfermedad, en el 65 % de los casos es entre los 16 y 65 años, frente a un 20 % de inicio antes de los 16 años, y un 15 % después de los 55 años. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad y la gravedad de las mismas, pueden ser distintas en diversos subgrupos, según la [raza](#), el sexo y la edad de comienzo.¹⁸ Así, las manifestaciones clínicas del lupus, tienden a ser más leves en los pacientes de más edad, con una forma de presentación similar, a la observada en el [lupus eritematoso, inducido por fármacos](#).²²

- 30.4)- Etiología.

- La causa exacta del lupus eritematoso sistémico es desconocida, aunque parece claramente multifactorial. Diversas observaciones, sugieren la intervención de factores [genéticos](#), [hormonales](#) y [ambientales](#), que pueden influir en el [sistema inmunitario](#), y provocar el cuadro clínico del LES. En los pacientes con lupus, hay numerosos defectos inmunes. Sin embargo, la etiología de estas anomalías, no está clara, no conociéndose qué defectos son primarios, y cuáles son inducidos secundariamente.¹⁸ .

- 30.4.1)- Factores Genéticos.



- PTPN22, una proteína [fosfatasa](#), cuyo [gen](#) representa un papel regulador de la respuesta de los [linfocitos T](#) y que está implicado en la susceptibilidad al LES.²³

-La observación de una elevada concordancia en la aparición de LES, en [gemelos monocigotos](#) , entre el 15 y 57 %, y una mayor prevalencia de la enfermedad , del 5 al 12 %, entre descendientes de pacientes con LES, son compatibles con el importante papel de la [genética](#) en la [patogénesis](#) del lupus.¹⁸ El LES es una enfermedad multigénica, no existiendo un [polimorfismo](#) de un único [gen](#), que origine un elevado riesgo de la enfermedad, excepto

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

para la rara mutación TREX1, o las deficiencias de los componentes tempranos del [sistema del complemento](#) : C1q, C2 y C4.¹⁸

- Los genes más habituales que predisponen al lupus , se ubican en la región del [HLA](#) (antígenos leucocitarios humanos), especialmente en genes con HLA de clase II DR y DQ, incluyendo HLA-DR2 y HLA-DR3, así como en genes de clase III que codifican algunos componentes del [sistema del complemento](#).

- Algunas proteínas que son importantes para eliminar las [células apoptóticas](#), también participan en la predisposición genética; por ejemplo las deficiencias homocigotas de los primeros componentes del complemento C1q, C2 y C4, aumentan el riesgo de padecer lupus.²⁴ .

-Además existen por lo menos cinco regiones [cromosómicas](#), independientemente del HLA, que contienen genes de predisposición, algunos asociados con la [inmunidad](#) innata (IRF5, STAT4, IRAK1, TNFAIP3, SPP1, TLR7), la mayoría asociados con la vía del [interferón alfa](#); y otros involucrados en la señalización linfocitaria (PTPN22, OX40L, PD-1, BANK-1, LYN, BLK), que intervienen en la activación o supresión de las [células T](#) o [B](#).¹⁸²⁵ .

-Probablemente se requiera la presencia de genes de susceptibilidad, o la presencia de genes de susceptibilidad más la ausencia de genes protectores (como el polimorfismo TLR5 o la pérdida de función de la variante PTPN22) para conseguir la suficiente susceptibilidad genética y permitir el desarrollo de la enfermedad. Estas combinaciones genéticas modifican las respuestas inmunitarias al ambiente externo e interno; cuando dichas respuestas son excesivas o demasiado prolongadas aparecería la [autoinmunidad](#). Adicionalmente, algunos de los [polimorfismos en genes](#) de riesgo de LES pueden predisponer a diversos subtipos en las manifestaciones clínicas del LES.¹⁸²⁴ .

- 30.4.2)- Factores Hormonales.

- El LES es mucho más frecuente en mujeres. que en varones. Esto ha llevado a asumir que las hormonas tanto endógenas como exógenas ([anticoncepción hormonal](#), [terapia de sustitución hormonal](#)) tienen un rol relevante en la producción y desarrollo de la enfermedad. Sin embargo, no existe consenso, respecto de la forma y la importancia de su influencia (positiva o negativa), en este sentido.²⁶ .

-Las hembras de varias especies de [mamíferos](#) elaboran respuestas ante [antígenos](#), con mayor producción de [anticuerpos](#) que los machos.

-Existe evidencia, de que el uso de estrógenos aumenta la posibilidad de desarrollar o producir un brote de LES, así como el uso de andrógenos tiene un efecto protector. Sin embargo, no hay evidencia clara de que el uso de [anovulatorios orales](#) con [estrógenos](#) u otro tipo de anticoncepción hormonal. tenga efectos directos en este sentido. La terapia de reemplazo hormonal en mujeres [postmenopáusicas](#). pueden asociarse a una mayor frecuencia en la aparición de brotes de LES leves o moderados.²⁶²⁷

-Los [estrógenos](#) se han asociado a la estimulación de los [linfocitos T](#) y [B](#), [macrófagos](#) y [citocinas](#), amplificando su activación y supervivencia, con lo que se favorece una [respuesta inmune](#) más prolongada. Además de los estrógenos, existen evidencias sustanciales sobre las funciones inmunoregulatoras de otras hormonas como: [progesterona](#), [testosterona](#), [dehidroepiandrosterona](#) y [hormonas hipofisarias](#), incluyendo la [prolactina](#). Estas observaciones han apoyado la hipótesis de que estas hormonas modulan la incidencia y severidad del LES.²⁸ .

-A pesar de los posibles efectos de las hormonas sexuales sobre el LES, la expresión clínica de la enfermedad es similar en mujeres y hombres, aunque los hombres en conjunto tienen un

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

peor pronóstico general, con mayor daño orgánico, lo cual invalida cualquier hipótesis que apunte hacia los estrógenos como causa principal de la enfermedad.¹⁸²⁸

- 30.4.3). Factores Ambientales.

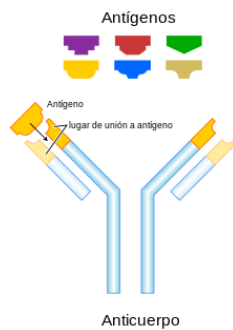
- Se han propuesto varios factores ambientales, que podrían intensificar o desencadenar un cuadro clínico de lupus, probablemente a través de sus efectos sobre el [sistema inmune](#).

- Entre los factores de este tipo, se incluye: el [tabaquismo](#), la dieta, la exposición a [sílice](#), la exposición a la [radiación ultravioleta](#), algunas [infecciones](#), y ciertos fármacos:

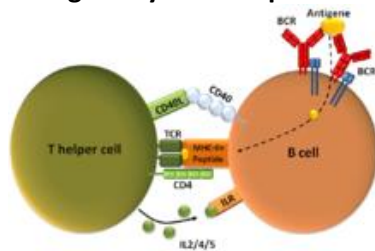
- - La radiación ultravioleta puede exacerbar la sintomatología del LES, sin embargo su rol en la patogenia de la enfermedad no está claro. Si bien varios estudios relacionan la fotosensibilidad y la aparición de brotes de LES con la exposición a esta radiación, no hay una recomendación concluyente respecto de su rol en la incidencia y desarrollo de la enfermedad.²⁹
- -Infecciones: los pacientes con LES tienen títulos más altos de [anticuerpos](#) para el [virus de Epstein-Barr](#) que los controles de edad, sexo y etnia similares sin LES, además de una mayor carga viral de este virus. Estudios en niños con LES sugieren que la infección por el virus de Epstein-Barr puede ser un desencadenante que origine el lupus clínico.¹⁸ Este virus activa a los [linfocitos B](#) y además contiene secuencias de aminoácidos que simulan secuencias en los [empalmosomas](#), especificidad común de los [autoanticuerpos](#) en las personas con LES, que puede contribuir al desarrollo de [autoinmunidad](#) por mimetismo molecular.¹⁸ Otro tanto se ha descrito con los [retrovirus](#).³⁰ Las infecciones por [micobacterias](#) y la [tripanosomiasis](#) pueden inducir anticuerpos anti-DNA o incluso síntomas de lupus, y las infecciones bacterianas pueden desencadenar brotes de la enfermedad.¹⁸
- - Lupus eritematoso inducido por fármacos: ciertos [fármacos](#) pueden originar un aumento de la [autoinmunidad](#), que en algunas personas acaba produciendo un cuadro clínico, variante del LES, denominado [lupus eritematoso inducido por fármacos](#).³¹
 - Hay cerca de 90 [medicamentos](#), actualmente en uso, que pueden causar este cuadro, si bien los más comunes son: los [antiarrítmicos procainamida](#) y [quinidina](#), y el [antihipertensivo hidralazina](#).³¹³² El cuadro consiste en la aparición de diversas manifestaciones clínicas, generalmente [fiebre](#), malestar general, [artralgias](#) o [artritis](#), [mialgias](#) intensas, [serositis](#) : [pleuritis](#) o [pericarditis](#), y [erupción cutánea](#), o cualquier combinación de estos datos, junto con [anticuerpos antinucleares](#) (ANA) positivos.³³³⁴
 - Es un estado reversible que desaparece cuando el paciente deja de tomar la medicación, que desencadenó el episodio.
- - Otros: el polvo de [sílice](#), el uso de [lápiz de labios](#) y [fumar](#) cigarrillos, pueden aumentar el riesgo de desarrollar LES.³⁵³⁶³⁷ No hay evidencias de asociación entre LES y el uso de tintes de pelo, [pesticidas](#), o consumo de [alcohol](#).¹⁸.

- 30.5)- Patogenia.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-



-Antígenos y anticuerpos.



-Activación de células B dependiente de células T.

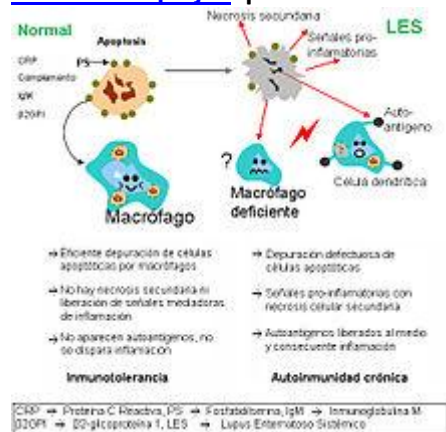
- Lo característico de la [patogenia](#) del LES es la respuesta inmune dirigida contra los antígenos [nucleares](#) endógenos. Los autoantígenos liberados por [células apoptóticas](#) son presentados por las [células dendríticas](#) a los linfocitos T iniciando su activación. Estos linfocitos interactúan mediante [citocinas](#) como la interleucina 10 e interleucina 23 y mediante moléculas de superficie como el CD40L y el CTLA-4, con los linfocitos B para que éstos produzcan los anticuerpos contra estos componentes propios (por lo tanto se producen [autoanticuerpos](#)). También existe un mecanismo de producción de autoanticuerpos por los linfocitos B, no mediada por linfocitos T, a través de señales de los receptores BCR (propios de los linfocitos B) y los [receptores de tipo Toll](#) o TLRs.⁵

-Los fenómenos patogénicos clave son los siguientes:⁵

- - Apoptosis: una de las alteraciones celulares más evidente en los pacientes con LES es un trastorno en el proceso de muerte celular denominado [apoptosis](#), así como en el aclaramiento o eliminación de estas células apoptóticas. La expresión anómala de genes que regulan la apoptosis se ha asociado al desarrollo de enfermedades parecidas al lupus en modelos animales. En los humanos con LES se han demostrado trastornos de la regulación de la apoptosis en diferentes tipos de células, particularmente en [linfocitos T](#) y en la vía ligando Fas/FasL. En el lupus, durante la apoptosis, los [autoantígenos](#) sufren una notable redistribución, pasando a estar concentrados en las vesículas de la superficie de las células apoptóticas, con lo que determinantes antigénicos intracelulares, habitualmente ocultos, se hacen visibles para el [sistema inmune](#). Además, existe un defecto en la [fagocitosis](#) y eliminación de las células apoptóticas y de los restos celulares, lo que origina la presencia mantenida de [autoantígenos](#) intracelulares, siendo así los restos apoptóticos una fuente de autoantígenos fundamental en el lupus.³⁸³⁹⁴⁰⁴¹⁴²
- -Células B y T: en el LES se produce un aumento notable del número de células circulantes secretoras de [inmunoglobulinas](#), hasta 50 veces, junto con una activación selectiva de las [células B](#), dirigidas contra un número determinado de [antígenos](#).⁴³ Las [células T](#) son importantes en la activación de las células B y en la posterior producción de [autoanticuerpos](#). Aunque en el LES el número total de células T está disminuido, se ha observado en estos pacientes la presencia de células T hiperactivas

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

específicas para [autoantígenos](#).⁴³ También se han descrito múltiples anomalías de señalización, tanto en los linfocitos T como en los B, incluyendo hiperactividad e hiperreactividad celular.¹⁸⁴⁴ La hiperreacción de las células T y B se traduce en una mayor expresión de determinadas moléculas, como HLA-D y CD40L, lo que demuestra que las células son activadas fácilmente por los antígenos que inducen las primeras señales activadoras y las moléculas que estimulan la activación celular completa a través de la segunda señal. El resultado final de estas anomalías es la producción sostenida de [autoanticuerpos patógenos](#) y la formación de [inmunocomplejos](#) que se adhieren a ciertos tejidos.⁴⁵

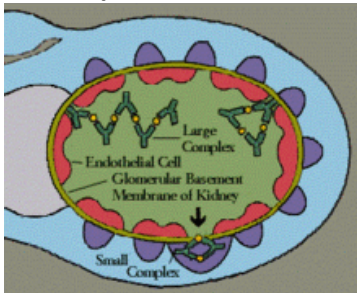


Los defectos en la depuración de células apoptóticas es una de las posibles explicaciones de ciertas enfermedades autoinmunes como el LES.

- -Autoanticuerpos: la producción de [autoanticuerpos](#) es un rasgo característico de los pacientes con LES. Su producción puede ser por activación policlonal de las [células B](#) o por estimulación inmune dirigida por [autoantígenos](#).⁴⁴ Su importancia en el origen de la enfermedad se pone de manifiesto, por ejemplo, en el [lupus eritematoso neonatal](#), que se piensa que es producido, al menos en parte, por el paso de los [autoanticuerpos](#) de la madre (anti-Ro y anti-La) al feto durante el embarazo, aunque también parece ser necesario un *factor fetal* complementario.⁴⁶ Además, los niveles de algunos autoanticuerpos llevan un curso paralelo a la actividad de la enfermedad y algunos se asocian con datos clínicos específicos de la enfermedad.⁴⁷
- -Autoanticuerpos e inmunocomplejos: los mediadores del LES son los autoanticuerpos y los [inmunocomplejos](#) que se forman con los [antígenos](#). Los autoanticuerpos pueden estar presentes durante años antes de que aparezcan los primeros síntomas de la enfermedad.⁴⁸ Los [autoantígenos](#) que son reconocidos son presentados primariamente en la superficie de las células, particularmente por células activadas o bajo [apoptosis](#), en las que los antígenos celulares han emigrado a la superficie celular, donde pueden ser reconocidos por el [sistema inmune](#).⁴⁹ La [fagocitosis](#) y eliminación de los [inmunocomplejos](#), de las células apoptóticas y de los restos derivados de las células necróticas son defectuosos en el LES, permitiendo la presencia de los antígenos y los inmunocomplejos durante períodos prolongados, haciendo que el daño en los tejidos vaya acumulándose hasta la aparición de la enfermedad clínica. Las [células plasmáticas/células B](#) que producen los autoanticuerpos están persistentemente activadas por el factor activador de células B (*B lymphocyte stimulator* o BLyS) y por las [células T](#) helper activadas, produciendo [citoquinas](#) como la [IL-6](#) y [IL-10](#).¹⁸ También fallan en el LES los mecanismos de atenuación de estas funciones de las células T y B, incluyendo la generación de varios tipos de células T reguladoras y citolíticas y de sistemas atenuadores humorales

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

idiotípicos.⁴⁵ Todos estos múltiples defectos originan una cascada de acontecimientos que comienzan con la anormal muerte celular y acaba en la célula B autoreactiva activada, proliferando y diferenciándose en células productoras de un exceso de autoanticuerpos frente a muchos antígenos nucleares. Además, y para complicar más la ya mala situación, se produce una activación del [sistema inmune innato](#), con liberación de [IL-1](#), [TNF alfa](#), [interferones](#), BLys y APRIL promoviendo la inflamación, además de la supervivencia de las células B autoreactivas. El resultado final es la producción de más [anticuerpos antinucleares](#) específicos, que pueden preceder a la manifestaciones clínicas durante años.¹⁸



- Representación esquemática de la enfermedad por inmunocomplejos.

- Lesión tisular: los [autoanticuerpos](#) pueden producir lesión tisular por el depósito de [inmunocomplejos](#) y la reacción inflamatoria secundaria o por interferir directamente en las funciones celulares.⁴⁴ No todos los autoanticuerpos causan la enfermedad. De hecho, todos los individuos normales hacen autoanticuerpos, aunque en pequeñas cantidades. La variabilidad en la enfermedad clínica que existe entre diferentes pacientes puede por tanto reflejar la variabilidad en la cantidad y calidad de la respuesta inmune, incluyendo su red reguladora.¹⁸ Diversas características generales aumentan la probabilidad de que un autoanticuerpo sea patológico, incluyendo su capacidad para unirse directamente a tejidos diana, su capacidad de activar el [complemento](#), su carga catiónica, que favorece la adherencia a las membranas, o su avidéz por el autoantígeno presente en el tejido diana.⁴³ Por su parte, algunos factores favorecen la patogenicidad de los inmunocomplejos, como las cantidades excesivas de inmunocomplejos —que superan los mecanismos de eliminación—, un tamaño *correcto* —los de tamaño intermedio son los que más posibilidades tienen de escapar a los mecanismos de eliminación—, un mayor tropismo tisular de los inmunocomplejos —debido a su carga catiónica—, o una disminución de los mecanismos de eliminación.⁴³
- Aunque el lupus eritematoso sistémico ha sido etiquetado originalmente como una enfermedad mediada por [inmunocomplejos](#), cada vez hay más evidencias de que su patogénesis es más que eso, incluyendo otras interacciones complejas entre individuos predispuestos y su entorno.⁴¹

- 30.6)- Cuadro Clínico.

Frecuencia de síntomas en el LES ⁵⁰		
Síntoma	Inicio	Evolución
Síntomas constitucionales	73 %	84-86 %
Artralgias	77 %	84-86 %

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

Artritis	56 % 63-92 %
Miositis	7 % 5 %
Lesiones cutáneas	57 % 72-81 %
Lesiones mucosas	18 % 9-54 %
Fenómeno de Raynaud	33 % 18-58 %
Pleuritis	23 % 37-45 %
Afectación pulmonar	9 % 17 %
Pericarditis	20 % 29-31 %
Miocarditis	1 % 4-8 %
Afectación renal	44 % 46-77 %
Síndrome nefrótico	5 % 11-23 %
Alteraciones del sistema nervioso central	24 % 26-54 %
Afectación gastrointestinal	22 % 47-49 %
Pancreatitis	1 % 4 %
Adenopatías	25 % 32-59 %

- El LES comienza con una etapa preclínica, en la cual no hay síntomas pero existen autoanticuerpos comunes al LES y a otras enfermedades inmunológicas. Luego comienzan a manifestarse distintos signos y síntomas, en forma muy variable tanto en órganos afectados como en intensidad; además el hecho de que su etapa clínica alterne períodos de remisión y recidivas, hacen que su diagnóstico sea especialmente difícil. En cualquier caso, el patrón clínico con que la enfermedad se presenta durante los primeros años tiende a prevalecer posteriormente.¹⁵

- 30.6.1)- Manifestaciones Generales.

- Los síntomas constitucionales, como: malestar general, [cansancio](#), [fiebre](#), [anorexia](#) y pérdida de peso son comunes en los pacientes con LES, pudiendo ser las manifestaciones iniciales de la enfermedad o ser debidos a complicaciones de la misma.⁵¹

- El [cansancio](#) es frecuente y puede estar asociado al propio lupus, a [anemia](#), [hipotiroidismo](#), algunas medicaciones, como [prednisona](#) y [beta bloqueantes](#), trastornos del [sueño](#), síndrome de [fibromialgia](#) o factores psicológicos.⁵²

- La [fiebre](#) es un reto clínico en estos pacientes. Aproximadamente un 36 % de los pacientes debuta la enfermedad con fiebre, y cerca de la mitad de los enfermos con LES, tiene fiebre como manifestación de un lupus activo, pero también puede ser manifestación de otros problemas, en especial de [infecciones](#).¹³

- 30.6.2)- Manifestaciones Músculo-esqueléticas.

- Artritis: el 90 % de los pacientes con lupus presenta [artritis](#): inflamaciones [articulares](#), siendo las articulaciones más afectadas, las interfalángicas proximales y metacarpofalángicas de [manos](#), [muñecas](#) y [rodillas](#), aunque puede afectarse cualquier otra articulación. A diferencia de la [artritis reumatoide](#), el lupus

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

eritematoso sistémico, no es una enfermedad que normalmente destruya el [hueso](#), sin embargo, las deformidades causadas por la enfermedad, pueden llegar a ser irreversibles en al menos el 20 % de los pacientes, pudiendo observarse deformidades en cuello de cisne, y desviación cubital de las metacarpofalángicas de modo parecido a la [artritis reumatoide](#).⁵³ Las erosiones son raras , y en menos del 10 % ,se pueden observar nódulos subcutáneos, similares a los de la artritis reumatoide.¹⁶

- - Dolores musculares: las mialgias y la hipersensibilidad muscular, son frecuentes en las etapas activas de la enfermedad, especialmente en los niños. Entre un 5 a un 11 % de los pacientes con lupus presentan [miositis](#) inflamatorias en los músculos proximales de las extremidades.³⁵.
- -Osteonecrosis: los pacientes con lupus tienen una prevalencia mayor que la población general de necrosis isquémica de los huesos, en especial en pacientes tratados con [glucocorticoides](#). Se debe sospechar ante la aparición de dolor de dolor agudo en una sola articulación, como: [cadera](#), [rodilla](#) y [hombro](#).⁵³.

- 30.6.3)- Manifestaciones Dermatológicas.



- Lupus Discoide Crónico.

- Las lesiones [cutáneas](#) aparecen en un 80 % de los pacientes con LES, y forman parte de los criterios de clasificación de la enfermedad. En concreto, en los criterios de 2012, son criterios las lesiones de lupus cutáneo agudo o subagudo, las lesiones de lupus crónico, la [alopecia](#) y las [úlceras](#) orales o nasales. En los criterios de 1997, lo era también la [fotosensibilidad](#).

-Las lesiones cutáneas específicas más frecuentes son:

- -Lupus cutáneo agudo: la lesión más reconocida es la erupción [malar](#) o *eritema en alas de mariposa*, presente en el 30-50 % de pacientes. La erupción malar es una erupción eritematosa fija, plana o elevada que afecta a [mejillas](#) y puentes de la [nariz](#), y que con frecuencia afecta a la [barbilla](#) y [pabellones auriculares](#). La erupción respeta el surco nasolabial y suele fluctuar con la actividad de la enfermedad.¹⁶
- -Lupus cutáneo subagudo: el término se refiere a distintas lesiones cutáneas, en general [pápulas](#) o placas, más difusas, fotosensibles, no induradas y que no dejan cicatriz. Un 90 % de los pacientes con este tipo de afectación cutánea tiene anticuerpos anti-Ro.⁴⁴⁵⁴
- -Lupus crónico: el lupus discoide crónico es la forma más frecuente. Consiste en [pápulas](#) o placas eritematosas y descamativas o hiperqueratósicas, bien delimitadas, con tendencia a la cronicidad y crecimiento periférico, que dejan cicatrices atróficas,

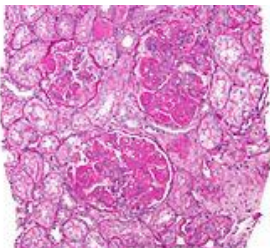
- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

con pérdida de anexos y alteraciones de la [pigmentación](#). Es la lesión cutánea lúpica que menos se relaciona con la afectación orgánica. Entre las formas crónicas también está el lupus eritematoso discoide hipertrófico, el lupus eritematoso tumidus, la [perniosis lúpica](#) y la [paniculitis](#) lúpica o lupus eritematoso profundo.⁵⁵

-Entre las manifestaciones cutáneas inespecíficas de la enfermedad destacan la [fotosensibilidad](#), la [alopecia](#) no cicatricial, [fenómeno de Raynaud](#), ocurre en más del 50 %— y las úlceras orales y nasales. Son frecuentes en los pacientes con lupus y se relacionan más con la actividad de la enfermedad. También es posible encontrar, nódulos subcutáneos, lesiones ampollares, urticariformes, vasculíticas e infartos periungueales.⁵⁵

-30.6.4)- Manifestaciones Renales.

- Se encuentra afectación [renal](#) clínica aproximadamente un 50 % de los pacientes; sin embargo la mayoría del resto de pacientes tiene enfermedad subclínica que se puede observar si se realiza una [biopsia](#) renal. La afectación renal habitualmente ocurre en los primeros años de la enfermedad y debería ser detectada de modo temprano mediante análisis periódicos de orina y de la función renal.⁵⁶ Una [hematuria](#) o [proteinuria](#) indoloras suelen ser el único hallazgo inicial renal. La afectación renal es una de las principales causas de [morbilidad](#) y [mortalidad](#) en LES; aunque, debido al reconocimiento y tratamiento precoz, las últimas fases de enfermedad renal crónica se observan en menos del 5 % de los paciente. Pueden presentarse diversas formas de [glomerulonefritis](#), siendo la biopsia renal necesaria para determinar el tipo y la extensión de la afectación renal.⁵⁶



- Biopsia con nefritis lúpica difusa.

-En 2004 se desarrolló un sistema de clasificación de la nefritis lúpica, denominado clasificación ISN (*International Society of Nephrology*) determinada por la biopsia renal.⁵⁷

- Nefritis lúpica con cambios mínimos mesangiales (clase I).
- Nefritis lúpica con proliferación mesangial (clase II).
- Nefritis lúpica focal (clase III).
- Nefritis lúpica difusa (clase IV).
- Nefritis lúpica membranosa (clase V).
- Nefritis lúpica esclerosante evolucionada (clase VI).

-Además de las lesiones glomerulares hay otras formas de enfermedad renal en el LES, incluyendo nefritis tubulointersticial, enfermedad vascular, microangiopatía trombótica y *lupus podocitopatía*.⁵⁸

- 30.6.5)- Manifestaciones Neurológicas.

- Las complicaciones neurológicas del LES incluyen disfunción cognitiva, síndrome cerebral orgánico, un estado confusional agudo, [delirio](#), [psicosis](#), [crisis convulsivas](#) de cualquier tipo, [cefalea migrañosa](#) o inespecífica, [corea](#) y [neuropatías periféricas](#). Otros problemas neurológicos menos frecuentes son trastornos del movimiento, neuropatías craneales,

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

[mielitis](#) y [meningitis](#). Las alteraciones del sistema nervioso central son en algunos casos la causa principal de [morbilidad](#) y [mortalidad](#).⁵⁹ :

- -La disfunción cognitiva es la manifestación más frecuente del lupus difuso del [sistema nervioso central](#), en particular problemas de memoria y razonamiento.⁵⁶
- -El LES puede cursar con convulsiones de cualquier tipo. Las crisis comiciales suelen ser de aparición temprana en la evolución de la enfermedad. Su tratamiento casi siempre exige un anticomitial y un [inmunosupresor](#).⁵⁹
- -Pueden ocurrir cuadros tromboembólicos cerebrales, a menudo asociados a [anticuerpos antifosfolípidos](#) o con [anticoagulante lúpico](#), aproximadamente en un 20 % de pacientes. Estos cuadros pueden causar ictus o crisis convulsivas o defectos cognitivos más difusos.⁵⁶
- -La [neuropatía periférica](#) se presenta hasta en un 18 % de los pacientes. Lo más común es una polineuropatía sensoriomotora de predominio distal; sin embargo también puede expresarse como déficit fragmentarios o [mononeuritis múltiple](#) o una polineuropatía desmielinizante aguda. El cuadro clínico puede confundirse con una [miastenia gravis](#) o un [síndrome miasténico de Lambert-Eaton](#).⁶⁰
- -El compromiso de [pares craneales](#) se observan en un 10 % de pacientes con LES. En cuanto a los nervios craneales los más afectados son los nervios sensitivos y motores del [ojo](#) y el [trigémino](#). No obstante, cualquier par craneal puede verse afectado tanto en forma unilateral como bilateral.⁶⁰
- -La [psicosis](#), que puede ser debida al lupus o al tratamiento con [corticoides](#), es una de las manifestaciones neuropsiquiátricas más severas del LES. En ocasiones puede ser la manifestación dominante del lupus. Otras alteraciones [psiquiátricas](#) incluyen [ansiedad](#), [depresión](#) y [manía](#).⁵⁹.

- 30.6.6)- Manifestaciones Pulmonares.

-En el LES se puede observar [pleuritis](#), con o sin [derrame pleural](#), [neumonitis](#) intersticial, [hipertensión pulmonar](#) y hemorragia [alveolar](#). Además, el riesgo de acontecimientos tromboembólicos está aumentado en los pacientes con [anticuerpos antifosfolípidos](#).⁵⁶ .

-La tos se asocia la mayoría de las veces, con infección respiratoria alta de etiología vírica; sin embargo, la afectación pulmonar en el lupus debe ser objeto de evaluación cuidadosa, para descartar neumonitis lúpica aguda, caracterizada por pleuresía, disnea, tos y fiebre, con infiltrados pulmonares en las radiografías, que precisa tratamiento inmunosupresor y cuidados respiratorios de soporte.¹⁶

-La presencia de disnea, dolor torácico pleurítico episódico y disminución progresiva del volumen pulmonar en ausencia de fibrosis intersticial o enfermedad significativa de la pleura sugiere la presencia del síndrome del *pulmón encogido*.¹⁶ .

- 30.6.7)- Manifestaciones Cardíacas.



- Imagen radiográfica de derrame pericárdico.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

-Existe una gran variedad de manifestaciones cardiovasculares del LES. Los pacientes con lupus pueden presentar inflamación en todas las partes del [corazón](#), originándose [pericarditis](#), [miocarditis](#) o [endocarditis](#):

- -La pericarditis es relativamente común en los pacientes con lupus. Los derrames pericárdicos pueden progresar rápidamente junto con la actividad general del lupus. Estos derrames suelen responder a dosis altas de corticoides.¹⁶
 - -La endocarditis del lupus eritematoso sistémico es característicamente no infecciosa, denominada [endocarditis de Libman-Sacks](#), e implica tanto a la [válvula mitral](#), como a la [válvula tricúspide](#); aunque habitualmente es silente, puede producir insuficiencia valvular y puede servir de fuente de [émbolos](#).⁵⁶
 - La miocarditis es poco frecuente, pero puede ser severa.⁵⁶
- Los pacientes con LES tiene un riesgo aumentado de arteriosclerosis precoz y de enfermedad arterial coronaria, casi siempre por arteriosclerosis acelerada, aunque también puede ser por vasculitis.⁵⁶

- 30.6.8)- Manifestaciones Gastrointestinales.

- El compromiso gastrointestinal del LES es poco frecuente. Suelen presentarse trastornos gastrointestinales debido a los efectos adversos de la medicación : [AINE](#) y [corticoides](#), que por el lupus activo. Es frecuente la presencia de [dolor abdominal](#) inespecífico. Cualquier área del tubo digestivo puede estar afectado por el LES o sus complicaciones. Algunas exacerbaciones del LES ,se manifiestan por [náuseas](#), a veces acompañadas de [vómitos](#) y dolor abdominal difuso, debido a una [peritonitis](#) autoinmune o lúpica. La peritonitis constituye hasta el 30 % de las [serositis](#), en los pacientes con LES.³¹ .

-En las fases de actividad de la enfermedad, es habitual encontrar elevación de las enzimas hepáticas : [GOT](#) y [GPT](#), que se normalizan con el tratamiento y control de la enfermedad. En raras ocasiones se desarrolla una [hepatitis](#) crónica activa, siendo otras manifestaciones poco frecuentes la: [pancreatitis](#), [cirrosis biliar primaria](#), [colangitis](#) autoinmune, hiperplasia nodular regenerativa y vasculopatía oclusivo trombótica. con [síndrome de Budd-Chiari](#).⁴⁵⁴⁴ .

-La [vasculitis](#) intestinal, con dolor abdominal agudo, vómitos y [diarrea](#), puede ser un cuadro grave; siendo sus complicaciones: la [perforación](#), [isquemia](#), [hemorragia](#) intestinal y [sepsis](#).

- 30.6.9)- Manifestaciones Hematológicas.

-Las citopenias : disminución de algún tipo de [células sanguíneas](#) y [trombofilia](#), con una propensión a desarrollar cuadros tromboembólicos, pueden ser datos clínicos del LES.

-Citopenias:

- Los pacientes con lupus, desarrollan con frecuencia alteraciones en uno o más de los tres tipos de [células sanguíneas](#): [trombocitopenia](#), [anemia](#), y [leucopenia](#).
- -Trombosis: - Es la más frecuente; sin embargo no suele producirse sangrado, salvo cuando las cifras de plaquetas , son inferiores a 25.000/mm³ . La asociación de [anemia hemolítica](#) y [trombopenia](#), recibe el nombre de [síndrome de Evans](#).⁴⁴ .
- - Anemia: - Muchos pacientes tienen anemia, que habitualmente es debida a anemia de trastorno crónico. La [anemia hemolítica](#), que se presenta en un 10 %, puede ser severa. Otras formas de anemia en el LES, son: la anemia por [insuficiencia renal](#), la

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

[anemia microangiopática](#), la [anemia ferropénica](#), y la [aplasia](#). inducida por fármacos.⁴⁴

- -Leucopenia: - La leucopenia es muy común, encontrándose recuentos de [leucocitos](#) por debajo de $4500/\text{mm}^3$ en más del 50 % de pacientes. Aunque tiene utilidad en el diagnóstico, raramente da problemas, salvo que sea severa, con recuentos inferiores a $2000/\text{mm}^3$. Se relaciona con la actividad de la enfermedad, y suele ir asociada a linfopenia, disminución del número de linfocitos..

- Trombofilia:

-Algunos pacientes con LES, en especial aquellos con [anticuerpos antifosfolípidos](#) o con [síndrome nefrótico](#) severo, tienen un riesgo aumentado de enfermedad tromboembólica, que se puede manifestar, como [trombosis venosa](#) o como enfermedad [arterial](#).⁵⁶

- Adenopatías y esplenomegalia:

-Muchos pacientes tienen [adenopatías](#) periféricas o [esplenomegalia](#).

-Existen dos síndromes, caracterizados por citopenias y trastornos de la coagulación, que se pueden asociar al LES. Cuando son la manifestación inicial, puede ser difícil discernir, si se trata de una manifestación más, en el contexto del lupus o un cuadro independiente:

- - Síndrome Antifosfolípido: - El [síndrome antifosfolípido](#), descrito inicialmente en conexión con el LES, se observa en un 20-35 % de los pacientes, siendo independiente de la actividad y severidad de la enfermedad. Se caracteriza por: trombosis arterial y venosa, [abortos](#) recurrentes, citopenias y enfermedad neurológica, junto con la presencia de [anticuerpos antifosfolípidos](#): [anticoagulante lúpico](#), [anticuerpos anticardiolipina](#) y anti- β 2-glicoproteína I.⁶¹ La presencia de este síndrome, empeora el pronóstico de los pacientes con LES.⁶²
- - Síndrome Hemofagocítico: - El [Síndrome Hemofagocítico](#) se ha descrito asociado al LES y, en ocasiones, como forma de presentación de la enfermedad. Se trata de un cuadro, con: [fiebre](#) mantenida, [pancitopenia](#) progresiva, [organomegalia](#), disfunción [hepática](#), coagulopatía y aumento notable de la [ferritina](#). El dato definitivo es la presencia de células [macrofágicas](#), fagocitando células hematopoyéticas en: [médula ósea](#), [bazo](#) o [ganglios linfáticos](#).⁶³

- 30.6.10)- Otras Alteraciones.

- - Alteraciones Endocrinas: - Se ha descrito [hiperprolactinemia](#), hasta en el 20 % de los pacientes de ambos sexos. Las pruebas de función [tiroidea](#), son anormales con frecuencia, siendo más prevalente en los pacientes con LES, el [hipotiroidismo](#).
-También se han descrito [vasculitis](#) en los [ovarios](#) y mayor frecuencia de anomalías en los [espermatozoides](#), en los pacientes con LES.
- - Afectación Ocular: - El síndrome seco y cambios vasculares retinianos, por [vasculitis retiniana](#), con observación de exudados, como granos de algodón o cuerpos citoides, o por [trombosis](#) microvascular, son los hallazgos más frecuentes.⁵⁰
-También se pueden observar [queratitis](#) ulcerativa periférica, coroidopatía, [uveitis](#) y [neuritis óptica](#).
- Otras alteraciones como: [glaucoma](#) y [catarata](#), son secundarias al tratamiento con [corticoides](#), y la maculopatía como complicación del tratamiento con antipalúdicos.⁶⁴
- - Oído, nariz y laringe:- Se han descrito [sordera](#) neurosensorial, y afectación laríngea por cricoaritenoiditis y parálisis de [cuerdas vocales](#).

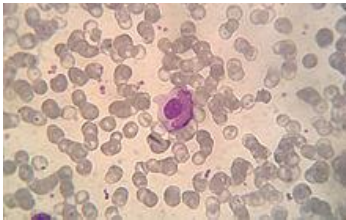
- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- En la mucosa de la [boca](#) y [nariz](#), es frecuente la aparición de [úlceras](#).
- Ocasionalmente puede ocurrir [perforación](#) del [tabique nasal](#), como resultado de [vasculitis](#).⁵⁰.

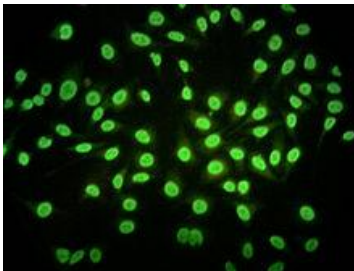
- 30.7)- Diagnóstico.

- Los pacientes con LES, suelen presentar con datos clínicos muy variables, desde una [enfermedad articular](#) y [cutánea](#) leves, hasta un cuadro grave, con afectación [renal](#), [hematológica](#), o del [sistema nervioso central](#), y con riesgo para la vida del paciente.⁶⁵.
- Por otra parte, no existe una prueba única e inequívoca para el [diagnóstico](#) del lupus, lo que unido a la variabilidad clínica de esta enfermedad, hace que el diagnóstico, sea con frecuencia, un reto para el médico.⁶⁵.

- 30.7.1)- Pruebas de Laboratorio.



. [Célula LE](#). El primer marcador diagnóstico del LES. Actualmente abandonado en la práctica clínica.



-Anticuerpos antinucleares, por inmunofluorescencia indirecta sobre células Hep-2.

- Los estudio de laboratorio, en los pacientes con LES, ayudan a establecer el [diagnóstico](#), a controlar la evolución de la enfermedad, y a identificar posibles complicaciones de la misma, o efectos adversos de las medicaciones.
- Las alteraciones hematológicas, sobre todo la [leucopenia](#), linfopenia y [trombopenia](#), son frecuentes en el LES. La [VSG](#), suele estar elevada cuando la enfermedad está en actividad, mientras que la [proteína C reactiva](#), suele ser normal.⁴⁴.
- La presencia de [autoanticuerpos](#), es la característica más prominente del LES. Los [anticuerpos antinucleares](#) (ANA), están presentes en más del 95 % de los pacientes, y su ausencia hace dudar del diagnóstico.
- Menos del 5 % de los pacientes con LES, tienen ANA negativos, cuando son detectados por [inmunofluorescencia](#), siendo los porcentajes aún menores, según el tipo de sustrato utilizado y de la técnica empleada para su detección.
- Los patrones de [inmunofluorescencia](#) más habituales, son el homogéneo, el moteado y el periférico, y los títulos suelen ser elevados.⁴⁵.
- Los anticuerpos anti DNA bicatenario (anti-DNAn) son muy específicos del LES, y se relacionan con la actividad de la enfermedad y la presencia de [nefritis](#).
- La presencia de un patrón moteado en la inmunofluorescencia, sugiere la presencia de

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

anticuerpos dirigidos frente a antígenos extraíbles del núcleo (ENA). Entre estos se encuentran el anti-Sm, también muy específico del LES, anti-RNP, anti-Ro y anti-La. Los anticuerpos anti-Ro indican una mayor riesgo de padecer [lupus cutáneo](#) subagudo, [lupus neonatal](#), y [síndrome de Sjögren](#).⁴⁵

- El [factor reumatoide](#) puede estar presente en un 40 % de los pacientes. La actividad hemolítica del [complemento](#), está disminuida y se correlaciona también con el grado de actividad de la enfermedad. Los componentes C3 y C4, son los que presentan actividad más baja.

-En las pruebas de [coagulación](#), es frecuente el alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina activada, y sugiere la presencia de [anticuerpos antifosfolípidos](#), incluyendo anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina y anti β^2 -glicoproteína. Un 25 % de los pacientes con LES tienen un test falsamente positivo para la [sífilis](#), traduciendo, al igual que el alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina, la presencia de [anticuerpos antifosfolípidos](#).⁴⁴

-El análisis sistemático de [orina](#), es fundamental para vigilar la aparición de [nefritis](#), evidenciándose en este caso, la presencia de [hematuria](#), leucocituria, cilindros celulares, y grados variables de [proteinuria](#).⁴⁴

-En ausencia de unos criterios diagnósticos de LES, los médicos, utilizan habitualmente los criterios de clasificación de LES, como guía para ayudar a identificar, algunos de los datos clínicos más destacados, cuando hacen el diagnóstico. La prueba de los [anticuerpos antinucleares](#) (ANA), es positiva virtualmente en todos los pacientes con LES, en algún momento en el curso de su enfermedad y algunos anticuerpos, como los anti-DNA y anti-Sm, son muy específicos de LES, estando presentes en aproximadamente el 70 % y 30 % de pacientes con LES respectivamente.⁶⁵

- 30.7.2)- Criterios de Clasificación del LES.

- Criterios del ACR de 1982⁶⁶, revisados en 1997⁶⁷, para la clasificación de LES:

1. [Erupción](#) malar.
2. [Lupus discoide](#) crónico.
3. [Fotosensibilidad](#).
4. [Úlceras](#) orales o nasofaríngeas.
5. [Artritis](#) no erosiva, afectando a dos o más articulaciones periféricas.
6. [Pleuritis](#) o [pericarditis](#).
7. Afectación [renal](#): [proteinuria](#) (>500 mg/24 horas o > 3+) o [cilindros](#) celulares —hematíes, hemoglobina, granulares, tubulares o mixtos— en el sedimento.
8. Afectación [neurológica](#): [convulsiones](#) o [psicosis](#).
9. Alteraciones hematológicas: [anemia hemolítica](#) con [reticulocitosis](#) o [leucopenia](#) (<4000

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

mm³, en dos ocasiones) o linfopenia (<1500 mm³ en dos ocasiones) o [trombopenia](#) (<100.000 mm³ en dos ocasiones).

10. Alteraciones inmunológicas: anti-DNAn + o anti-Sm + o [antifosfolípidos](#) + ([anticuerpos anticardiolipina](#) IgG o IgM o [anticoagulante lúpico](#) o falso reactante de [lues](#)).

11. [Anticuerpos antinucleares](#) +.

- Se necesitan 4 de los 11 criterios para clasificar a un paciente como afectado por lupus eritematoso sistémico.

- Se han desarrollado varios criterios de clasificación para el LES. con el fin de estandarizar a los pacientes para la realización de estudios. Con frecuencia se hace el diagnóstico de LES siguiendo estos criterios de clasificación, sin embargo, algunos pacientes pueden tener un lupus eritematoso sistémico, a pesar de no haber cumplido nunca estos criterios de clasificación. Estos criterios pueden ser utilizados para documentar, de modo sistemático los datos clínicos clave de la enfermedad, aunque tienen limitaciones en su uso con fines diagnósticos.⁶⁵.

-Los criterios ACR de 1997:

-En 1971 la *American Rheumatism Association* (ARA) presentó unos criterios clínicos destinados a facilitar la comparación de los pacientes en los estudios epidemiológicos y en los [ensayos clínicos](#).⁶⁸ Estos criterios fueron revisados en 1982 por el " *American College of Rheumatology* (ACR)" retirando algunos de los previos : [Raynaud](#), [alopecia](#) y [células LE](#)— e introduciendo los [ANA](#),⁶⁶ En 1997 se revisaron los criterios de 1982, añadiendo alguno de los avances en el conocimiento de la enfermedad producidos en los años previos, como los [anticuerpos antifosfolípidos](#).⁶⁷.

-Según estos criterios un paciente puede ser clasificado como LES, si presenta cuatro o más de los 11 criterios, bien simultáneamente o bien a lo largo del periodo de observación. Cuando fueron probados frente a otras [enfermedades reumáticas](#), estos criterios tenían una [sensibilidad](#) y [especificidad](#) del 96 % aproximadamente.⁶⁵ Una de las mayores limitaciones de estos criterios era que los pacientes con [nefritis](#) lúpica confirmada por [biopsia](#) podían no cumplir los criterios y, por otra parte, pacientes que solo presentaban manifestaciones [cutáneas](#) podían cumplir los criterios de lupus *sistémico*. Además, los criterios ACR incluían la posible duplicación de criterios cutáneos muy relacionados —como el [exantema](#) malar y la [fotosensibilidad](#)—, y en ellos faltaba la inclusión de otras manifestaciones cutáneas, neurológicas e inmunológicas también características.^{65,69}.

-Criterios SLICC de 2012:

⁻⁷⁰ En 2012 el grupo de trabajo SLICC (*The Systemic Lupus International Collaborating Clinics*) propuso una revisión de los criterios de clasificación para mejorar las debilidades de los criterios del ACR de 1997. Los criterios de clasificación de 2012 requieren la presencia de al menos 4 de los 17 criterios, incluyendo al menos 1 de los 11 criterios clínicos y 1 de los 6 criterios inmunológicos, o que el paciente tenga una [nefritis](#) lúpica comprobada por [biopsia](#) y la presencia de [anticuerpos antinucleares](#) (ANA) o anti-DNAn. Estos criterios fueron validados en pacientes con LES, teniendo una mayor [sensibilidad](#) y algo menor [especificidad](#) que los criterios ACR de 1997.⁶⁵

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

Sin embargo, pese a este aumento de la sensibilidad, todavía estos criterios pueden retrasar el diagnóstico en algunos pacientes y algunos no pueden clasificarse como lupus, por lo que algunos autores opinan que se podría diagnosticar a un paciente de LES teniendo 2 o 3 criterios del ACR o SLICC —en especial si algunos de ellos es muy específico, como los anti-DNAn o anti-Sm— y al menos otro dato clínico relevante, como [neuritis óptica](#), [meningitis](#) aséptica, [hematuria glomerular](#), [neumonitis](#), [hemorragia pulmonar](#), [hipertensión pulmonar](#), [enfermedad pulmonar intersticial](#), [miocarditis](#), [endocarditis de Libman-Sacks](#), [vasculitis](#) abdominal o [fenómeno de Raynaud](#).⁶⁵

-Criterios de 2012 para la clasificación del lupus eritematoso sistémico⁷⁰:

Criterio	Definiciones
Criterios clínicos	1. Lupus cutáneo agudo: exantema malar, lupus bulloso, exantema maculopapular lúpico, exantema lúpico fotosensible (en ausencia de dermatomiositis) o necrosis tóxica epidérmica variante de LES o lupus cutáneo subagudo.
	2. Lupus cutáneo crónico: lupus discoide clásico, lupus hipertrófico (verrugoso), paniculitis lúpica, lupus eritematoso tumidus o perniosis lúpica.
	3. Úlceras orales o nasales: en ausencia de otras causas como artritis reactiva, Behçet, vasculitis...
	4. Alopecia no cicatricial: fragilidad o adelgazamiento capilar, en ausencia de otras causas.
	5. Afectación articular: inflamación en 2 o más articulaciones, o dolor a la presión en 2 o más articulaciones + rigidez matinal >30 minutos.
	6. Serositis: pleuritis o pericarditis de más de un día de duración, en ausencia de otras causas.
	7. Afectación renal: relación proteinuria/creatinuria (o proteínas en orina de 24 horas) que representen 500 mg de proteínas/24 horas o cilindros hemáticos.
	8. Alteraciones neurológicas: convulsiones, psicosis, mononeuritis múltiple, mielitis, neuropatía periférica o craneal, estado confusional agudo.
	9. Anemia hemolítica.
	10. Leucopenia o linfopenia: Leucocitos < 4 000/mm ³ , al menos una vez, o linfocitos <1 000/mm ³ , al menos una vez, en ausencia de otras causas.
	11. Trombocitopenia: Plaquetas <100 000/mm ³ en ausencia de otras causas.
-Criterios serológicos	1. ANA +, en valores por encima del nivel de referencia del laboratorio.
	2. AntiDNAn +, en valores por encima del nivel de referencia del laboratorio (o >2 veces el nivel de referencia si es realizado por ELISA).
	3. Anti Sm +.
	4. Anticuerpos antifosfolípidos: anticoagulante lúpico, falso reactante de reagina, títulos medios o altos de anticardiolipina (IgA, IgG o IgM), resultado + para anti β^2 -glicoproteína (IgA, IgG o IgM).
	5. Complemento bajo: C3, C4 o CH50 bajos.
	6. Coombs directo +.

*Los criterios son acumulativos y pueden no estar presentes simultáneamente.
El paciente debe cumplir al menos 4 criterios, incluyendo al menos un criterio clínico y uno*

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

*inmunológico
o el paciente debe tener una nefritis lúpica comprobada por biopsia con ANA o anti-DNA
positivos.*

- 30.8)- Comorbilidad.

-Los pacientes con lupus eritematosos sistémico padecen una serie de [afecciones](#) asociadas con mayor incidencia que la población general, incluyendo [infecciones](#), [arteriosclerosis](#), [enfermedad cardiovascular](#), [osteoporosis](#), [cáncer](#)⁷¹ y [enfermedad celíaca](#)^{72,73} (con la cual comparten genética).⁷⁴ .

-Su [prevención](#) y [tratamiento](#), mejora notablemente el [pronóstico](#) general de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes.⁷⁵ .

- 30.8.1)- Infecciones:

-La susceptibilidad a las infecciones en los pacientes con LES, está relacionada con el grado de actividad de la enfermedad y con los tratamientos [esteroideo](#) e [inmunosupresor](#).⁷⁶ Otras alteraciones, como los déficit de [complemento](#) congénitos o adquiridos, también aumentan la susceptibilidad a las infecciones. Las localizaciones más frecuentes de las infecciones son: el [aparato respiratorio](#), el [urinario](#) y la [piel](#).⁷¹ .

- 30.8.1.1)- Arteriosclerosis Prematura:

-La [arteriosclerosis](#) tiene una [prevalencia](#) aumentada y un desarrollo acelerado en los pacientes con LES.⁷⁷ En su patogenia intervienen los factores de riesgo tradicionales, como [hipertensión](#), [colesterol](#) elevado, [fumar](#), [diabetes](#)..., así como otros dependientes de la enfermedad —la propia actividad de la enfermedad— y el tratamiento prolongado con [corticoides](#).⁷¹

- 30.8.1.2)- Afectación Cardiovascular:

-La [enfermedad coronaria](#) prematura cada vez es más reconocida como una causa de muerte en las fases tardías de la enfermedad. El riesgo de enfermedad coronaria o de [accidente cerebrovascular](#) es siete veces mayor en los pacientes con LES que en la población general.⁷⁸

- 30.8.1.3)- Osteoporosis:

-Entre los factores de riesgo de una mayor incidencia de [osteoporosis](#) en los pacientes con LES se citan a la actividad inflamatoria de la enfermedad, la escasa exposición solar, la posible [menopausia](#) precoz por el uso de [inmunosupresores](#) y, sobre todo, el tratamiento crónico con [corticoides](#).⁷¹

- 30.8.1.4)- Cáncer:

Aunque los datos de la asociación del LES con [tumores malignos](#) han sido conflictivos, cada vez es más claro el riesgo aumentado de algunos tipos de tumores en estos pacientes, incluyendo [linfomas](#), [cáncer de pulmón](#), [cáncer de mama](#) y [cáncer cervical](#). El uso de fármacos [antipalúdicos](#) parece estar asociado con un menor riesgo de cáncer.⁷⁶

- 30.8.1.5)- Otras:

.Otras comorbilidades en los pacientes con LES incluyen, síndrome de [fibromialgia](#), [hipertensión](#), [diabetes mellitus](#) y asociación a otras [enfermedades autoinmunes](#).⁷¹

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 30.9)- Tratamiento.

- Los pacientes con LES tienen una gran variabilidad clínica, siendo diferente el [tratamiento](#) según la afectación de órganos y sistemas que presenten, y la gravedad de estas manifestaciones.

- Los [síntomas](#) de la enfermedad, suelen tratarse con [antiinflamatorios no esteroideos \(AINE\)](#), [corticoides](#), antipalúdicos de síntesis, [inmunosupresores](#) y, en los últimos años, con fármacos biológicos.⁴⁵.

- 30.9.1)- Medidas Generales.

-Protección Solar:

- los pacientes con LES, deben evitar la exposición solar, así como a otras fuentes de [luz ultravioleta](#). Deben usar cremas de [protección solar](#), preferiblemente las que bloquean tanto los UV-A, como los UV-B, con un elevado [factor de protección](#) (>50+).⁷⁶⁷⁹.

-Dieta y nutrición:

-Existen pocos datos en relación a la utilidad de modificaciones dietéticas en los pacientes con LES. Se recomienda una [dieta](#) equilibrada, restricción de la [sal](#) si existe [hipertensión](#) o [nefritis](#), y adelgazar si existe [sobrepeso](#). Es posible que los niveles de [vitamina D](#), sean bajos en los pacientes con lupus, debido en parte a la baja exposición solar, siendo necesario en estos casos suplementos de vitamina D.⁷⁹.

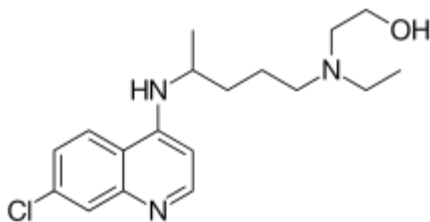
-Ejercicio:

- La inactividad producida por la enfermedad activa, origina una pérdida de [masa muscular](#), [desmineralización ósea](#), y pérdida de fortaleza física, originando sensación de [cansancio](#). Esto puede ser evitado con ejercicios graduales, adaptados a las posibilidades del paciente.⁷⁹.

-No fumar:

-[Fumar cigarrillos](#), puede aumentar el riesgo de LES y de enfermedad más activa. Es aconsejable, también dejar de fumar, para evitar comorbilidades como: [arteriosclerosis](#) acelerada, [trombosis](#), [osteoporosis](#). y [cáncer](#).⁷⁹.

- 30.9.2)- Tratamientos Específicos.



- Estructura química de la [hidroxicloroquina](#). Fármaco básico en el tratamiento del LES.

-El patrón y la severidad de la afectación orgánica, determinará el tipo específico de fármaco.s utilizados para su tratamiento:

-AINE:

-Los [antiinflamatorios no esteroideos \(AINE\)](#), generalmente son eficaces para las quejas musculoesqueléticas : [artralgias](#), [artritis](#), la [fiebre](#) y las [serositis](#) : [pleuritis](#), [pericarditis](#), leves.⁴⁵.

-Antipalúdicos:

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

-Los [antipalúdicos de síntesis](#), como la [hidroxicloroquina](#), son usados principalmente para las manifestaciones [cutáneas](#) y [articulares](#), así como para el control general de la enfermedad.⁷⁶ La terapia con hidroxicloroquina debería darse a todos los pacientes con LES, que no tengan contraindicaciones para este medicamento.⁸⁰

-Corticoides:

-Los [corticoides](#) tópicos son usados con frecuencia en las manifestaciones cutáneas del LES. Los corticoides sistémicos en dosis altas (1-2 mg/kg/día de prednisona) son utilizados solos o en combinación con [inmunosupresores](#), para los pacientes con afectación orgánica importante, particularmente la afectación [renal](#) y del [sistema nervioso central](#); aunque también en casos de [trombopenia](#) severa, [anemia hemolítica](#) o afectación cardiopulmonar. Dosis más bajas (hasta 15 mg/día de prednisona), se utilizan a veces para síntomas constitucionales, [cutáneos](#), y [articulares](#), hasta que hagan su efecto los antipalúdicos, u otros fármacos ahorradores de corticoides.⁴⁵

-Inmunosupresores:

-Los [inmunosupresores](#) como: [metotrexato](#), [azatioprina](#), [ciclofosfamida](#) o [micofenolato](#), se reservan para aquellos pacientes, con afectación importante de algún órgano, o aquellos que no responden adecuadamente a los [corticoides](#).
-La ciclofosfamida, el micofenolato o la azatioprina, se administran junto con corticoides, en los paciente con [nefritis](#) lúpica. La ciclofosfamida también se administra a los pacientes con afectación del [sistema nervioso central](#), así como en caso de [vasculitis](#) sistémica y [hemorragia alveolar](#).⁷⁶

-Fármacos Biológicos:

- El belimumab : [anticuerpo monoclonal](#), que inhibe la forma soluble del estimulador de linfocitos B o BlyS, es el primer fármaco biológico aprobado para el LES. Se usa para el tratamiento de los pacientes con LES activo, pese a estar recibiendo terapia estándar con [AINE](#), [corticoides](#), [antipalúdicos](#) o [inmunosupresores](#); sin embargo, no ha sido evaluado en pacientes con [nefritis](#) lúpica activa severa, ni en los pacientes con enfermedad activa del [sistema nervioso central](#).⁸¹
- El [rituximab](#) : [anticuerpo monoclonal](#) contra [linfocitos B](#), puede ser beneficioso para pacientes con manifestaciones de la enfermedad resistentes a otras terapias.⁸¹
- Otros fármacos inmunosupresores y biológicos, están siendo investigados, así como otras modalidades de tratamiento, incluyendo el trasplante de células madres hematopoyéticas y la inmunoablación aislada , sin trasplante de células madre: [aféresis](#), [plasmaféresis](#), leucoplasmaféresis, crioféresis, y las [gammaglobulinas](#) intravenosas.⁷⁶⁸²

- 30.10)- Pronóstico.

- El lupus eritematoso sistémico tiene un curso clínico heterogéneo, variando desde formas clínicas relativamente benignas, hasta cuadros severos con fallo orgánico y muerte.
- La mayoría experimenta exacerbaciones, que se alternan con períodos de remisión relativa; no obstante, es raro que la enfermedad remita completa y permanentemente , con ausencia de síntomas sin tratamiento.⁷⁶
-La tasa de [supervivencia](#) de los pacientes con LES, ha mejorado drásticamente en los últimos sesenta años. En la década de los 50, muchos de los pacientes diagnosticados de LES (40 %), vivían menos de cinco años.
- Los avances en el diagnóstico y tratamiento, han aumentado la supervivencia hasta el punto de que más del 90 % de los pacientes sobrevive, ahora más de diez años; y muchos

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

pueden vivir con normalidad, sin apenas síntomas. Es importante, hacer notar que en esta estadística (10 años), no indica un tiempo de vida media, sino simplemente la duración del estudio referido.

- De acuerdo con la Fundación de Lupus de América, «hoy en día, la mayoría de la gente con lupus, puede esperar vivir una vida normal».⁸³.
- La probabilidad de supervivencia varía en función de la afectación orgánica, siendo la mejor para las lesiones [cutáneas](#) y [articulares](#), y la peor para la afectación [renal](#) y del [sistema nervioso central](#).
- El uso de fármacos [antipalúdicos](#), parece reducir las tasas de [mortalidad](#).⁸⁴.
- Las principales causas de muerte en los primeros años de la enfermedad, están relacionadas con la actividad de la enfermedad, como: afectación [renal](#), [cardiovascular](#) o del [sistema nervioso central](#); o a [infecciones](#), debido a la [inmunosupresión](#); mientras que las causas de muerte en etapas más tardías, son debidas a complicaciones de la propia enfermedad; como: [insuficiencia renal](#); a complicaciones del tratamiento; como: [infecciones](#), a [enfermedad cardiovascular](#) y a [tumores](#).⁷⁶.
- Son factores de mal [pronóstico](#) general, para la supervivencia en LES, la presencia de enfermedad renal, especialmente: la glomerulonefritis proliferativa difusa, la [hipertensión](#), el sexo masculino, la edad joven, el bajo estado socioeconómico, la raza negra, la presencia de [anticuerpos antifosfolípidos](#); y los elevados índices de actividad de la enfermedad.⁷⁶

- 30.11)- Véase También.

- - [Conectivopatía](#);
- - [Enfermedades autoinmunes](#);
- - [Lupus eritematoso cutáneo](#);
- - [Lupus eritematoso neonatal](#);
- - [Reumatología](#);
- - [Marta Alarcón Riquelme](#);

- 30.12)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d](#) [«Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso Sistémico»](#). *Guías de Práctica Clínica en el SNS*. (Canarias: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud.). 2015.
2. ↑ [Guía Clínica AUGÉ Lupus Eritematoso Sistémico](#). Santiago de Chile: Ministerio de Salud. 2013.
3. ↑ [Saltar a: ^a ^b ^c ^d ^e](#) Pedraz Penalva, T; Bernabeu González, P; Vela Casasempere, P (2013). [«Lupus Eritematoso Sistémico»](#). Belmonte, Miguel A, ed. [Enfermedades Reumáticas – Actualización SVR II Edición](#) (2 edición). Sociedad Valenciana de Reumatología. .
4. ↑ [Saltar a: ^a ^b](#) Nobee, Alisa; Vaillant, Angel Justiz; Akpaka, Patrick Eberechi; Poon-king, Peter (2015). [«Systemic Lupus Erythematosus \(SLE\): A 360 Degree Review» \[Lupus eritematoso sistémico \(LES\): una revisión en 360 grados\]](#). *American Journal of Clinical Medicine Research* (en inglés) (Science and Education Publishing) 3 (4): 60-63. [doi:10.12691/ajcmr-3-4-1](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

5. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e}](#) Bertsias, George; Cervera, Ricard; Boumpas, Dimitrios T (mayo de 2015). [«Systemic Lupus Erythematosus: Pathogenesis and Clinical Features» \[Lupus eritematoso sistémico: patogenia y características clínicas\]](#). Bijlsma, Johannes WJ; Hachulla, Eric, eds. (en inglés) (2 edición). Reino Unido: INGRAM INTERNATIONAL INC. pp. 476-505. [ISBN 9780727919243](#).
6. ↑ [Wallace, Daniel J](#) (diciembre de 2015). [«Overview of the management and prognosis of systemic lupus erythematosus in adults»](#) (en inglés). (requiere suscripción).
7. ↑ [«Orígenes del Día Mundial del Lupus»](#). Fundación Americana de Lupus y Federación Española de Lupus. Archivado desde [el original](#) el 15 de mayo de 2017.
8. ↑ [Saltar a: ^{a b c}](#) Wallace, Daniel J (2014). [«The history of lupus» \[La historia del lupus\]](#). *Lupus: The Essential Clinician's Guide [Lupus: la guía clínica esencial]* (en inglés) (2ª edición). OUP USA. [ISBN 0199361967](#).
9. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h}](#) Smith, CD; Cyr M, M (1988). [«The history of lupus erythematosus. From Hippocrates to Osler» \[La historia del lupus eritematoso. De Hipócrates a Osler\]](#). *Rheum Dis Clin North Am* (en inglés) (Canadá) 14 (1): 1-14. [PMID 3041483](#).
10. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h i j k l m n ñ o}](#) Mallavarapu, Ravi K; Grimsley, Edwin W (2007). [«The History of Lupus Erythematosus» \[La historia del lupus eritematoso\]](#). *South Med J* (en inglés) (Lippincott Williams & Wilkins) 100 (9): 896-898. [PMID 17902290](#).
11. ↑ [Gómez-Puerta, José A; Cervera, Ricard](#) (2008). [«Lupus eritematoso sistémico»](#). *Medicina & Laboratorio, Volumen 14, Números 5-6, 2008* (Medellín, Colombia: Universidad de Antioquía) 14 (5-6): 211-223.
12. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e}](#) Fonollosa Pla V, Vilardell Tarrés M. Antecedentes históricos y conceptos actuales. En: *Lupus eritematoso sistémico* (3.ª edición). Caduceo Multimedia S.L. (2009). [ISBN 978-84-936320-2-1](#)
13. ↑ [Harvey AM, Shulman LE, Tumulty PA, Conley CL, Schoenrich EH](#). Systemic lupus erythematosus: review of the literature and clinical analysis of 138 cases. *Medicine* (Baltimore). 1954;33(4):291-437. [PMID 13223169](#)
14. ↑ [Badillo-Tenorio, Rocío Elizabeth; Rivas-Larrauri, Francisco Eduardo](#) (noviembre-diciembre de 2013). [«Lupus eritematoso sistémico y gammaglobulina intravenosa»](#). *Acta Pediatr Mex* 34 (6): 353-357.
15. ↑ [Saltar a: ^{a b c}](#) Benedek TG. Historia de las enfermedades reumáticas. En: *Compendio de las enfermedades reumáticas* (10.ª ed). Arthritis Foundation (1993). [ISBN 84-88313-61-6](#)
16. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g}](#) Edworthy SM. Manifestaciones clínicas del lupus eritematoso sistémico. En: *Kelley Tratado de Reumatología* (7.ª edición). Harris ED ed. Elsevier España (2006). [ISBN 978-84-8174-840-6](#)
17. ↑ [Espinosa G, Cervera R](#). Epidemiología. En: *Lupus eritematoso sistémico* (3.ª edición). Caduceo Multimedia S.L. (2009). [ISBN 978-84-936320-2-1](#)
18. ↑ [Saltar a: ^{a b c d e f g h i j k l m n ñ o p}](#) [Schur PH, Hahn BH](#). [Epidemiology and pathogenesis of systemic lupus erythematosus](#). UpToDate. 2014
19. ↑ [Lahita RG](#). The role of sex hormones in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol* 199;11:352
20. ↑ [is lupus? Lupus Foundation](#)
21. ↑ [Symmons DP](#). Frequency of lupus in people of African origin. *Lupus*. 1995;4(3):176-8. [PMID 7655486](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

22. [↑](#) Lalani S, Pope J, de Leon F, Peschken C; Members of CaNIOS/1000 Faces of Lupus. Clinical features and prognosis of late-onset systemic lupus erythematosus: results from the 1000 faces of lupus study. J Rheumatol. 2010;37(1):38-44. doi: 10.3899/jrheum.080957. [PMID 20008925](#)
23. [↑](#) Rueda B, Orozco G, Sánchez E, Oliver J y Martín J. Factores genéticos comunes en autoinmunidad. Reumatol Clin 2008;4 Supl 1:S1-4. doi: 10.1016/S1699-258X(08)76131-X <http://www.reumatologiaclinica.org/es/factores-geneticos-comunes-autoinmunidad/articulo/13117214/>
24. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Ramos, Paula S; Brown, Elisabeth E; Kimberly, Robert P; Langefeld, Carl D (marzo de 2010). «Genetic Factors Predisposing to Systemic Lupus Erythematosus and Lupus Nephritis» [Factores genéticos que predisponen al lupus eritematoso sistémico y nefritis lúpica]. *Semin Nephrol* (en inglés) (Elsevier Inc) 30 (2): 164-176. [PMID 20347645](#). doi:10.1016/j.semnephrol.2010.01.007.
25. [↑](#) Alarcón Riquelme ME. Genética del lupus eritematoso generalizado. ¿Qué se sabe y a dónde se va? Reumatol Clin. 2010;6:1-2. doi:10.1016/j.reuma.2009.01.002. [PMID 21794669](#) <http://www.reumatologiaclinica.org/es/genetica-del-lupus-eritematoso-generalizado/articulo/13147008/>
26. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Grygiel-Górniak, Bogna; Puszczewicz, Mariusz Jacek (septiembre de 2014). «The influence of endogenous and exogenous sex hormones on systemic lupus erythematosus in pre- and postmenopausal women» [La influencia de las hormonas sexuales endógenas y exógenas en el lupus eritematoso sistémico en la mujer pre y postmenopáusica]. *Prz Menopauzalny* (en inglés) (Termedia Publishing) 13 (4): 262-266. [PMID 26327864](#). doi:10.5114/pm.2014.45003.
27. [↑](#) Petri, M (2008). «Sex hormones and systemic lupus erythematosus» [Hormonas sexuales y el lupus eritematoso sistémico]. *Lupus* (en inglés) (<http://lup.sagepub.com>) 17: 412-415. doi:10.1177/0961203308090026.
28. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Maidhof, William; Hilar, Olga (abril de 2012). «Lupus: An Overview of the Disease And Management Options» [Lupus: una panorámica de la enfermedad y las opciones de tratamiento]. *P T* (en inglés) (Estados Unidos: MediMedia) 37 (4): 240-246, 249. [PMID 22593636](#).
29. [↑](#) Barbhaiya, M; Costenbader, KH (2014). «Ultraviolet radiation and systemic lupus erythematosus» [Radiación ultravioleta y lupus eritematoso sintético]. *Lupus* (en inglés) (<http://lup.sagepub.com>) 23: 588-595. doi:10.1177/0961203314530488..
30. [↑](#) Perl A, Fernandez D, Talarico T, Phillips PE. Endogenous retroviral pathogenesis in lupus. Curr Opin Rheumatol. 2010;22(5):483-92. doi: 10.1097/BOR.0b013e32833c6297. [PMID 20644481](#)
31. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b [Lupus eritematoso inducido por medicamentos. MedlinePlus. Enciclopedia médica en español](#)
32. [↑](#) Joy MS, Dooley MA. Drug-induced lupus. En: Rheumatology. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (ed). Mosby Elsevier (2011). [ISBN 978-0-323-06551-1](#)
33. [↑](#) Araújo-Fernández S, Ahijón-Lana M, Isenberg DA. Drug-induced lupus: Including anti-tumour necrosis factor and interferon induced. Lupus. 2014;23(6):545-53. doi: 10.1177/0961203314523871. [PMID 24557776](#)
34. [↑](#) Aguirre Zamorano MA, López Pedrera R, Cuadrado Lozano MJ. Lupus inducido por fármacos. Med Clin (Barc) 2010;135 (3):124-129.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- doi:10.1016/j.medcli.2009.04.035 <http://zl.elsevier.es/es/revista/medicina-clinica-2/lupus-inducido-farmacos-13151385-revision-2010>
- [Archivado](#) el 15 de octubre de 2014 en la [Wayback Machine](#).
 - 35. [↑](#) Freemer MM, King TE Jr, Criswell LA. Association of smoking with dsDNA autoantibody production in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2006;65(5):581-4. [PMID 16150789](#)
 - 36. [↑](#) Finckh A, Cooper GS, Chibnik LB, et al. Occupational silica and solvent exposures and risk of systemic lupus erythematosus in urban women. *Arthritis Rheum*. 2006;54(11):3648-54. [PMID 17075811](#)
 - 37. [↑](#) Wang J, Kay AB, Fletcher J, Formica MK, McAlindon TE. Is lipstick associated with the development of systemic lupus erythematosus (SLE)? *Clin Rheumatol*. 2008;27(9):1183-7. doi: 10.1007/s10067-008-0937-6. [PMID 18523821](#)
 - 38. [↑](#) Enríquez-Mejía, MG (2013). «[Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico](#)». *Revista de Medicina e Investigación* (en inglés) (México: www.elsevier.es) 1 (1): 8-16. Archivado desde [el original](#) el 17 de febrero de 2017.
 - 39. [↑](#) Navarrete S, Carmen Luz; Ibáñez G, Carolina (2008). «[Rol de la Apoptosis en la Fisiopatología del Lupus Eritematoso Sistémico](#)». *Revista Chilena de Reumatología* (en inglés) (Chile: Sociedad Chilena de Reumatología) 24 (1): 30-38.
 - 40. [↑](#) Andrade F, Casciola-Rosen L, Rosen A. Apoptosis in systemic lupus erythematosus. Clinical implications. *Rheum Dis Clin North Am*. 2000;26(2):215-27. [PMID 10768210](#)
 - 41. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b Gatto M, Zen M, Ghirardello A, et al. Emerging and critical issues in the pathogenesis of lupus. *Autoimmun Rev*. 2013;12(4):523-36. doi: 10.1016/j.autrev.2012.09.003. [PMID 23000207](#)
 - 42. [↑](#) Crispín JC, Tsokos G. Pathogenesis of lupus. En: *Rheumatology* (5.ª edición). Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (ed). Mosby Elsevier (2011). [ISBN 978-0-323-06551-1](#)
 - 43. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d Hahn BH, Karpouzas GA, Tsao BP. Patogenia del lupus eritematoso sistémico. En: Kelley Tratado de Reumatología (7.ª edición). Harris ED ed. Elsevier España (2006). Páginas: 1186-1212. [ISBN 978-84-8174-840-6](#)
 - 44. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h ⁱ ^j Galindo Izquierdo M. Lupus eritematosos sistémico. En: Manual SER de las enfermedades reumáticas (5.ª edición). Editorial médica Panamericana (2008). [ISBN 978-849835-105-7](#)
 - 45. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g ^h Hahn BH. Lupus eritematosos sistémico. En: Harrison. Reumatología. Fauci AS, Langford CA (eds). Ed. McGraw Hill-Interamericana (2007). [ISBN 978-84-481-5576-6](#)
 - 46. [↑](#) Hubscher O. Lupus neonatal. En: Lupus eritematoso sistémico. En: Lupus eritematoso sistémico (3.ª edición). Caduceo Multimedia S.L. (2009) [ISBN 978-84-936320-2-1](#)
 - 47. [↑](#) Reeves WH, Li Y, Zhuang H. Autoantibodies in systemic lupus erythematosus. En: *Rheumatology* (5.ª edición). Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (ed). Mosby Elsevier (2011). [ISBN 978-0-323-06551-1](#)
 - 48. [↑](#) Arbuckle MR, McClain MT, Rubertone MV, et al. Development of autoantibodies before the clinical onset of systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2003;349(16):1526-33. [PMID 14561795](#)
 - 49. [↑](#) Graham KL, Utz PJ. Sources of autoantigens in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol* 2005;17(5):513-7. [PMID 16093826](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

50. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Gladman DD, Urowitz MB. Sistemic lupus erythematosus. Clinical features. En: Rheumatology. Klippel JH, Dieppe PA, (eds). Mosby-Doyma Libros S.A. (1994). [ISBN 0 397 44731 0](#)
51. ↑ [Pallarés Ferreres L. Esteban Marcos E, Rascón Risco J. Síntomas generales. En: Enfermedades autoinmunes sistémicas y reumatológicas. Ramos Casal M, García Carrasco M, et al. Masson S.A. \(2005\). \[ISBN 84-458-1467-2\]\(#\)](#)
52. ↑ [Gordon C. Assessing disease activity and outcome in systemic lupus erythematosus. En: Rheumatology \(5.ª edición\). Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH \(ed\). Mosby Elsevier \(2011\). \[ISBN 978-0-323-06551-1\]\(#\)](#)
53. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Zea Mendoza AC, Rodríguez García A, Vázquez Díaz M. Manifestaciones del aparato locomotor. En: Enfermedades autoinmunes sistémicas y reumatológicas. Ramos Casal M, García Carrasco M, et al. Masson S.A. (2005). [ISBN 84-458-1467-2](#)
54. ↑ [El médico interactivo. Enfermedades del tejido conectivo y vasculitis sistémicas. <http://www.elmedicointeractivo.com/ap1/emiold/aula2001/tema7/vasculitis1.htm>](#)
 ▪ [Archivado](#) el 16 de enero de 2014 en la [Wayback Machine](#).
55. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Bielsa I, Herrero C. Manifestaciones cutáneas. En: Lupus eritematoso sistémico (3.ª edición). Caduceo Multimedia S.L. (2009). [ISBN 978-84-936320-2-1](#)
56. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g h i} [Schur PH, Gladman DD. Overview of the clinical manifestations of systemic lupus erythematosus in adults. UpToDate.com. 2014](#)
57. ↑ [Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, et al. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited. Kidney Int. 2004 Feb;65\(2\):521-30. Review. Erratum in: Kidney Int. 2004 Mar;65\(3\):1132. \[PMID 14717922\]\(#\)](#)
58. ↑ [\[1\] Bomback AS, Appel GB. Diagnosis and classification of renal disease in systemic lupus erythematosus. UpToDate.com. 2014](#)
59. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Horga A, Sastre Garriga J, Montalbán X. Manifestaciones neuropsiquiátricas del LES. En: Lupus eritematoso sistémico (3.ª edición). Caduceo Multimedia S.L. (2009). [ISBN 978-84-936320-2-1](#)
60. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Ramachandran, Tarakad S (junio de 2016). [«CNS Lupus Clinical Presentation». Medscape \(en inglés\)](#).
61. ↑ [Reverter Calatayud JC, Tàssies Penella D. Anticuerpos antifosfolípidicos. En: Lupus eritematoso sistémico \(3.ª edición\). Caduceo Multimedia S.L. \(2009\). \[ISBN 978-84-936320-2-1\]\(#\)](#)
62. ↑ [Amigo MC, Khamashta MA. Antiphospholipid \(Hughes\) syndrome in systemic lupus erythematosus. Rheum Dis Clin North Am. 2000;26\(2\):331-48. \[PMID 10768215\]\(#\)](#)
63. ↑ [Egües Dubuc CA, Uriarte Ecenarro M, Meneses Villalba C, et al. Hemophagocytic syndrome as the initial manifestation of systemic lupus erythematosus. Reumatol Clin. 2014;10\(5\):321-324. doi: 10.1016/j.reuma.2013.09.004. \[PMID 24316336\]\(#\)](#)
64. ↑ [Adán Civera A, Alforja Castiella MS, Molina Fernández JJ, Pelegrín Colás L. Manifestaciones oculares. En: Lupus eritematoso sistémico \(3.ª edición\). Caduceo Multimedia S.L. \(2009\). \[ISBN 978-84-936320-2-1\]\(#\)](#)
65. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g h} [Schur PH, Wallace DJ. Diagnosis and differential diagnosis of systemic lupus erythematosus in adults. UpToDate. 2014.](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

66. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; 25:1271-1277
67. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus [letter]. *Arthritis Rheum* 1997;40:1725.
68. ↑ Edworthy SM. Manifestaciones clínicas del lupus eritematoso sistémico. En: Kelley Tratado de Reumatología (7.ª edición). Harris ED ed. Elsevier España (2006). Páginas: 1213-36. [ISBN 978-84-8174-840-6](#)
69. ↑ Petri M. Clasificación. En: Lupus eritematoso Sistémico. 3.ª ed. (2009) Khamashta M y Vilardell M, (eds). Caduceo Multimedia. S.L. [ISBN 978-84-936320-2-1](#)
70. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012;64(8):2677-86. doi: 10.1002/art.34473. [PMID 22553077](#)
71. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e} Úcar Angulo E, Rivera García N. Comorbilidad en lupus eritematoso sistémico. *Reumatol Clin* 2008;4 Supl 1:S17-21. <http://www.reumatologiaclinica.org/es/comorbilidad-lupus-eritematoso-sistemico/articulo/13117215/>
72. ↑ Samasca G, Sur G, Lupan I, Tilinca M, Deleanu D (2014). «[Celiac disease as an autoimmune condition](#)». *Cent Eur J Immunol* (Revisión) 39 (3): 396-9. [PMC 4440004](#). [PMID 26155154](#). doi:10.5114/ceji.2014.45954.
73. ↑ Denham JM, Hill ID (agosto de 2013). «[Celiac disease and autoimmunity: review and controversies](#)». *Curr Allergy Asthma Rep* (Revisión) 13 (4): 347-53. [PMC 3725235](#). [PMID 23681421](#). doi:10.1007/s11882-013-0352-1.
74. ↑ Lundin KE, Wijmenga C (Sep 2015). «[Coeliac disease and autoimmune disease-genetic overlap and screening](#)». *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* (Revisión) 12 (9): 507-15. [PMID 26303674](#). doi:10.1038/nrgastro.2015.136.
75. ↑ Bichile T, Petri M. Prevention and management of co-morbidities in SLE. *Presse Med*. 2014;43(6 Pt 2):e187-95. doi: 10.1016/j.lpm.2014.03.009. [PMID 24855047](#)
76. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g h i} Schur PH, Wallace DJ. Overview of the therapy and prognosis of systemic lupus erythematosus in adults. [UpToDate. 2014.](#)
77. ↑ Schoenfeld SR, Kasturi S, Costenbader KH. The epidemiology of atherosclerotic cardiovascular disease among patients with SLE: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum*. 2013;43(1):77-95. doi: 10.1016/j.semarthrit.2012.12.002. [PMID 23422269](#)
78. ↑ Krishnan E. Stroke subtypes among young patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Med*. 2005;118(12):1415. [PMID 16378793](#)
79. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d} [Lupus. Arthritis Foundation](#)
80. ↑ Ugarte, Amaia; Danza, Alvaro; Ruiz-Irastorza, Guillermo (2018-9). «[Glucocorticoids and antimalarials in systemic lupus erythematosus: an update and future directions](#)». *Current Opinion in Rheumatology* (en inglés estadounidense) 30 (5): 482. [ISSN 1040-8711](#). doi:10.1097/BOR.0000000000000527.
81. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b} [Consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el uso de terapias biológicas en el lupus eritematoso sistémico \(2013\)](#)
82. ↑ Hahn BH. Tratamiento del lupus eritematoso sistémico. En: Kelley Tratado de Reumatología (7.ª edición). Harris ED ed. Elsevier España (2006). Páginas: 1237-60. [ISBN 978-84-8174-840-6](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

83. [↑ Lupus Foundation of America](#)
84. [↑](#) Urowitz MB, Gladman DD, Tom BD, Ibañez D, Farewell VT. Changing patterns in mortality and disease outcomes for patients with systemic lupus erythematosus. J Rheumatol. 2008;35(11):2152-8. [PMID 18793004](#)

-30.13)- Bibliografía.

- Vasudevan AR, Ginzler EM. Clinical features of systemic lupus erythematosus. En: Rheumatology. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (ed). Mosby Elsevier (2011). [ISBN 978-0-323-06551-1](#)
- Hahn BH. Lupus eritematosos sistémico. En: Harrison. Reumatología. Fauci AS, Langford CA (eds). Ed. McGraw Hill-Interamericana (2007). [ISBN 978-84-481-5576-6](#)
- [Comorbilidad en lupus eritematoso sistémico. Reumatología clínica \(2008\)](#)
- [Consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre el uso de terapias biológicas en el lupus eritematoso sistémico \(2013\)](#)
- - VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique 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. EN:
-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .
-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-
-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

- 30.14)- Enlaces Externos.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Lupus eritematoso sistémico](#).
- [Lupus Foundation](#) ([enlace roto](#) disponible en [Internet Archive](#); véase el [historial](#) y la [última versión](#)).
- [Asociación Madrileña de Lupus](#)
- [Lupus. Arthritis Foundation](#)
- [Lupus eritematoso sistémico. American College of Rheumatology](#)
- [Lupus eritematoso sistémico. MedlinePlus](#)
- [Lupus eritematoso sistémico. Ministerio de Salud de Chile](#)
- [Federación Española de Lupus](#)
- [Lupus eritematoso sistémico. Sociedad Española de Reumatología](#)
- [Lupus eritematoso sistémico. WikiSER](#)

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q1485](#)
-  Multimedia: [Systemic lupus erythematosus](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica](#): [url](#)
- Identificadores médicos
- DOI: [DOI:9074](#)
- [CIE-9-MC](#): [710.0](#)
- CIE-10-MC: [M32.9](#)
- [CIAP-2](#): [L99](#)
- [OMIM](#): [152700](#)
- [DiseasesDB](#): [12782](#)
- [MedlinePlus](#): [000435](#)
- [eMedicine](#): [332244](#)
- [MeSH](#): [D008180](#)
- [Orphanet](#): [536](#)
- UMLS: [C0024141](#)

-  Datos: [Q1485](#)
-  Multimedia: [Systemic lupus erythematosus](#)

 ``

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Lupus_eritematoso_sistémico&oldid=121128175»

Categorías:

- [Enfermedades autoinmunitarias](#)
- [Enfermedades cutáneas](#)
- [Reumatología](#)
- [Enfermedades reumatológicas](#)

- se editó por última vez el 30 noviembre 2019 a las 08:26.

- 0 0 0 0 0 0 0 0.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- ÍNDICE.-

- 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](#).

- 31.6)- [Referencias](#).

- 31.7)- [Bibliografía](#).

- 31.8)- [Enlaces Externos](#).

- 31.8.1)- [Argentina](#).

- 31.8.2)- [España](#).

- 31.1)- Tipos de Médula Ósea.

- Hay cuatro tipos de médula ósea:¹ :

- - La [médula ósea roja](#), que ocupa el [tejido](#) esponjoso de los huesos planos, como el esternón, las vértebras, la pelvis y las costillas; es la que tiene la [función hematopoyética](#).
- -La [médula ósea amarilla](#), que es tejido adiposo y se localiza en los canales medulares de los huesos largos.
- -La médula gelatinosa o gelatiniforme, así denominada (Robin) ,por su semi-transparencia y consistencia, se encuentra excepcionalmente en el hombre, y aun sólo en el adulto: ocupa la aréolas de los huesos anchos, que entran en la constitución ósea del cráneo y de la cara.
- -La médula gris, sumamente rara en el hombre, ya que aparece después de los 50 años, sustituyendo la médula amarilla. Está formada por una sustancia gelatinosa de aspecto grisáceo, que se piensa que puede estar formada por hidratos de carbono. - Se da sobre todo en los roedores.⁴.

-La médula ósea roja, a la que se refiere habitualmente el término médula ósea, es el lugar donde se produce la [sangre \(hematopoyesis\)](#), porque contiene las [células madre](#), que originan los tres tipos de células sanguíneas, que son: los [leucocitos](#), [hematíes](#) y [plaquetas](#).⁵

.-La médula ósea puede [trasplantarse](#), ya que puede extraerse de un hueso de donante vivo, generalmente del [esternón](#) o de la [cadera](#), mediante una punción y aspiración, y transfundirse al [sistema circulatorio](#) del receptor, si existe compatibilidad del sistema [HLA](#): (compatibilidad de órganos entre donante y receptor).

- Las células madre transfundidas, anidarán en la médula ósea de los huesos del receptor. Es lo que se llama [trasplante de médula ósea](#).

-Los trasplantes de médula ósea están siendo muy útiles en la investigación y en las terapias de regeneración del sistema nervioso central, debido al tipo de células (pluripotenciales), que la componen; siendo de las líneas celulares, más utilizadas en estos campos.⁶ .



- Extracción de médula ósea.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 31.2)- Médula Ósea y Enfermedades.

-La composición de la médula ósea puede ser alterada por infecciones como la [tuberculosis](#), ocasionando un decremento en la producción de células sanguíneas y plaquetas. Además, las distintas variedades de [cáncer](#) de las células precursoras mortíferas, pueden aparecer en la médula ósea, esta enfermedad es conocida como [leucemia](#).

-Para diagnosticar las enfermedades, que involucran la médula ósea, se requiere un examen de la médula. Este procedimiento implica el uso de una aguja, que permita recolectar una muestra de la médula roja del hueso [iliaco](#). El procedimiento se realiza bajo [anestesia](#) local.

-La exposición a la [radiación](#) o [quimioterapia](#), aniquila muchas de las células de rápida división en la médula ósea, lo cual resultará en un sistema inmunitario disminuido. Muchos de los síntomas de la enfermedad por radiación, son debidos al daño que sufren las células de la médula ósea.

- 31.3)- Asociaciones de Donantes.

- La donación de médula ósea, es siempre voluntaria y altruista. La [Fundación Josep Carreras contra la leucemia](#), creó en 1991, el [Registro de Donantes de Médula Ósea \(REDMO\)](#).

-Existen varias asociaciones de donantes, como ejemplo [A.D.A.M.O](#) (Asociación de Donantes Altruistas de Médula Ósea), regente de la Asociación Regional de Donantes de Médula Ósea de Castilla-La Mancha.

-En la comunidad autónoma de Aragón, para promover la donación de médula, se fundó en julio 2012, la [Asociación Dona Médula Aragón](#) . Además, existen:

- -[Asociación Regional de Donantes de Médula Ósea de Castilla-La Mancha](#)
- -[Asociación Para la Donación de Médula Ósea de Extremadura](#)
- -[Asociación Dona Médula Aragón](#)
- -[Fundación Nacional FUNDASPE](#);
- - [Federación Española de Donante;s de Sangre](#).

- En [Argentina](#), el Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante ([Incucai](#)), es el organismo que regula las actividades de donación y trasplante de órganos, tejidos y células en el país. A través del Registro Nacional de Donantes de Células Progenitoras Hematopoyéticas ([CPH](#)), se estableció una base de datos nacional de donantes de CPH, la cual está unida a la Red Internacional [Bone Marrow Donors Worldwide \(BMDW\)](#).

- 31.4)- La Médula Ósea y la Cultura Popular.

- - En el cine, el tema de la médula ósea, se trató en diversas películas, destacando sobre todo, "*Medidas Desesperadas*", con Andy García y Michael Keaton.
- - En el [lenguaje coloquial](#), se le llama tuétano; pero generalmente, se refiere más a la *médula ósea* de otros animales, empleados en la [gastronomía](#); por ejemplo, el corte de [carne](#) conocido como "chambarete", "caracú" u "[osobuco](#)", que tiene una porción de tuétano o médula ósea, que es apreciada por aficionados , y se consume después de ser cocinada.
 - En otros casos, dependiendo del corte del [hueso](#), después que el tuétano ha sido retirado, el hueso puede ser empleado en el [escultismo](#), para hacer el [nudo](#) de la pañoleta.

- 31.5)- Véase También.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- - [Hematopoyesis](#);
- - [Tejido hematopoyético](#);
- - [Leucemia](#) ;
 - - [Leucemia mieloide crónica](#);
 - - [Leucemia linfática crónica](#);
 - - [Leucemia linfóide aguda](#);
 - - [Leucemia mieloide aguda](#);
 - - [Leucemia mielógena](#);
- - [Leucocitosis](#);
- - [Leucopenia](#);
- - [Neutropenia](#);
- - [Trasplante de médula ósea](#);

- 31.6)- Referencias.

1. [↑ Salta a: ^a ^b Histología, Ulrich Welsch, Johannes Sobotta, 2ª ed. edit. panamericana, 2009, ISBN 978-84-9835-178-1, pag. 225](#)
2. [↑](#) Vunjak-Novakovic, G.; Tandon, N.; Godier, A.; Maidhof, R.; Marsano, A.; Martens, T. P.; Radisic, M. (2010). «Challenges in Cardiac Tissue Engineering». *Tissue Engineering Part B: Reviews* 16 (2): 169. [doi:10.1089/ten.teb.2009.0352](#).
3. [↑ The Lymphatic System](#). Allonhealth.com. Retrieved 5 December 2011.
4. [↑](#) TESTUT, Y LATARJET, L. A. «OSTEOLOGIA». *TRATADO DE ANATOMIA HUMANA*. BARCELONA - MADRID: SALVAT. p. 16.
5. [↑ Histología, Ulrich Welsch, Johannes Sobotta, 2.ª ed. Edit. panamericana, 2009, ISBN 978-84-9835-178-1, pag. 226-227](#)
6. [↑ Methods Mol Biol. 2015;1254:317-25.](#)

- 31.7)- Bibliografía.

-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Médula ósea](#).
- [Nature Bone Marrow Transplantation](#) (Nature Publishing Group) – revista científica especializada con artículos sobre la biología de la médula ósea y usos clínicos.
- Cooper, B (2011). «[The origins of bone marrow as the seedbed of our blood: from antiquity to the time of Osler](#)». *Baylor University Medical Center Proceedings* 24 (2): 115-8. [PMC 3069519](#). [PMID 21566758](#). Archivado desde [el original](#) el 28 de julio de 2011.
- Wang J, Yu L, Jiang C, Chen M, Ou C, Wang J (2013). «Bone marrow mononuclear cells exert long-term neuroprotection in a rat model of ischemic stroke by promoting arteriogenesis and angiogenesis.». *Brain Behav Immun*. 34: 56-66. [PMID 23891963](#). [doi:10.1016/j.bbi.2013.07.010](#).
- Wang J, Yu L, Jiang C, Fu X, Liu X, Wang M, Ou C, Cui X, Zhou C, Wang J (2015). «Cerebral ischemia increases bone marrow CD4+CD25+FoxP3+ regulatory T cells in mice via signals from sympathetic nervous system.». *Brain Behav Immun*. 43: 172-83. [PMID 25110149](#). [doi:10.1016/j.bbi.2014.07.022](#).
- Wang J, Liu X, Lu H, Jiang C, Cui X, Yu L, Fu X, Li Q, Wang J (2015). «CXCR4(+)CD45(-) BMMNC subpopulation is superior to unfractionated BMMNCs for protection after ischemic stroke in mice.». *Brain Behav Immun*. 45: 98-108. [PMID 25526817](#). [doi:10.1016/j.bbi.2014.12.015](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- - VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique 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. EN:
-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .
-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-
-LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

- 31.8)- Enlaces Externos.

-31.8.1)- Argentina.

- [Incucai \(Instituto Nacional Central Único Coordinador de Ablación e Implante\).](#)

-31.8.2)- España.

- [Asociación Regional de Donantes de Médula Ósea de Castilla-La Mancha.](#)
- [Asociación Para la Donación de Médula Ósea de Extremadura.](#)
- [Fundación Josep Carreras contra la leucemia.](#)
- [Asociación Dona Médula Aragón.](#)
- [Infografía sobre el proceso de donación de médula ósea.](#)

Control de autoridades

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q546523](#)
-  Multimedia: [Bone marrow](#)

- Identificadores
- [GND: 4031332-3](#)
- [LCCN: sh85081538](#)
- [NDL: 00566838](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica: url](#)
- Identificadores médicos
- [MeSH: D001853](#)
- [TA: A13.1.01.001](#)
- [FMA: 9608](#)
- UMLS: [C0005953](#)

-  Datos: [Q546523](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

-  Multimedia: [Bone marrow](#)

.Obtenido

:de:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Médula_ósea&oldid=121675319»

.**Categorías:**

- -[Sistema esquelético](#);
- -[Hematología](#);
- -[Términos zoológicos](#);
- -[Donaciones médicas](#);
- -[Hematopoyesis](#);

[Editar enlaces](#)

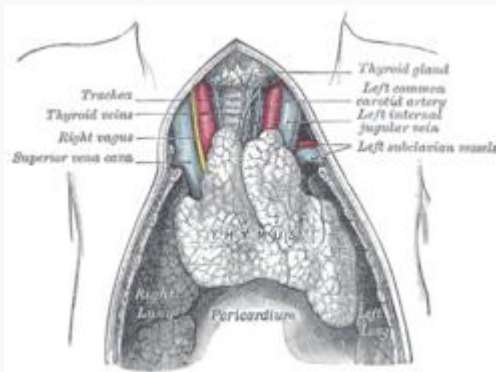
- Esta página se editó por última vez el 30 noviembre 2019, a las 07:05.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- CAPÍTULO XXXII: - 32)- TIMO.-
- De Wikipedia, la enciclopedia libre.-

- GLÁNDULA TIMO.-



Timo de un [feto](#) en su etapa final.

[Latín](#) [\[TA\]: thymus](#)

[TA](#) [A13.1.02.001](#)

[TH](#) [H3.10.02.0.02001](#)

[Sistema](#) [Linfático](#)

Enlaces externos

[Gray](#) [pág.1273](#)

- El Timo es un órgano [linfoide](#) primario y especializado, del [Sistema Inmunológico](#). Dentro del timo, maduran las [células T](#). Las células T son imprescindibles para el [sistema inmunitario adaptativo](#), que es el lugar, en donde el cuerpo, se adapta específicamente, a los invasores externos.
- El Timo está compuesto de dos lóbulos idénticos, ubicados anatómicamente en el [mediastino](#) inferior anterior, enfrente del [corazón](#), y detrás del [esternón](#).
- [Histológicamente](#), cada lóbulo del Timo puede dividirse en una médula central, y en una corteza periférica, que está rodeada por una cápsula externa.
- La corteza y la médula, desempeñan diferentes papeles en el desarrollo de las células T. Las

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

células del Timo, pueden dividirse en células estromales tímicas, y en células de origen [hematopoyético](#) : derivadas de las [células madre hematopoyéticas](#), originadas en la [médula ósea](#).

- Las células T en desarrollo se denominan [timocitos](#), y son de origen hematopoyético. Las células estromales, incluyen a las [células epiteliales](#) de la corteza y de la médula tímica, así como a [células dentríticas](#).

-El Timo brinda un entorno inductivo, para el desarrollo de las células T, procedentes de las células progenitoras hematopoyéticas. Además, las células estromales tímicas, permiten la selección de un repertorio de células T funcionales y auto-tolerantes. Por lo tanto, uno de los objetivos más importantes del Timo, es la inducción de la [tolerancia central](#).

-Cuando el Timo, se muestra mayormente activo, y con mayor tamaño, es durante los periodos neonatales y preadolescentes. A principios de la adolescencia, el Timo empieza a atrofiarse y el estroma tímico, es reemplazado por [tejido adiposo](#). No obstante, la [linfopoyesis](#) T residual, continúa durante toda la vida adulta.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXII: - 32)- TIMO.-

- 32.1)- [Estructura](#).

- 32.1.1)- [Corteza](#).

- 32.1.2)- [Médula](#).

- 32.1.3)- [Suministro de Sangre](#)

-32.2)- [Historia](#).

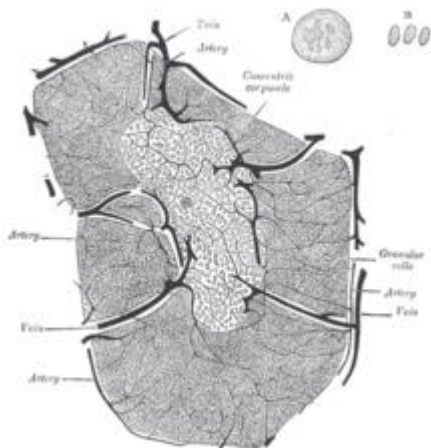
- 32.3)- [Véase También](#).

- 32. 4)- [Referencias](#).

-32.5)- [Bibliografía](#)-

-32.6)- [Enlaces Externos](#).

- 32.1)- Estructura.



- Estructura del timo.

-En los niños, el timo es de un color gris rosáceo, dúctil y lobulado por sus superficies. En el nacimiento, es de unos 5 cm de largo, 4 cm de ancho y unos 6 mm de espesor. El órgano se agranda, durante la infancia, y se atrofia en la [pubertad](#).

- A diferencia del [hígado](#), el [riñón](#) y el [corazón](#), el timo es el órgano de mayor tamaño en los niños. El timo alcanza un peso máximo : de 20 a 37 gramos, en el momento de la pubertad. -

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

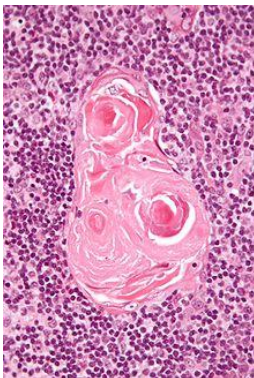
- El timo de las personas mayores, es apenas distinguible por el tejido adiposo circundante.
- Conforme se va envejeciendo, el timo se encoge lentamente, degenerando con el transcurso del tiempo, en pequeñas islas de tejido adiposo. A la edad de 75 años, el timo pesa solamente unos 6 gramos. En los niños, el timo es de un color gris rosáceo, y en los adultos de color amarillo.



-Histología.

- Si es examinado, cuando su crecimiento es más activo, podrá hallarse, que consiste de dos lóbulos laterales, situados en estrecho contacto a lo largo de la línea media, ubicado parcialmente en el [tórax](#), en parte del cuello, y extendiéndose desde el cuarto cartílago costal, hacia arriba, tan elevado como el borde inferior de la [glándula tiroides](#).
- Está cubierto por el [esternón](#), y por los orígenes de los músculos [esternotiroides](#) y [esternocleidohioideo](#). Está apoyado en el [pericardio](#), estando separado desde el [arco aórtico](#) y de los grandes vasos, por una capa de [fascia](#).
- En el cuello, el timo se encuentra en la parte frontal, y en los lados de la [tráquea](#), detrás del esternotiroides y el esternocleidohioideo. Los dos lóbulos, difieren ligeramente en tamaño, y pueden estar unidos o separados.
- Cada [lóbulo](#) lateral está compuesto de numerosos lóbulos unidos, por delicado [tejido areolar](#); todo el órgano está encerrado en una cápsula de inversión, de una estructura similar, pero más densa. Los lóbulos primarios varían en tamaño, desde el de la cabeza de un alfiler, hasta el de un pequeño guisante, y están compuestos de un número de pequeños [nódulos](#) o [foliculos](#).
- Los foliculos son irregulares en cuanto a su forma, y están más o menos fusionados, especialmente hacia el interior del órgano. Cada folículo, es de 1 a 2 mm de diámetro, y consiste de una porción medular y cortical, y éstos difieren en muchos detalles esenciales, el uno del otro.

- 32.1.1- Corteza.



- Micrografía ,mostrando un corpúsculo tímico (corpúsculo de Hassall), una característica histológica del timo humano.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

-La porción cortical está compuesto principalmente de linfocitos T, apoyados por una red de células epiteliales regulares, finamente ramificadas, que continúa con una red similar en la porción medular. Esta red forma una adventicia, hasta los vasos sanguíneos.

-La corteza es la ubicación de la principal, puesta a punto para el desarrollo de los [timocitos](#), donde se lleva a cabo el reordenamiento y la positiva selección del gen receptor de células T.

- 32.1.2)- Médula.

- En la porción medular, la red de células reticulares, es más gruesa que en la corteza, las células linfoides, son relativamente menores en número, y son concéntricas, así; son cuerpos con aspecto de nido o madriguera, llamados [corpúsculos de Hassall](#).

- Estos corpúsculos concéntricos, están compuestos de una masa central, que consisten de una o más células granulares y de una cápsula formada por [células epiteliales](#).

- Son los restos de los tubos epiteliales, que crecen hacia afuera de las terceras bolsas faríngeas del embrión para formar el timo.

- Cada folículo está rodeado por un [plexo vascular](#), del cual pasan los vasos hacia el interior, e irradian desde la periferia hacia el centro, formando una segunda zona, justo dentro del margen de la porción medular. En el centro de la porción medular, hay muy pocos vasos que son de tamaño diminuto.

-La médula es la ubicación de los últimos eventos, en el desarrollo de los timocitos. Los timocitos que llegan a la médula, ya han pasado con éxito el reordenamiento y la selección positiva del gen receptor de células T, y han sido expuestos a un grado limitado de selección negativa.

- La médula está especializada, para permitir que los timocitos, se sometan a rondas adicionales de selección negativa, para eliminar las células T autorreactivas del repertorio maduro. El gen [AIRE](#), se expresa en el epitelio medular del timo, e impulsa la transcripción de genes específicos de órganos, como la insulina, para permitir la maduración de los timocitos, para estar expuestos a un conjunto más complejo, de antígenos propios, que está presente en la corteza.

- 32.1.3)- Suministro de Sangre.

- Las [arterias](#) que irrigan el timo, derivan de la [arteria torácica interna](#), y de la [arteria tiroidea superior](#), y [tiroides inferiores](#).

-Las [venas](#) finalizan en la vena braquiocéfálica izquierda: [vena innominada](#), y en las venas tiroideas.

-Los [nervios](#) son sumamente diminutos; que derivan del [nervio vago](#), y el [sistema nervioso simpático](#). Ramificaciones del [nervio hipogloso](#) y [frénico](#), alcanzan la cápsula de inversión, pero no penetran en la sustancia del órgano.

- 32.2)- Historia.

- El timo era conocido por los antiguos griegos, y su nombre proviene de la palabra griega *θύμος* (thymos), que significa corazón, alma, deseo, vida , posiblemente a causa de su ubicación en el pecho, cerca de donde se sienten en forma subjetiva las [emociones](#); o en forma alternativa, su nombre proviene de la hierba [thymus](#) ([tomillo](#)) (en griego *θυμάρι*), posiblemente por su parecido con un manojo de tomillo—. ¹².

-[Galeno](#) fue el primero en darse cuenta, que el tamaño del órgano, cambiaba a lo largo de la

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

vida de una persona.³.-A causa de la gran cantidad de linfocitos [apoptóticos](#), inicialmente el timo era considerado una "tumba de [linfocitos](#)", sin una importancia funcional.

- La importancia del timo en el [sistema inmune](#), fue descubierta en 1961 por [Jacques Miller](#), al extraer mediante una cirugía el timo, de un ratón, que tenía tres días de edad, y observar la deficiencia, que sufrió posteriormente, su conteo de linfocitos, que luego fueron denominados células T, en referencias al órgano de donde provenían.⁴⁵.

- Recientemente, estudios en la [inmunología](#), han permitido comprender en detalle, cual es la función, que cumple el Tímo, en la maduración de las células.

- 32.3)- Véase También.

- - [Bazo](#);
- - [Médula ósea](#);
- - [Célula epitelial reticular](#);

- 32.4)- Referencias.

1. [↑ Online Etymology Dictionary.](#)
2. [↑ Liddell Scott Greek-English Lexicon](#)
3. [↑](#) Nishino M, Ashiku SK, Kocher ON, Thurer RL, Boisselle PM, Hatabu H (2006). «[The thymus: a comprehensive review](#)». *Radiographics* 26 (2): 335-48. PMID 16549602. doi:10.1148/rg.262045213.
4. [↑](#) Miller JF (2002). «The discovery of thymus function and of thymus-derived lymphocytes». *Immunol. Rev.* 185: 7-14. PMID 12190917. doi:10.1034/j.1600-065X.2002.18502.x.
5. [↑](#) Miller JF (2004). «Events that led to the discovery of T-cell development and function--a personal recollection». *Tissue Antigens* 63 (6): 509-17. PMID 15140026. doi:10.1111/j.0001-2815.2004.00255.x.

- 32.5)- Bibliografía.

- - VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique 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. EN:
-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .
-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-
-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

- 32.6)- Enlaces Externos.

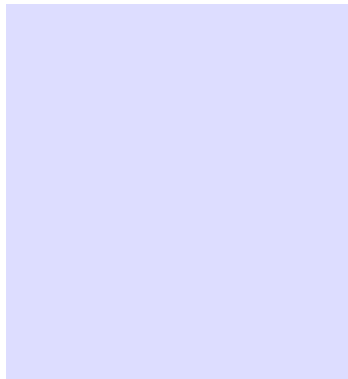
-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [timo](#).
-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Timo](#).

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q163987](#)
-  Multimedia: [Thymus \(organ\)](#)

- Identificadores

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-



- [NDL: 00567278](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica: url](#)
- Identificadores médicos
- [MeSH: D013950](#)
- [TA: A13.1.02.001](#)
- [FMA: 9607](#)
- Identificadores químicos
- [UNII: 9CC998Z1E1](#)

-  Datos: [Q163987](#)

-  Multimedia: [Thymus \(organ\)](#)

``

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Timo&oldid=121237309>»

-[Categorías](#):

- -[Glándulas](#);
- -[Sistema linfático](#);
- -[Tórax](#);

-[Editar enlaces](#)

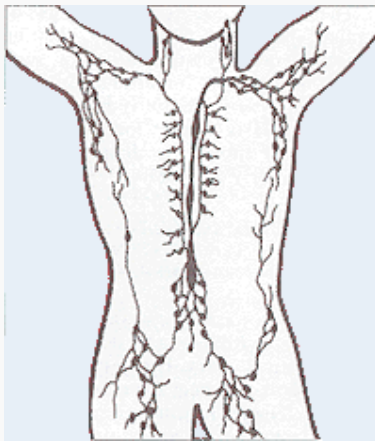
- Esta página se editó por última vez el 30 noviembre 2019 a las 07:34.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- CAPÍTULO XXXIII: - 33)- GANGLIO LINFÁTICO.-
- De Wikipedia, la enciclopedia libre.

-GANGLIO LINFÁTICO.-



- Representación del [sistema linfático](#), con la distribución de los ganglios linfáticos, más importantes del [cuerpo humano](#).

[Latín](#) *[TA]: nodus lymphaticus;*
 [TA]: lymphonodus;
 nodus lymphoideus;

[TA](#) [A13.2.03.001](#)

[TH](#) [H3.10.03.0.04001](#)

[Sistema](#) [Linfático](#)

- Los ganglios linfáticos, nódulos linfáticos, nodos linfáticos o linfonodos, son unas estructuras ovaladas o reniformes : con forma de riñón, encapsuladas, que forman parte estructuralmente del [Sistema Linfático](#), y funcionalmente del [Sistema Inmunitario](#).
- Se ubican, a lo largo del trayecto de los [vasos linfáticos](#), formando cadenas o racimos.
- Su tamaño es variable desde milímetros hasta un par de centímetros. Se distribuyen por todo el cuerpo, encontrándose en forma más abundante en las [axilas](#), en las [ingles](#), en el

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

cuello, en el abdomen : principalmente en el mesenterio, y en torno a los grandes vasos sanguíneos.¹²³⁴

-La linfa llega al ganglio linfático, a través de los vasos linfáticos aferentes, circula lentamente a través de la red o laberinto, que conforma su estructura interna de tejido conectivo, que actúa como filtro, permitiendo el contacto estrecho, entre los antígenos provenientes de microorganismos : bacterias y virus, u otras sustancias extrañas, con los linfocitos B y T, desarrollándose de esta forma, una respuesta inmunitaria humoral o celular.

- Una vez filtrada la linfa, ésta sale por los vasos linfáticos eferentes, hacia la circulación linfática, propagando la respuesta inmunitaria : anticuerpos y células activadas, a todo el organismo.²⁴⁵

ÍNDICE.-

- 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.

- 33.1)- Estructura.



- Estructura de un nódulo linfático.

-Los ganglios linfáticos tienen un tamaño generalmente menor a 1 cm de diámetro, pero pueden crecer en caso de mayor actividad, tienen forma de riñón, y están conformados por una cápsula de tejido conectivo, de la cual emergen trabéculas, que dividen al ganglio internamente, junto con tejido reticular, conformando la integridad estructural del ganglio.

- Los vasos linfáticos aferentes, entran al ganglio, y los vasos linfáticos eferentes salen de él.²

³ . - El interior del ganglio tiene tres compartimientos funcionales:⁵ :

- - Red de senos linfáticos, que son la continuación de los vasos linfáticos aferentes y se continúan con los vasos eferentes.
- - Red de vasos sanguíneos, por la cual las células sanguíneas : especialmente linfocitos, acceden al ganglio.
- - El parénquima del ganglio, que se divide en una corteza, y una médula.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 33.1.1)- Cápsula.

- Cada ganglio linfático, está rodeado de tejido conectivo de [colágeno](#) denso irregular, que es más grueso, en el lugar donde se encuentra la hendidura o hilio, por donde entran y salen los vasos sanguíneos, y por donde salen los vasos linfáticos eferentes, en cantidad escasa.
- Los vasos linfáticos aferentes, entran en forma abundante, por diversos puntos de la zona capsular convexa. Desde la cápsula, se extienden hacia el interior del ganglio, trabéculas en diversa cantidad, dependiendo del tamaño del ganglio : mientras más grande, más trabéculas, que mantienen su estructura.⁴⁵ .

- 33.1.2)- Corteza.

- La corteza es la zona del [parénquima](#) del ganglio, apegada a la cápsula y se encuentra dividida en compartimientos, por trabéculas de tejido conectivo.
- La corteza se subdivide en dos áreas: la externa y la interna. La corteza externa, está conformada por folículos linfoides primarios y secundarios. Los folículos linfoides primarios son redondeados, y se componen de linfocitos B vírgenes o de memoria en reposo.
- Los folículos linfoides secundarios, tienen dos zonas: el [centro germinal](#), que contiene [linfocitos B](#), activados por la presencia de un antígeno; y el manto o zona creciente, conformado por linfocitos más pequeños : con poco [citoplasma](#), e inactivos, que se extienden como un manto en torno al centro germinal, orientado hacia el lado de la cápsula.
- Además de linfocitos B, se encuentran [macrófagos](#), [células velo](#) : tipo de monocito, y [células dendríticas foliculares](#), que presentan los antígenos a los linfocitos B.¹²⁴⁵ .
- La corteza interna o paracorteza, está compuesta por tejido linfoide difuso y es rica en [linfocitos T](#). También se localizan las [células dendríticas](#) interdigitales y macrófagos.
- Las células dendríticas pueden retener muchos antígenos, al tener una gran área superficial , con numerosas dendritas, que son prolongaciones citoplasmáticas.⁴⁵⁶ .

- 33.1.3)- Médula.

- La médula está situada en la parte central del nódulo linfático, está compuesto por cordones medulares de tejido linfático , que rodean los senos medulares, por donde discurre el líquido linfático, que en esta zona van convergiendo para formar los vasos linfáticos eferentes.
- Los cordones medulares contienen principalmente macrófagos, [células plasmáticas](#) ,y sus precursores, y linfocitos maduros; estas células van pasando a la linfa, para entrar posteriormente en la circulación sanguínea.²⁵ .

- 33.1.4)- Circulación Linfática y Sanguínea.

- Los vasos linfáticos aferentes, que conducen la linfa, penetran al ganglio, por el lado convexo de la cápsula. La linfa llega entonces al seno subcapsular o marginal, : entre la cápsula y el parénquima; continúa por el laberinto de senos corticales, atravesando la corteza, en forma paralela, a las trabéculas, siguiendo luego por a los senos medulares, muy tortuosos, llega al hilio, y sale por el vaso linfático eferente.²⁵ .
- Las [arterias](#) ingresan por el hilio del ganglio linfático, y se dividen en [arteriolas](#), que van por

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

las trabéculas. Algunas las abandonan en forma de [capilares](#), que circulan por los cordones medulares. Otras arteriolas, llegan hasta la corteza, donde forman una red capilar y luego retornan por [vénulas](#) postcapilares, a través de la paracorteza, y luego la médula, donde en los cordones medulares, se van uniendo formando vénulas más grandes, que acompañan el recorrido arteriolar, hacia el hilio.⁴

- 33.2)- Función.

- La función principal del ganglio linfático, es permitir la interacción entre antígenos y linfocitos. Es el lugar principal donde los linfocitos proliferan para lograr la respuesta inmunitaria.
- Las [células presentadores de antígeno](#), viajan desde el tejido infectado, a los ganglios a través de la circulación linfática, penetrando al ganglio por los vasos linfáticos aferentes.
- En el ganglio, los linfocitos son activados por el contacto con los antígenos. Una vez activados, salen por los vasos linfáticos eferentes, volcándose por el [ducto torácico](#), a la circulación sanguínea, por donde llegaran hasta el tejido infectado, para ejercer su función.
- Por otro lado, los linfocitos llegan al ganglio principalmente por los vasos sanguíneos, específicamente por las vénulas postcapilares; sólo entre un 10 a un 30% de los linfocitos, llega por los vasos linfáticos aferentes. Transcurridas 12 horas de su llegada, si los linfocitos circulantes no encuentran antígenos, vuelven a la circulación por los vasos linfáticos eferentes.¹⁴⁵
- Otras células presentes en el ganglio, también ejercen sus funciones: los macrófagos [fagocitan](#) cerca del 90% de los antígenos, que ingresan al ganglio. Si es el primer contacto del antígeno, la respuesta se inicia con la activación de los [linfocitos T colaboradores](#) vírgenes, ubicados en la paracorteza; 48 horas después, se transforman en [linfoblastos](#), desde los cuales en cinco días, se generan clones de linfocitos T colaboradores efectores y de [memoria](#).
- Algunos linfocitos B presentes en la paracorteza, también se activan y en conjunto con algunos linfocitos T migran a los folículos primarios de la corteza, donde generan linfoblastos, de los que posteriormente se seleccionarán aquellos, con mayor afinidad por el antígeno, para amplificar la respuesta ante un nuevo contacto.²⁴
- Cuando el cuerpo, está luchando contra una [infección](#), la respuesta inmunológica descrita, implica una multiplicación celular al interior del ganglio, aumentando el tamaño de los centros germinales de la corteza. La reacción es más notable, cuando la respuesta es fundamentalmente de predominio celular (por linfocitos T). También aumenta la recirculación celular por el sistema linfático. Todo esto produce una hinchazón, característica de los ganglios.³⁴

- 33.3Patologías.

- Los ganglios linfáticos también pueden aumentar de tamaño, cuando contienen [metástasis](#) de células [cancerosas](#), llamándose entonces [adenopatías](#) metastásicas.

- 33.4)- Véase También.

- - [Sistema linfático](#);
- - [Respuesta Inmunitaria](#);
- - [Inmunidad Humoral](#);
- - [Inmunidad Mediada por Células](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 33.5)- Referencias.

1. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Boticario Boticario, Consuelo; Cascales Angosto, María (2013). [«Capítulo 1. Generalidades del sistema inmune»](#). *Sistema inmune: su importancia en el desarrollo y terapia del cáncer*. Plasencia, España: UNED. pp. 20-25. [ISBN 9788461643196](#).
2. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g} Palomo G., Iván; Pereira G., Jaime; Koenig S., Cecilia (julio de 2009). [«Capítulo 3: Células y órganos del sistema inmune»](#). Palomo G., Iván; Ferreira V., Arturo; Sepúlveda C., Cecilia; Roseblatt S., Mario; Vergara C., Ulises, eds. *Fundamentos de Inmunología Básica y Clínica*. Talca, Chile: Editorial Universidad de Talca. pp. 80-82. [ISBN 9789567059867](#).
3. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c} Lomonte V., Bruno (2009). [«Capítulo 2. Constitución del sistema inmune»](#). *Nociones de inmunología* (4 edición). Costa Rica: Universidad de Costa Rica. pp. 25-26.
4. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g h i} Pérez, Ruben. [«Histología de los Ganglios Linfáticos»](#). *Medicina9*.
5. ↑ [Saltar a:](#) ^{a b c d e f g h} Guillén-Paredes, María Pilar; Carrasco-González, Luis; Aguayo-Albasini, Jose Luis; Carrillo-Alcaraz, Andrés (julio de 2014). [«Variables relacionadas con la diseminación metastásica axilar en el cáncer de mama con ganglio centinela positivo. Evaluación de modelos predictivos»](#). *Revista de senología y patología mamaria* (España: Elsevier, España) 27 (3). [doi:10.1016/j.senol.2014.01.001](#).
6. ↑ [«Linfopoyesis: El sistema linfático»](#). *Formación de las células de la sangre. La hematopoyesis*. Archivado desde [el original](#) el 24 de abril de 2016.

-33.6)- Bibliografía.

- - VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique 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. EN: -LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 . -LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.- -LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

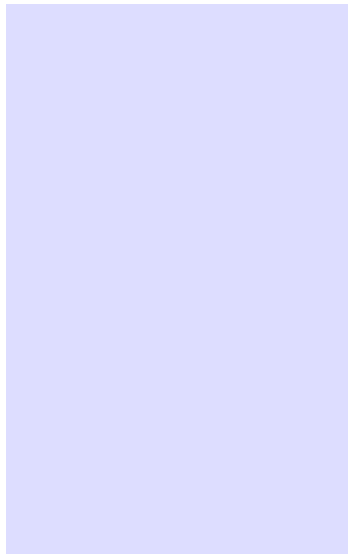
- 33.7)- Enlaces Externos.

-  [Wikcionario](#) tiene definiciones y otra información sobre [ganglio linfático](#).
-  [Wikimedia Commons](#) alberga una categoría multimedia sobre [Ganglio linfático](#).
- [GangliosLinfaticos.com](#) - Información sobre los nódulos linfáticos

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q170758](#)
-  Multimedia: [Lymphatic system](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-



- Identificadores
- [GND: 4168369-9](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica: url](#)
- Identificadores médicos
- [MeSH: D008198](#)
- [TA: A13.2.03.001](#)
- [FMA: 5034](#)

-  Datos: [Q170758](#)

-  Multimedia: [Lymphatic system](#)

``

Obtenido de

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Ganglio_linfático&oldid=120646080»

Categorías:

- [Histología](#)
- [Sistema linfático](#)

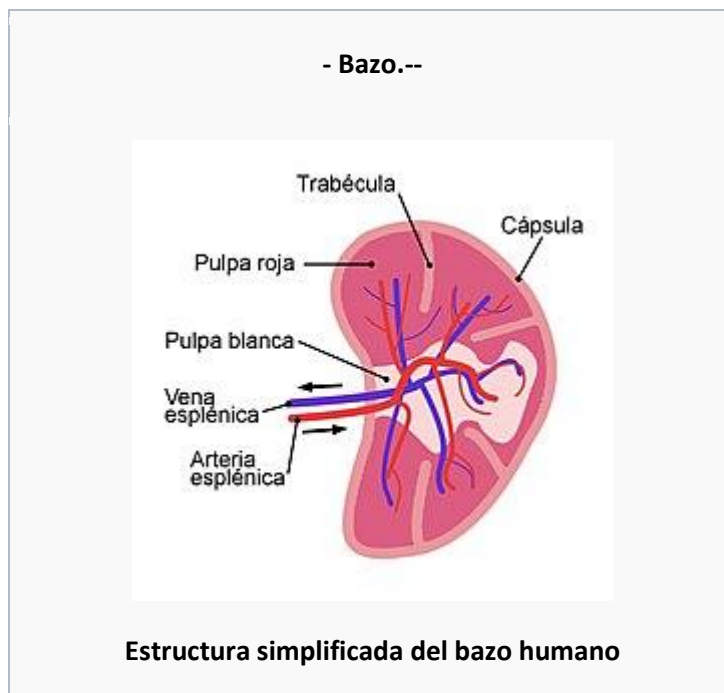
Editar enlaces

- Esta página se editó por última vez el 30 noviembre 2019 a las 08:17.

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- CAPÍTULO XXXIV: -34)- BAZO.-
-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

Latín *[TA]: splen (griego)*
 [TA]: lien

TA [A13.2.01.001](#)

TH [H3.10.03.0.05001](#)

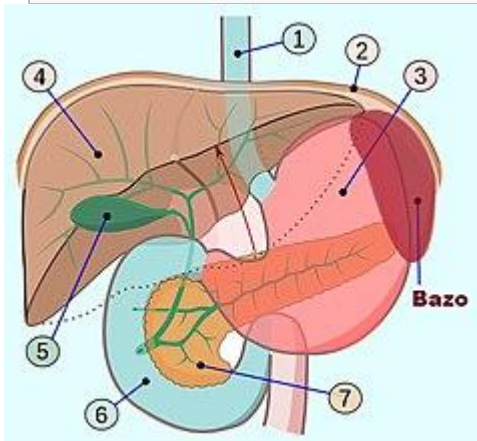
Arteria [Arteria esplénica](#)

Vena [Vena esplénica](#)

Nervio [Plexo esplénico](#)

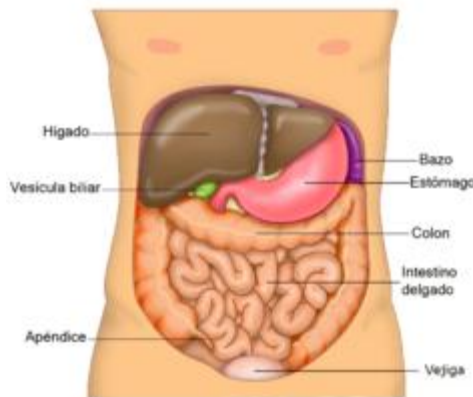
Enlaces externos

Gray [pág.1282](#)



-Situación del bazo en el abdomen humano. 1. [Esófago](#), 2. [Diafragma](#), 3. [Estómago](#), 4. [Hígado](#), 5. [Vesícula biliar](#), 6. [Duodeno](#), 7. [Páncreas](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-



--El bazo se aloja en la parte superior izquierda del abdomen, detrás del estómago y debajo del diafragma.

-El bazo es un órgano presente en casi todos los vertebrados. Forma parte del sistema linfático, y es el centro de actividad del sistema inmune, facilita la destrucción de glóbulos rojos y plaquetas viejos o caducos y durante el periodo fetal participa en la producción de hematíes nuevos (hematopoyesis).¹

El bazo humano es aplanado y tiene forma ovalada, se encuentra situado en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, próximo al páncreas, el diafragma y el riñón izquierdo. Su tamaño es variable, por término medio mide 13 cm de largo, 8.5 cm de ancho y 3.5 cm de grueso, pesa entre 100-250 g. Aunque desempeña funciones muy importantes, no es un órgano vital, puede ser extirpado mediante cirugía sin que la vida quede comprometida.²

-ÍNDICE.-

-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.

-34.1)- Localización En El Cuerpo Humano.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- En el ser humano, el bazo es el mayor de los órganos linfáticos, está peritonizado, se sitúa en la región superior izquierda del [abdomen](#), detrás del [estómago](#) y debajo del [diafragma](#), unido a él por ligamento frenoesplénico. El bazo está sujeto por bandas fibrosas, unidas al [peritoneo](#) : la membrana que reviste la cavidad abdominal.

- Se relaciona posteriormente con las 9°, 10° y la 11° [costillas](#) izquierdas. Reposa sobre la flexura cólica izquierda o ángulo esplénico del [colon](#), unido a este por el ligamento esplenomesocólico, y hace contacto con el [estómago](#), por el [epiplón](#) gastroesplénico, así como con el [riñón](#) izquierdo.

- 34.2)- Vascularización.

- La sangre que irriga el bazo, entra por la [arteria esplénica](#), rama del [tronco celíaco](#), penetrando en el órgano, a través de una zona denominado hilio. Inmediatamente se ramifica en 2 ramas, una superior y otra inferior, las cuales se dividen en otras más pequeñas, hasta formar las arteriolas centrales, que forman la pulpa blanca, ramificándose posteriormente, para formar capilares, que drenan en senos venosos, en la pulpa roja.

- Finalmente los senos venosos, se agrupan hasta formar la [vena esplénica](#), que abandona el órgano, también en la región del hilio.³ .

- 34.3)- Función.

- El bazo desempeña diversas funciones:

- 34.3.1)- Funciones Inmunitarias.

- - Inmunidad Humoral y Celular: - Hace setenta años, se notificó una mayor predisposición a una infección de gravedad, tras haberse realizado la extirpación del bazo, pero no sería hasta el año 1952, cuando se comenzaron a obtener pruebas concluyentes.

-Actualmente se sabe que el bazo, desempeña un papel muy importante en la inmunidad, tanto [humoral](#) como [celular](#). Los antígenos son filtrados desde la sangre circulante, y se transportan a los centros germinales del órgano, donde se sintetiza [inmunoglobulina M](#). Además, el bazo es fundamental para la producción de [opsoninas](#) tuftina y properitina, que cobran importancia en la fagocitosis, de las [bacterias](#) con cápsula.⁴.

- 34.3.2)- Funciones Hemáticas.

- - Hematopoyesis: - Durante la gestación, el bazo se caracteriza por ser un importante productor de eritrocitos : [glóbulos rojos](#), en el feto. Sin embargo, en los adultos esta función desaparece, reactivándose únicamente en los trastornos mieloproliferativos, que merman la capacidad de la [médula ósea](#), para producir una cantidad suficiente.⁴.
- - Destrucción de los glóbulos rojos : Hemocateresis esplénica, : en el bazo se produce la eliminación de los glóbulos rojos viejos, anómalos ,o que se encuentran en mal estado.
 - Cuando por diferentes motivos, el bazo se extirpa, los eritrocitos anormales ,que en presencia del órgano, habrían sido destruidos, aparecen presentes en la sangre periférica; encontrándose entre ellos, dianocitos y otros elementos, con inclusiones

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

intracelulares; esta función es retomada por el hígado y médula ósea.

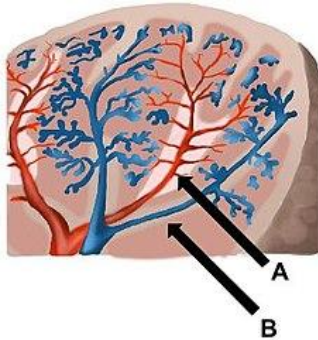
- A pesar de que la función del bazo, en el ser humano no consiste en el almacenamiento de eritrocitos, es un lugar clave para el depósito de hierro, y contiene en su interior, una parte considerable de las plaquetas y macrófagos disponibles, para pasar al torrente sanguíneo, en el momento que sea necesario.⁴.

- 34.4)- Estructura.

-El bazo puede considerarse de forma simplificada, como un árbol de ramificaciones de vasos arteriales, que finaliza en un conjunto de sinusoides venosos, donde se realiza la filtración de la sangre, eliminación de microorganismos, y destrucción de hematíes y plaquetas viejos o caducos.

-La estructura del bazo, está formada por una cápsula fibrosa externa, que le da forma, y dos tipos de tejido en el interior del órgano: pulpa roja y pulpa blanca.

- 34.4.1)- Pulpa Blanca.



Pulpa blanca (flecha A), contiene los nódulos linfoides con células B foliculares en su interior. Pulpa roja indicada con la flecha B.

-La pulpa blanca consta de células linfoides, principalmente [linfocitos T](#) y [linfocitos B](#), que rodean una [arteriola](#) central.⁵ La pulpa blanca forma parte del [sistema inmunológico](#), es decir actúa como protección, frente a microorganismos extraños, que intentan invadir el organismo.

-La pulpa blanca consta de dos partes: la zona linfoide periarterial y los nódulos linfoides.

-34.4.1.1)- Zona Linfoide.

- 34.4.1.1)- La zona linfoide periarterial: que contiene abundantes linfocitos T.

-34.4.1.2)- Nódulos Linfoides.

-Los nódulos linfoides, donde se localizan principalmente linfocitos B llamados : [células B foliculares](#). Constituyen aproximadamente el 20% del total del órgano.

- 34.4.2)- Pulpa Roja.

- La pulpa roja está formada por senos venosos y cordones celulares. La pulpa roja tiene la función de eliminar materiales de desecho, que se encuentran en la sangre; por ejemplo glóbulos rojos defectuosos, para ello cuenta con células especiales, llamadas [macrófagos](#), que fagocitan estos materiales.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 34.5)- Exploración del Bazo.

- En condiciones normales, el bazo no es palpable en adultos. En determinadas enfermedades, el bazo aumenta de tamaño : [esplenomegalia](#), lo cual permite su palpación.⁶ -
- La exploración médica del bazo, se divide clásicamente en dos fases, palpación y percusión.⁷

- 34.6)- Esplenectomía.

- [Esplenectomía](#):- Es un término médico, usado para referirse a la extirpación quirúrgica total o parcial del bazo, cuando este se encuentra dañado por diversos motivos.
- Puede realizarse por medio de dos técnicas quirúrgicas diferentes: extirpación abierta o extirpación [laparoscópica](#).
- Aunque el bazo, no es un órgano vital, es decir una persona a la que se le ha extirpado, puede seguir viviendo sin problemas aparentes; se ha observado que aquellos individuos que han sufrido una esplenectomía, presentan infecciones graves. por bacterias encapsuladas, con una frecuencia entre 15 y 20 veces superior a la población general.
- Los agentes infecciosos más frecuentemente implicados son: [Streptococcus pneumoniae](#), [Haemophilus influenzae](#), [Neisseria meningitidis](#), [Salmonella](#) sp., [Staphylococcus aureus](#), y [Escherichia coli](#). Estas bacterias pueden causar [meningitis](#), [sepsis](#) ,y [neumonía](#).⁸.

- 34.7)-En Otros Animales.

- Los únicos vertebrados, que carecen de bazo son las [lampreas](#) y los [mixinos](#). Incluso en estos animales, hay una capa difusa del tejido hematopoyético, dentro de la pared del intestino, que tiene una estructura similar a la pulpa roja, y se presume que es homóloga con el bazo de los vertebrados superiores.
- En los [peces cartilagosos](#) y con aletas radiadas, se compone principalmente de pulpa roja y normalmente es un órgano de forma alargado. En muchos [anfibios](#), especialmente ranas, adopta una forma más redondeada, y con frecuencia hay una mayor cantidad de pulpa blanca.⁹.
- En [reptiles](#), [aves](#) y mamíferos, la pulpa blanca es siempre relativamente abundante, y en los dos últimos grupos, el bazo es típicamente redondeado, aunque ajusta su forma algo a la disposición de los órganos circundantes. En la gran mayoría de los vertebrados, el bazo continúa produciendo glóbulos rojos, a lo largo de la vida; sin embargo en los mamíferos, esta función se pierde en los adultos. Muchos mamíferos tienen estructuras conocidas como ganglios hemáticos, en todo el cuerpo que se presume tienen la misma función, que el bazo.
- Los bazos de los mamíferos acuáticos, difieren en algunos aspectos de los del resto de mamíferos, y adoptan un color azulado en lugar de rojizo.

- 34.8)- Esplenomegalia.

- En medicina, el término [esplenomegalia](#), se utiliza para describir un aumento anómalo del tamaño del bazo, que supera sus dimensiones normales.
- La esplenomegalia no es una enfermedad en sí misma, sino un síntoma, que puede deberse a numerosas causas. Algunas de las más frecuentes son las siguientes:¹⁰ :
 - - [Hipertensión portal](#): por alguna enfermedad del hígado, por ejemplo [cirrosis hepática](#).
 - - Proceso cancerosos, como: [linfomas](#) y [leucemias](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- -Enfermedades infecciosas como: la [mononucleosis infecciosa](#), el [paludismo](#) y el [kala-azar](#).
- - Enfermedades por depósito, entre ellas: la [enfermedad de Gaucher](#) y de Neimann-Pick.
- -Anormalidades en los glóbulos rojos, que causan atrapamiento de estas células sanguíneas en la pulpa roja del bazo, lo que provoca que este aumente de tamaño.
- Este mecanismo ocurre en: la [talasemia](#), la [anemia de células falciformes](#) y la [anemia hemolítica autoinmune](#).

- 34.9)- Referencias.

1. [↑ Structure and function of the spleen](#). Autores: Reina E. Mebius y Georg Kraal.
2. [↑ El bazo: cementerio de leucocitos y de conocimientos radiológicos](#). VV.AA. Anales de Radiología México 2016 ene;15(1):58-69.
3. [↑ Enfermedades del bazo](#).
4. [↑ Saltar a:](#) ^a ^b ^c M. Henry, Michael (2005). *Cirugía Clínica*. Masson. p. 294. ISBN 84-458-1233-5.
5. [↑ Inmunología](#), 7ª edición. Autores: Male, David; Brostoff, Jonathan; Rothh, David B.; Roitt, Ivan.
6. [↑ Escuela de Medicina - Pontificia Universidad Católica de Chile: Manual de Semiología](#). [1]
7. [↑ Universidad Nacional de Córdoba](#)
8. [↑ Prevención de la sepsis en pacientes esplenectomizados](#). VV.AA., Cirugía Española, Vol. 81. Núm. 5. Mayo 2007. Páginas 237-295.
9. [↑ Romer, Alfred Sherwood; Parsons, Thomas S. \(1977\). The Vertebrate Body \(En inglés\). Philadelphia: Holt-Saunders International. pp. 410-411. ISBN 0-03-910284-X.](#)
10. [↑ Esplenomegalia](#). Autores: P. Vargas Viveros, R. Hurtado Monroy, J.A. Villalobos Alva. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. Vol. 56, Nº2. Marzo-abril 2013.

- 34.10)- Bibliografía.

- Carneiro, José y Junquera L.C. (1996). *Histología Básica*. Barcelona: Masson. ISBN 84-458-0370-0.
- - VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: -  - [Biblioteca Virtual en Salud \(BVS\)](#)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon]).(OR) .(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .
-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-
-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

- 34.11)- Enlaces Externos.

- [Bazo y Tomografía axial computarizada - CT Cases.net](#)

[Control de autoridades](#)

- [Proyectos Wikimedia](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

-  Datos: [Q9371](#)
-  Multimedia: [Spleen](#)

-
- Identificadores
 - [GND](#): [4039388-4](#)
 - [NDL](#): [00563303](#)
 - Diccionarios y enciclopedias
 - [Britannica](#): [url](#)
 - Identificadores médicos
 - [MeSH](#): [D013154](#)
 - [TA](#): [A13.2.01.001](#)
 - [FMA](#): [7196](#)

-  Datos: [Q9371](#)
-  Multimedia: [Spleen](#)

``

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Bazo&oldid=121647347>»

-**Categorías:**

- -[Anatomía humana](#);
- -[Órganos](#);
- -[Sistema linfático](#);
- Esta página se editó por última vez el 30 noviembre 2019. a las 09.23.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- CAPÍTULO XXXV: -35)- CATEGORÍA: SISTEMA LINFÁTICO.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre .

- : [Sistema Linfático](#).-

-  [Wikimedia Commons](#): alberga una categoría multimedia sobre [Sistema linfático](#).

Esta categoría incluye solamente la siguiente subcategoría:

L

- ► [Linfocitos](#) (1 cat, 21 págs.)

-Páginas en la categoría «Sistema linfático»

-Esta categoría contiene las siguientes 34 páginas:

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- [Sistema linfático](#)
- A
 - [Adenitis](#)
 - [Adenitis mesentérica](#)
 - [Adenopatía](#)
 - [Amígdala tubárica](#)
- B
 - [Bazo](#)
- C
 - [Capilares linfáticos](#)
 - [Célula plasmática](#)
 - [Centro germinal](#)
 - [Cisterna del quilo](#)
 - [Conducto linfático derecho](#)
 - [Conducto torácico](#)
- D
 - [Drenaje linfático manual](#)
- G
 - [Ganglio centinela](#)
 - [Ganglio estallado](#)
 - [Ganglio linfático](#)
 - [Ganglios paraaórticos](#)
- L
 - [Linf](#)
 - [Linfadenitis](#)
 - [Linfangioma](#)
 - [Linfodrenaje](#)
 - [Linfoma](#)
 - [Linfoma de células de manto](#)
 - [Linfoma difuso de células B grandes](#)
 - [Linfopoyesis](#)
- M
 - [Micosis fungoide](#)
- N
 - [Nódulos linfáticos poplíteos](#)
- P
 - [Poliesplenía](#)
 - [Presoterapia](#)
- S
 - [Síndrome de Sézary](#)
- T
 - [Tejido linfoide asociado a las mucosas](#)
 - [Tejido linfoide asociado con el intestino](#)
 - [Timo](#)
- V
 - [Vaso linfático](#)

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

-Obtenido de:

«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Categoría:Sistema_linfático&oldid=64658948»

-Categorías:

- -[Sistema circulatorio](#);
- -[Sistema inmunitario](#);
- Esta página se editó por última vez el 30 noviembre 2019 a las 09:46.

0 0 0 0 0 0 0 0.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- CAPÍTULO XXXVI: - 36)- RESPUESTA INMUNE.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.

- : [Aloinmunidad](#).

-La Respuesta Inmune:- Es la respuesta del cuerpo causada por su Sistema Inmune , activado por [antígenos](#). La respuesta inmune puede incluir [inmunidad](#), contra [microorganismos](#) patógenos y sus productos, [alergias](#), rechazos de injertos, y [autoinmunidad](#), contra [antígenos propios](#).

- En este proceso, las principales células involucradas son las [células T](#) y las [células B](#): subtipos de [linfocitos](#), y los [macrófagos](#) :un tipo de [leucocitos](#) o glóbulos blancos.

- Estas células producen [linfocinas](#), que influyen en las actividades de las otras células huésped.

- Las células B, cuando son activadas por células T auxiliares, experimentan una expansión clonal. Las células B se diferencian en células B efectoras, que son de corta duración, y secretan anticuerpos; y las células B de memoria, que son de larga duración y producen una respuesta rápida y recordada cuando se exponen a la misma infección en el futuro.

- Las células B maduran, para producir [inmunoglobulinas](#) : también conocidas como [anticuerpos](#), , que reaccionan con los [antígenos](#).

- Al mismo tiempo, los macrófagos procesan los antígenos en unidades inmunogénicas, que estimulan a los linfocitos B, a diferenciarse en células plasmáticas secretoras de anticuerpos, estimulando a las células T, a liberar [linfocinas](#).¹.

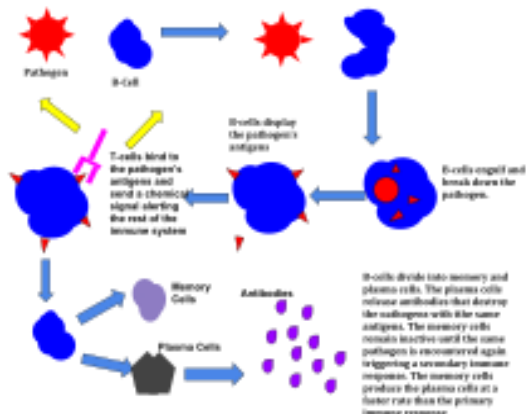
- El [complemento](#), es un grupo de proteínas séricas normales, que mejoran la respuesta inmune, al activarse como resultado de la [interacción antígeno-anticuerpo](#).

- El primer contacto con cualquier antígeno, sensibiliza al individuo afectado, y promueve la "*respuesta inmune primaria*." Luego, los individuos sensibilizados con el mismo antígeno, dan como resultado una reacción más rápida y masiva, llamada "*respuesta inmune secundaria*" ("respuesta de refuerzo" o "reacción anamnésica"). Se expresa más en el nivel de anticuerpos séricos circulantes.²³ .

-Una respuesta anamnésica en medicina, es una respuesta inmunológica retardada. El término se usa con frecuencia en medicina de transfusión, y se refiere a un incidente de reexposición, en el que se forma el anticuerpo en la exposición inicial a un antígeno, en una unidad transfundida; pero la población de células B de memoria específica, se desvanece con el tiempo, y el anticuerpo se vuelve indetectable, con el transcurso de los años.

- Si un paciente se vuelve a exponer al mismo antígeno ofensivo en una futura transfusión , lo que podría suceder porque la prueba de anticuerpos sería de hecho negativa, todavía habría una producción masiva y rápida de anticuerpo IgG, contra el antígeno, que predicablemente pueda lisis los glóbulos rojos transfundidos, una [reacción de transfusión hemolítica tardía](#).

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**



-Dibujo de una respuesta inmune primaria con células B y células T.

-La respuesta inmunitaria, puede transferirse mediante la introducción de anticuerpos séricos de individuos sensibilizados, a individuos insensibilizados. Es altamente específico para un antígeno dado, y normalmente está dirigido contra sustancias extrañas.².

ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXVI: - 36)- RESPUESTA INMUNE.-

- 36.1)- Innato.

-36.2)- Adaptado.

- 36.3)- Células Asesinas Naturales.

- 36.4)- Células T Asesinas Naturales (NKT).

- 36.5)- Referencias.

-36.6)- Bibliografía.

- 36.7)- Enlaces Externos.

- 36.1)- Innato.

-La respuesta innata es la primera línea de defensa, cuando se trata de defender un organismo de un invasor extranjero. Los invasores extranjeros incluyen bacterias, virus y parásitos. La protección, que ofrece una respuesta innata, es beneficiosa porque ataca a todos los invasores extranjeros, que no forman parte del yo.

- 36.2)- Adaptado.

-Una respuesta inmunitaria generalmente se puede describir como: *"La reacción del sistema inmunitario del huésped, a un antígeno en un organismo patógeno invasor : infectante, o a una proteína extraña, como en órganos o tejidos trasplantados.*

- *La respuesta es humoral y local; Los anticuerpos producidos por las células B, se combinan ... con el antígeno, en un complejo antígeno-anticuerpo, para inactivar o neutralizar el antígeno. Este mecanismo de defensa, a menudo controla efectivamente la infección".*⁴. Una respuesta inmune se divide en 2 partes; innata y adaptativa.

-La respuesta inmune innata , es *"la respuesta del huésped, que comprende las células y los mecanismos, que defienden al huésped de la infección por otros organismos, o es activada por moléculas endógenas, de manera inespecífica".*⁵.

- La respuesta inmune innata es rápida, y es la respuesta inicial del cuerpo a los invasores no

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

deseados. Consiste en los mecanismos de defensa externos e internos no específicos del cuerpo.

-Un ejemplo de los mecanismos de defensa externa del cuerpo, son el moco y la piel.

-La piel está formada por células epiteliales y endoteliales, que actúan como una barrera contra la infección, por lo que los antígenos invasores tendrían que pasar a través de la barrera cutánea inicial, para poder ingresar al huésped.

- El moco actúa de manera similar a la piel, ya que es una especie de barrera. El moco atrapa a los patógenos invasores y, a veces, los degrada, evitando que entren más en el cuerpo.

-Se ponen en marcha mecanismos de defensa interna, no específicos en caso de que los patógenos invasores, superen las defensas externas y realmente lo hagan dentro del cuerpo.

- Los fagocitos y las células asesinas naturales (NK), atacan al patógeno, y lo destruyen antes de que ocurra una infección adicional.

-La respuesta inmune adaptativa, es la segunda línea de defensa del cuerpo ". *La inmunidad adaptativa ha evolucionado para proporcionar un repertorio de reconocimiento más amplio, y más afinado para los antígenos propios y no individuales.*

- *La inmunidad adaptativa implica una interacción estrechamente regulada, entre las células presentadoras de antígeno y los linfocitos T y B, que facilitan las vías efectoras inmunológicas específicas de patógenos, la generación de memoria inmunológica, y la regulación de la homeostasis inmune del huésped"*.⁶.

- Las células del sistema inmunitario adaptativo, son extremadamente específicas, porque durante las etapas tempranas del desarrollo, las células B y T desarrollan receptores de antígenos, que son específicos solo para ciertos antígenos.

- Esto es extremadamente importante, para la activación de las células B y T. Las células B y T son células extremadamente peligrosas, si son capaces de atacar sin pasar por un riguroso proceso de activación, una célula B o T defectuosa, puede comenzar a exterminar las células sanas del huésped.

- Cada célula B y T es diferente, dando paso a una comunidad diversa de células listas para reconocer y atacar a una amplia gama de invasores.

-Esta respuesta es mucho más lenta, que la respuesta innata del cuerpo, porque sus células son muy específicas, y requieren ser activadas antes de que puedan actuar.

- *"Además de la especificidad, otra característica principal de la inmunidad adaptativa, es la generación de memoria inmunológica. Durante el primer encuentro con un antígeno (patógeno), se establecen conjuntos de células T y B de memoria de larga vida.*

- *En los encuentros posteriores con el mismo patógeno, las células de memoria, se activan rápidamente para producir una respuesta protectora más rápida y robusta"*.⁶.

- Esta característica de la respuesta inmune adaptativa, es responsable del desarrollo de vacunas, así como de otros medicamentos modernos, dirigidos a la prevención de enfermedades.

- La memoria inmunológica es el concepto básico detrás de la vacuna contra la gripe de hoy en día. La vacuna contra la gripe básicamente le está dando al receptor, un virus latente de la gripe. Esto activa la respuesta inmune del receptor. Después de la respuesta inmune, la memoria inmunológica se activa, por lo que si el individuo vuelve a estar en contacto con el virus de la gripe, el cuerpo estará preparado para enfrentarlo, esta vez de manera más rápida y eficiente.

- 36.3)- Células Asesinas Naturales.

- Las células NK atacan a las células propias que se han infectado, en lugar de atacar a invasores extranjeros. Las células NK tienen sustancias químicas citotóxicas, en las que se

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

reconoce un amplio espectro de invasores extraños, que no es específico.

-Las células NK están unidas a sustancias extrañas, e insertan su producto químico citotóxico, que hace que las células extrañas mueran. Las células NK son un tipo de linfocito. En un organismo, los linfocitos B y T están presentes. Crecen en la médula ósea y en el hígado, y producen células madre hematopoyéticas.².

- 36.4)- Células T Asesinas Naturales (NKT).

- Las células T asesinas naturales son una rama de las células T, y un linfocito que participa en la respuesta innata. Las células NKT pueden identificar antígenos no peptídicos, utilizando moléculas MHC de CD1, en la superficie celular.

- NKT expresa constantemente antígenos de células T y células NK. Las células NKT invariantes, expresan un reordenamiento TCRa único, Va24-Ja18 con Vb11, que se expresa, que caracteriza a muchas células NKT.

- Cuando las células NKT, se activan, las citoquinas se producen rápidamente. La IL-4 se asocia en la patogenia de la alergia.⁶. La colitis ulcerosa, UC, es una forma de enfermedad inflamatoria intestinal. Las células T asesinas naturales pueden desempeñar un papel clave en la enfermedad. De acuerdo con un estudio reciente, al manipular las células T asesinas naturales, podemos modificar la actividad de respuesta inmune anormal en la CU.⁸.

- 36.5)- Referencias.

1. [↑](#) *Dictionary of genetics*. New York, Oxford: Oxford University Press. 1998. ISBN 978-0-19-50944-1-1.
2. [↑](#) *Saltar a: ^{a b c} Uvod u humanu imunogenetiku / Introduction to Human Immunogenetics*. Sarajevo: INGEB. 2005. ISBN 978-9958-9344-3-8.
3. [↑](#) *Henderson's Dictionary of Biological Terms*. London: Longman. 1999. ISBN 978-0-582-22708-8.
4. [↑](#) Porta, Miquel S; Last, John M (2018). *A Dictionary of Public Health* (2nd edición). Oxford University Press. p. 236. ISBN 978-0-19-184438-6.
5. [↑](#) Vincent, Jean-Louis, ed. (2012). *Encyclopedia of Intensive Care Medicine*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. ISBN 978-3-642-00417-9. doi:10.1007/978-3-642-00418-6.
6. [↑](#) *Saltar a: ^{a b c} «Adaptive immunity»*. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology* 125 (2 Suppl 2): S33-40. February 2010. PMID 20061006. doi:10.1016/j.jaci.2009.09.017.
7. [↑](#) «*Britannica Academic*». *academic.eb.com* (en inglés estadounidense).
8. [↑](#) Jie, Lai Li, Shen Jun, and Ran Zhi Hua. "Natural Killer T Cells and Ulcerative Colitis." *Cellular Immunology* (2018) *Journal in ScienceDirect*.

- 36.6)- Bibliografía.

- Carneiro, José y Junquera L.C. (1996). *Histología Básica*. Barcelona: Masson. ISBN 84-458-0370-0.

- VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique 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. EN: -LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-

-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-

- 36.7)- Enlaces Externos.

- <http://www.journals.elsevier.com/human-immunology/call-for-papers/single-molecule-sequencing-for-histocompatibility-and-immuno/>
- <http://www.karger.com/Journal/Issue/227635>
- <http://www.springer.com/biomed/immunology/journal/251>

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q1612119](#)
-  Multimedia: [Immune response](#)

- Identificadores
- [GND: 4133841-8](#)

-  Datos: [Q1612119](#)
-  Multimedia: [Immune response](#)

-Obtenido de

:«https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Respuesta_inmune&oldid=119546131»

-Categorías:

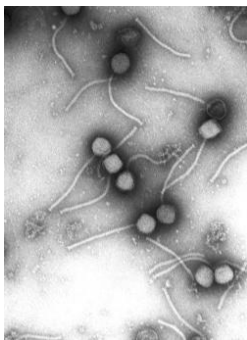
- - [Sistema inmunitario](#);
- - [Inmunología](#);
- -Esta página se editó por última vez el 30 noviembre 2019 a las 08:58.

0 0 0 0 0 0 0 0.

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- CAPÍTULO XXXVII: - 37)- INFECCIÓN.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.- Para la película homónima, véase [Infection](#). -
.«Infectado» [redirige aquí](#). Para la película homónima, véase [Carriers](#).



- [Bacteriófago](#) a través de un [microscopio electrónico](#). Los bacteriófagos son [virus](#) especializados en infectar [bacterias](#).

- A mediados del [siglo XIX](#), [Louis Pasteur](#), propuso la [teoría germinal de las enfermedades](#), en la cual explicaba que todas las [enfermedades](#), eran causadas y propagadas por algún «[tipo de vida diminuta](#)», que se multiplicaba en el organismo enfermo, pasaba de este a otro, y lo hacía enfermar.¹

- Pasteur, sin embargo, se encontraba trabajando con la [rabia](#), y descubrió que aunque la enfermedad fuera contagiosa, y ésta se contrajera por el mordisco de un [animal](#) rabioso, no se veía el [germen](#) por ningún lado. Pasteur concluyó, que el germen sí se encontraba ahí, pero era demasiado pequeño, como para poder observarse.²

-Infección es la invasión de un anfitrión, por un [microorganismo](#) patógeno, su multiplicación

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- en los tejidos, y la reacción del anfitrión a su presencia, y a la de sus posibles [toxinas](#).
- Las infecciones pueden deberse a: [bacterias](#), [hongos](#), [virus](#), [protozoos](#) o [priones](#).³⁴ Las infecciones pueden ser además locales o sistémicas.
 - Un prion¹²: - Es un agente [infeccioso](#), formado por una [proteína](#) denominada priónica, capaz de formar agregados moleculares aberrantes.
 - Su forma intracelular, puede no contener ácido nucleico. Produce las [encefalopatías espongiformes transmisibles](#), que son un grupo de enfermedades [neurológicas](#) degenerativas, tales como: la [tembladera](#), la [enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#) y la [encefalopatía espongiforme bovina](#).³⁴
 - La proteína priónica : abreviada como PrPn, es una glicoproteína, presente de forma natural, en muchas células (se denomina PrP^c), pero puede convertirse en patogénica (PrP^{Sc}), como consecuencia de la alteración de su [estructura secundaria](#), lo que conduce a un incorrecto plegamiento de su [estructura terciaria](#).⁵
 - A diferencia del resto de los agentes infecciosos : [hongos](#), [bacterias](#), [virus](#), [viroides](#), etc., que contienen [ácidos nucleicos](#) : ya sea ADN, ARN, o ambos. Un prion solamente está compuesto por [aminoácidos](#), y no presenta material genético.
 - El prion, palabra acuñada en 1982, por [Stanley B. Prusiner](#), al investigar una serie de enfermedades de carácter crónico e irreversibles ,que afectaban al sistema nervioso central,⁶.
 - Es un acrónimo inglés, derivado de las palabras proteína e infección. Los priones son los responsables de las encefalopatías espongiformes transmisibles, en una variedad de mamíferos, incluida la [encefalopatía espongiforme bovina](#) (EEB, también conocida como "enfermedad de las vacas locas") en el ganado; y la [enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#) (ECJ) en humanos.⁷
 - Dichas proteínas mutadas, forman agregados supramoleculares, y son patógenas con plegamientos anómalos, ricos en [láminas beta](#), y autorreproducibles.
 - Los priones se propagan, mediante la transmisión de proteínas anómalas, con mal plegamiento. Cuando un prion, entra en un organismo sano, actúa sobre la forma normal del mismo tipo de proteína existente en el organismo, modificándola, y convirtiéndola en prion.
 - Estos priones recién formados, pueden pasar a convertir más proteínas, provocando una reacción en cadena, que produce grandes cantidades de la proteína prion.
 - Todos los priones conocidos, inducen la formación de amiloides plegado, en los que actúan polimerasas formando un agregado, que consiste en apretadas hojas β .
 - El período de incubación de las enfermedades prionicas, se determina por la tasa de crecimiento exponencial, asociados con la replicación de priones, que es un equilibrio entre el crecimiento lineal y la rotura de los agregados . Donde hay que tener en cuenta, que la propagación del prion , depende de la presencia de la proteína normalmente plegada, en la que los priones pueden inducir plegamiento.
 - Los organismos que no expresan la forma normal de la proteína prionica, no pueden desarrollar o transmitir la enfermedad.⁸.

ÍNDICE.-

- 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](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 37.2.3 [Vías 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](#).
- 37.2.5.3 [Respuesta 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.

- 37.1)- Término y Generalidades.
- 37.1.1) Infección.

-El [científico francés Louis Pasteur](#), demostró en 1880, que las [bacterias](#), eran la causa de muchas [enfermedades](#), una idea que habían defendido sin éxito otros muchos científicos antes que él.⁵

- Al mismo tiempo, el [médico alemán Robert Koch](#), estableció las condiciones que debía cumplir una [enfermedad](#), para ser considerada [infecciosa](#), a las que se llamó "[postulados de Koch](#)".⁶

-Aunque todos los organismos pluricelulares, son colonizados en algún grado por especies exteriores, la inmensa mayoría de estas, habitan en una relación [simbiótica](#) o sin consecuencias para el anfitrión (comensalismo).

-Un ejemplo de lo anterior, son las especies de [bacterias anaerobias](#), que colonizan el [colon](#) de los [mamíferos](#); otro ejemplo son las distintas especies de [estafilococos](#) existentes en la [piel](#) humana.

-Algunas características de las infecciones, son: el dolor, el edema y el enrojecimiento.

-La infección activa, es el efecto de una lucha, en la cual el microorganismo infectante trata de utilizar los recursos del anfitrión, para multiplicarse a su costa.

- El estado de la infección, es de manera frecuente, simplemente cuestión de las circunstancias. Casi todos los microorganismos, en las condiciones adecuadas, pueden volverse patógenos, y casi ningún microorganismo, si está presente en pequeñas cantidades y en áreas bien protegidas por el [sistema inmunitario](#) del anfitrión, puede llevar a cabo una infección comprometedora.

- 37.1.2)- Microorganismos Infecciosos.

:- [Antígeno](#).

-Los microorganismos infecciosos, son portadores de [antígenos](#), [proteínas](#) capaces de desencadenar una respuesta inmunitaria.

- Los [microorganismos patógenos](#), pueden ser: [bacterias](#), [hongos](#), [protozoos](#) o [algas](#) microscópicas. Además de estos microorganismos, existe otro grupo de partículas [acelulares](#), que a menudo no se consideran [seres vivos](#), pero que si son microscópicas, y suelen presentar una alta [patogenicidad](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

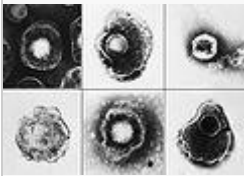
-Se trata de los [virus](#), los [viriones](#) y los [priones](#). En general, son más conocidas las infecciones de las [plantas](#) y de los [animales](#), aunque todos los organismos vivos, pueden ser infectados.⁷
. Las [bacterias](#) también pueden ser infectadas por virus conocidos , como [bacteriofagos](#), aunque en estos casos, se suele hablar con frecuencia de [parasitismo](#).

- Principales agentes infecciosos y ejemplos:



- [Bacterias](#).

[Mycobacterium tuberculosis](#).



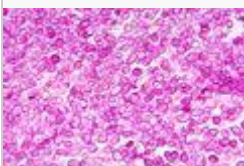
- [Virus](#).

[Herpesviridae](#).



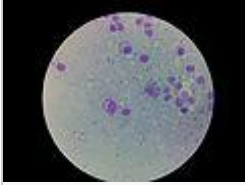
- [Hongos](#).

[Trichophyton](#).

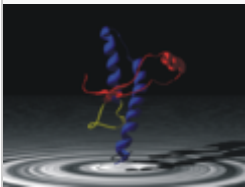


**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

[-Algas
microscópicas.
Prototheca.](#)



[-Protozoos.
Leishmania](#)



[-Priones. Prion
humano PrPC](#)



[- Viroides. Cadang-
cadang](#)

- 37.2)- Medicina e Infección.

:- [Enfermedad infecciosa.](#)

- Las enfermedades infecciosas suelen clasificarse por el tipo de [microorganismo](#), que las origina, por la vía de transmisión, y por sus [síntomas](#).

- Más adelante ,se muestra una tabla con las enfermedades más frecuentes, causadas por: [bacterias](#), [virus](#), [hongos](#) y [protocistas](#).

- Los [viroides](#) y los [priones](#), son partículas microscópicas, que también tienen carácter [patógeno](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

-Los [viroides](#) infectan [vegetales](#), y generalmente disminuyen el crecimiento de la [planta](#). Un ejemplo de [enfermedad](#) causada por [viroides](#), es la enfermedad [cadang-cadang](#), típica principalmente de algunos [cocoteros](#).

-Los [priones](#) [proteínas](#), con formas anómalas, que son capaces de inducir deformaciones en las [proteínas](#) de los organismos, pueden causar enfermedades, como la [enfermedad de Creutzfeldt-Jakob](#) en los [seres humanos](#), o la [encefalopatía espongiforme bovina](#) o "mal de las vacas locas", en algunos animales .

- 37.2.1)- Niveles de Afectación.

- : [Epidemiología](#).



-La [infección por VIH](#), de carácter global, es considerada una [pandemia](#). En la imagen, [prevalencia](#) del [VIH](#) en el mundo (1982-1996). Clave: ☐ Sin datos ☐ Menos de 0.1% ☐ 0.1-0.5 % ☐ 0.5-1 % ☐ 1-5 % ☐ 5-15 % ☐ 15-50 %

-Más allá de la esfera individual de una enfermedad infecciosa, se considera que se produce una [epidemia](#), cuando se dan numerosos casos de una misma [enfermedad](#), en una comunidad o en un [área geográfica](#) reducida.

-Se considera que tiene lugar una [pandemia](#), cuando una enfermedad infecciosa tiene lugar en áreas geográficas muy extensas, a lo largo de todo el planeta.

-Por último, una [enfermedad infecciosa](#), se considera [endémica](#), cuando incide de forma constante y regular en una comunidad, aunque el número de casos no sea alto.

- La ciencia que estudia los niveles de afectación de las enfermedades, se conoce como [epidemiología](#).

- 37.2.2)- Factores.

-Las variables que participan en la enfermedad de un anfitrión, al que se le ha [inoculado](#) un microorganismo patógeno y el resultado final son:

1. -La ruta de entrada del microorganismo [patógeno](#) y las zonas a las que accede.
2. -[Período de incubación](#).
3. -Cantidad de [gérmenes](#).
4. -La [virulencia](#) intrínseca del [microorganismo](#) particular.
5. -[Toxicidad](#).
6. -Poder de invasión.
7. -Tiempo de actuación.
8. -Asociación [microbiana](#).
9. -El estado [inmunitario](#) del anfitrión que está siendo colonizado.

- 37.2.3)- Vías de transmisión.

Principales enfermedades infecciosas clasificadas por tipo de transmisión y microorganismos que las originan:¹

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

	<u>Bacterias</u>	<u>Virus</u>	<u>Hongos</u>	<u>Protoctistas</u>
Vía respiratoria		<u>resfriado común</u> , <u>gripe</u> , <u>sarampión</u> , <u>papera</u>		
Entéricas	<u>botulismo</u> , <u>salmonelosis</u>	<u>poliomielitis</u> , <u>hepatitis A</u>		<u>disentería amebiana</u>
Contacto directo	<u>tétanos</u>	<u>rabia</u>	<u>micosis</u>	
Vía sexual	<u>gonorrea</u> , <u>sífilis</u>	<u>sida</u> , <u>herpes genital</u> , <u>hepatitis B</u>	<u>candidiasis</u>	<u>tricomoniasis</u>
Contacto animal	<u>peste</u> , <u>fiebre de las montañas rocosas</u>	<u>fiebre amarilla</u>		<u>enfermedad del sueño</u> , <u>malaria</u>

- 37.2.4)- Fases de Infección.

-: Ciclo reproductivo de los virus.

-Las etapas de las infecciones líticas y lisógenas, pueden ser distintas que las de otros virus cuando atacan células eucariotas. Pero la mayoría de los animales, muestran patrones de infección similares a la infección lítica o lisógena de las bacterias:

- - Infección lítica: -En una infección, un virus penetra en una célula, hace copias de sí mismo, y destruye la célula. Por ejemplo el bacteriófago T4, tiene un centro de ADN dentro de una intrincada cápside de proteína, que se activa al contacto con una célula.
 - Luego inyecta su ADN directamente dentro de la célula que lo alberga, que ya no distingue entre su ADN y el ADN del virus.
 - Por tanto comienza a producir ARN mensajero, con los genes del virus.
 - El ARNm se convierte en proteínas de virus, que actúan como una cuadrilla de demolición molecular, y despedazan el ADN de la célula infectada, que deja de funcionar.
 - Luego, el virus toma el material de la célula anfitriona, para hacer miles de copias de sus moléculas de ADN, con el que se arman nuevas partículas víricas.
 - En poco tiempo, la célula infectada sufre una lisis, es decir, se rompe, y libera cientos de partículas víricas, que pueden infectar a otras células. Como la célula se rompe y se destruye, el proceso se llama infección lítica.⁹.
- - Infección Lisógena:- En una infección lisógena, un virus integra su ADN, en el ADN de la célula anfitriona, y la información génica del virus, se duplica junto a la del ADN de la célula anfitriona.
 - A diferencia de los virus líticos, los lisógenos no destruyen de inmediato al anfitrión, sino que permanecen inactivos, durante un periodo prolongado. El ADN del virus incorporado en el ADN de la célula anfitriona se llama prófago.
 - El prófago puede formar parte del ADN de la célula anfitriona, durante varias generaciones antes de activarse. Un virus quizá no permanezca indefinidamente en forma de prófago.
 - Al final, los diversos factores pueden activar su ADN, que entonces se desprenderá del ADN de la célula anfitriona y dirigirá la síntesis de nuevas partículas víricas.⁹.

- 37.2.5)- Barreras, Respuesta Inmunintaria y Profilaxis.

-: Sistema inmunitario.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-



- Cuando un [antígeno](#) atraviesa las primeras barreras, una de las primeras respuestas es la [inflamación](#), que aumenta el flujo de [leucocitos](#): principalmente [macrofagos](#), a la zona infectada, y aumenta la [permeabilidad](#) ante [células plasmáticas](#).

- Los seres vivos disponen de mecanismos para evitar las infecciones, en el caso de los [vertebrados](#), los principales mecanismos son: la [piel](#) y las [mucosas](#).

- No obstante, algunos [microorganismos](#), consiguen adentrarse en el [organismo](#), y producir una infección, lo que hace que se desencadene una primera respuesta inmunitaria inespecífica.

- Al poco tiempo, suele empezar a producirse una respuesta específica, frente al tipo concreto de microorganismo invasor, con el objetivo de eliminarlo.

- Para algunas infecciones, existen [tratamientos médicos](#), que ayudan a combatir la proliferación del microorganismo invasor.

- 37.2.5.1)- Defensas Externas.

- La primera barrera con la que cuenta el ser humano para evitar una infección es su [piel](#), que aísla el interior de su cuerpo del exterior. Además, la [piel](#) humana, tiene un ligero carácter [ácido](#), que dificulta la vida de determinadas bacterias.

- Otros [animales](#), se sirven además de otros mecanismos físicos como: [escamas](#) o [pelo](#). Sin embargo, los cuerpos de los [vertebrados](#), cuentan con orificios, por los que podría llevarse a cabo la infección.

- Las [mucosas](#), constituyen también una barrera frente a la entrada de los microorganismos en cavidades con salida al exterior, y tienen un fuerte carácter ácido, que impide la supervivencia de muchos de ellos; disponemos de estas mucosas en: la [vagina](#), el [aparato respiratorio](#), o el [aparato digestivo](#).

- Además, se cuenta con [secreciones](#) de sustancias químicas, como sustancias antimicrobianas, ácidos o la [lisozima](#), presente en las [lágrimas](#) y la [saliva](#).

- A estos mecanismos físicos y químicos, se suman las defensas externas [microbiológicas](#), constituidas por el [microbioma](#), población de microorganismos, que conviven con el anfitrión de forma simbiótica, y dificultan la colonización de los microorganismos patógenos.¹⁰.

- 37.2.5.2)- Respuesta Inespecífica.

- Una vez acontece la infección, en el [organismo](#), se desencadena una respuesta con el objetivo de combatirla. Esta primera respuesta, es general e independiente del tipo de [microorganismo](#) invasor

- Las células con mayor responsabilidad en esta primera respuesta inmunitaria, son los leucocitos, entre los que se encuentran: los [neutrófilos](#) y los [monocitos](#) maduros convertidos

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

en [macrofagos](#).

-Las [células NK](#), forman parte de esta respuesta mediante su efecto [citotóxico](#). La principal función de los macrófagos, es [fagocitar](#) a los [microorganismos](#) invasores para destruirlos, y además, presentar [antígenos](#) o fragmentos de estos a los [linfocitos T](#) : mediante el [complejo principal de histocompatibilidad](#), para desencadenar una respuesta inmunitaria específica, contra el [antígeno](#) en cuestión.

- El [sistema del complemento](#), un grupo de proteínas [plasmáticas](#), también desempeña un importante papel en esta fase, ya que se encarga de producir la [lisis](#), de los microorganismos [patógenos](#), y de unirse a su [membrana](#), para facilitar la unión a ellos, de otras células inmunitarias.

-En esta fase de la infección, tiene lugar la [inflamación](#), que permite una mayor afluencia de [leucocitos](#), y una mayor [permeabilidad](#) de los tejidos a las células inmunitarias.

- 37.2.5.3)- Respuesta Específica.

- Es la respuesta que se desarrolla de forma específica, ante un determinado tipo de microorganismo infeccioso. Los [macrófagos](#) que han [fagocitado antígenos](#) , "presentan" estos antígenos o fragmentos de ellos, a un tipo concreto de [linfocito T](#), los [linfocitos T colaboradores](#), que se encargan de reconocer el antígeno, y de "ordenar" a los [linfocitos B](#) ,que produzcan [anticuerpos](#) : unas [glucoproteínas](#), también conocidas como [inmunoglobulinas](#).

- Los anticuerpos facilitan la destrucción de los antígenos de forma directa : por [precipitación](#) y [aglutinación](#), y también de forma indirecta, ayudando a otras células, como: los [neutrófilos](#), los [macrófagos](#), los [eosinófilos](#), los [linfocitos T citotóxicos](#), o los linfocitos citolíticos naturales, a identificarlos y destruirlos.

- Otra molécula implicada en la respuesta inmunitaria, es el [interferón](#). Los [linfocitos T reguladores](#), atenúan o detienen la respuesta inmunitaria, cuando el microorganismo patógeno ha sido destruido.¹¹ .

- Principales Responsables de la Respuesta Específica e Inespecífica:



[Reproducir contenido multimedia](#)
[Leucocitos](#). Un [macrófago J774](#) activo fagocitando [conidias](#)..

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**



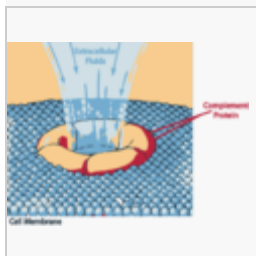
[Linfocitos B.](#)



[Linfocitos T.](#)



[Anticuerpos.](#)



[Sistema del
complemento.](#)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-



[Interferón.](#)

- 37.2.5.4)- Inmunidad Natural, Artificial, Activa o Pasiva.

:- [Inmunidad \(medicina\).](#)

-Se considera como [inmunidad inducida artificialmente](#), toda respuesta inmunitaria facilitada por un procedimiento [médico](#) o [farmacéutico](#), en contraste con la [inmunidad natural](#), que tiene lugar sin necesidad de una intervención médica , aunque puede no ser innata, como la inmunidad del [feto](#), que le proporciona el [plasma](#) materno, a través de la [placenta](#).

- Se considera [inmunidad activa](#), a toda aquella que requiere de la respuesta del sistema inmunitaria del individuo, un ejemplo de este tipo de inmunidad, es la proporcionada por [vacunas](#), que todavía requiere la producción de células inmunitarias y anticuerpos, por parte del organismo.

- Se considera [inmunidad pasiva](#), a aquella que no requiere la puesta en marcha del sistema inmunitario del organismo.

Ejemplos de tipos de inmunidad.³

	Activa	Pasiva
Natural	sistema inmune	maternofetal
Artificial	vacuna	suero

-37.2.5.5)- Antibióticos, Antivirales y Profilaxis.

:- [Medicina preventiva.](#)

:- [Antibiótico.](#)

:- [Antiviral.](#)

: [Antimicótico.](#)

:- [Antiparasitario.](#)

-Para el control de los microorganismos, se utilizan a menudo mecanismos físicos, como el aumento de la temperatura, que no son aplicables en los seres vivos.

- Para ello, se recurre a los agentes antimicrobianos químicos de uso externo, principalmente [esterilizantes](#), como: el [formaldehído](#); [desinfectantes](#) como la [lejía](#); o [antisépticos](#) como el [agua oxigenada](#).

- Muchas de las enfermedades producidas por los microorganismos, se tratan con [quimioterapia](#), que presenta una [toxicidad selectiva](#).

- Según su origen, se clasifican en [antibióticos](#) : de origen natural y efectivos principalmente contra [bacterias](#), aunque también contra algunos hongos; y en sustancias

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

[quimioterapéuticas](#) sintéticas : como el [AZT](#), útiles contra otros tipos de microorganismos infecciosos como los virus.

- Además del tratamiento, una vez producida la infección, las autoridades sanitarias hacen especial hincapié, en la [prevención](#), para evitar que esta se produzca.

- 37.2.6)- Hipersensibilidad.

:- [Alergia](#).

-El concepto de hipersensibilidad, se relaciona con lo que habitualmente se conoce como [alergia](#), fenómeno que consiste, en una reacción de defensa, por parte del sistema inmunitario, ante un elemento no patógeno, como si este fuera un microorganismo infeccioso. Este concepto también se relaciona con el término [anafilaxia](#).

- 37.3)- Origen y Evolución.

- Los microbios, en particular las bacterias, fueron las primeras formas de vida, y colonizan a la flora y fauna desde que estas se crearon.

- La [evolución](#) ha resultado en una versatilidad metabólica tan grande, que las bacterias pueden sobrevivir a las condiciones más adversas.

-Los microorganismos pueden tener vida libre, ocupar un ambiente sin relación metabólica con el anfitrión : [inquilinizismo](#); utilizar en ocasiones las fuentes energéticas del anfitrión: [comensalismo](#) y [saprofitismo](#); asociarse al anfitrión para obtener un beneficio mutuo : simbiosis; o depender totalmente del anfitrión causando enfermedad : [parasitismo](#).⁸ .

- El [género Homo](#), apareció hace 3 millones de años, con la especie [habilis](#) , después de un [Australopithecus boisei](#) bipedal.

-La evolución se asoció a un cambio del [hábitat arbóreo](#) y [terráqueo](#), al casi ilimitado que otorga el [bipedalismo](#), lo que provocó un cambio de la [dieta vegetariana](#), a la [omnívora](#), y condicionó el carácter "cazador-recolector".

- La organización de los homínidos, durante la época del descubrimiento del fuego, hace 100.000 años, consistió en bandas de aproximadamente 50 individuos, que eran nómadas.⁸ -

- En esos tiempos y bajo estas condiciones, las enfermedades infecciosas fueron las de sus primates antecesores, por ejemplo: infecciones con periodos de latencia prolongados, capacidad de transmisión muy elevada, relativamente benignas, asintomáticas o latentes, como: el [herpes simple](#), [varicela-zóster](#), [treponematosis](#) y la [hepatitis B](#).

- Esto se planteó a raíz de un estudio en [amerindios amazónicos](#), completamente aislados de la civilización : no menos de 200 km del poblado más cercano, que no tenían conocimiento de la agricultura o el pastoreo, donde se encontraron anticuerpos contra: [virus del herpes simple](#), [virus de Epstein-Barr](#), [Treponema pallidum](#), [citomegalovirus](#), y el [virus de la hepatitis B](#).¹² .

- Estas infecciones permanecieron de esta manera, hasta la [agricultura](#) y la [domesticación](#) de los [animales](#) : 12 o 13 mil años, donde aparecieron las [zoonosis](#).

- Con los [perros](#), los humanos adquirieron: la [rabia](#) y el [sarampión](#); los [gatos](#) propiciaron la aparición de: [toxoplasmosis](#); los [caballos](#): el [muermo](#) y los [rinovirus](#); las [cabras](#), :la [brucelosis](#); los [cerdos](#),: las [teniosis](#), [salmonelosis](#) y [gripe](#); los [bovinos](#), : la [tuberculosis](#), [teniosis](#) y la [difteria](#); del [búfalo de agua](#): la [lepra](#); y de los [pericos](#),: la [ornitosis](#).¹³ .

-No obstante, existen claras diferencias entre las infecciones en estos animales y en el hombre.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

Infecciones en el hombre: antroponosis, zoonosis y otros							
Grupo	Contagiosidad	Morbilidad	Mortalidad	Formas subclínicas	Formas crónicas	Portadores	Reservorios animales
Específicas del hombre ^{n.1} (antroponosis)	+++ /++++	++++	0/+	++++	0/+	+++	0
Zoonosis ^{n.2}	+ /+++	+++	+ /+++	++	+ /++	0/+	++++
Varias formas de transmisión ^{n.3}	0/+	+	++ /+++	0	0	0	0/+

1. -[↑](#) El contagio se realiza de persona a persona: Virales: poliomielitis, hepatitis, rubéola, sarampión, varicela-zóster, parotiditis, mononucleosis, etc.
Bacterianas: Infecciones piógenas, tuberculosis, fiebre tifoidea, difteria, tifos, etc.
2. -[↑](#) Enfermedades que se pueden ser transmitidas por animales: Virales: [fiebre amarilla](#), [encefalitis](#), influenza, [fiebres hemorrágicas](#), rabia. Bacterianas: Brucelosis, [peste](#), [tularemia](#), toxoplasmosis, ornitosis, muermo, [carbunco](#)
3. -[↑](#) Por ingestión de alimentos mal preparados, contacto con objetos contaminados, etc.: [Tétanos](#), [botulismo](#), [gangrena gaseosa](#), etc.

-Nota: La clasificación es arbitraria y va de 0 a ++++.

- Científicos de importancia histórica en el estudio de las infecciones:



-[Louis Pasteur](#),
padre de la
[microbiología](#)
moderna.



**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- [Robert Koch](#),
fundador de la
[bacteriología](#).



-[Martinus Willem Beijerinck](#),
descubridor del
primer [virus](#).



- [Luc Montagnier](#),
descubridor del [vih](#).



-[Anton van Leeuwenhoek](#),
precursor de la
[microbiología](#).



- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

-[Edward Jenner](#),
creador de la
primera [vacuna](#).



-[Zacharias Janssen](#),
inventor del
[microscopio](#)
[compuesto](#).

- 37.4)- Ejemplos y Casuística.

- A modo de ejemplo, las especies de [estafilococos](#), presentes en la piel, se mantienen inofensivas, pero cuando se introducen en un espacio normalmente [estéril](#), como es la cápsula de una [articulación](#) o el [peritoneo](#), se multiplican sin resistencia, y crean una gran carga para el anfitrión.

- Una infección cruzada es la transmisión de microorganismos infecciosos, entre los pacientes y el personal en un entorno clínico. La transmisión puede ser el resultado del contacto directo, persona a persona, o indirecto mediante objetos contaminados ,que se denominan "fomites".¹⁴ .

- 37.5)- Véase También.



[Reproducir contenido multimedia](#)

Video "No difundas los gérmenes" publicado en 1968 (en inglés)

- -[Enfermedad infecciosa](#);
- -[Microbios o microorganismos](#);
- -[Virus](#);
- -[Bacteria](#);
- - [Sistema inmune](#);
- -[Bacteria patógena](#);

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- - [Quimioterapia](#);
- - [Microbiología](#);
- - [Profilaxis](#);

- 37.6)- Notas y Referencias.

1. [↑](#) "The History of the Germ Theory," 'The British Medical Journal' vol. 1 no. 1415 (1888), p. 312.
2. [↑](#) Madigan M, Martinko J (editors). (2005). *Brock Biology of Microorganisms* (11th ed. ed.). Prentice Hall. [ISBN 0-13-144329-1](#).
3. [↑](#) Dr. Jorge Antonio Amézquita Landeros, Dr. José Luis Jiménez Corona (29-ago-2011). «Capítulo8: Infección en cirugía». Dr. Jesús Tápiá Jurado; Dr. Abel Archundia García; Dr. Wulfrano Antonio Reyes Arellano, eds. *Introducción a la cirugía*. México: [McGraw-Hill](#) (publicado el 20-sep-2011). pp. 119-134. [ISBN 978-607-02-2469-0](#).
4. [↑](#) [Término MeSH: Infection](#) Consultado: {{subst:Hoy}}
5. [↑](#) Pasteur ML. *De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes. Comptes rendus de l'Académie des sciences 1880*, t. 90.
6. [↑](#) Biología, 2o bachillerato. Editorial ECIR. VVAA. [ISBN 84-7065-820-4](#)
7. [↑](#) Proyecto La Casa del Saber. Biología, 2 Bachillerato . Editorial Santillana. VVAA. [ISBN 8429409793](#)
8. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e [Kumate, Jesús](#); Gutiérrez, Gonzalo; Muñoz, Onofre; Santos, Ignacio; Solórzano Fontino; Miranda Guadalupe (2008). «Capítulo 1: Origen y evolución de las enfermedades infecciosas». *Infectología Clínica Kumate-Gutiérrez* (17a edición). México: Méndez Editores (publicado el 2009). pp. 3-11. [ISBN 968-5328-77-3](#). [OCLC 728653050](#).
9. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b [Miller, Kenneth](#) (2004). «19». *Biología*. Massachusetts: Prentice Hall. pp. p.480. [ISBN 0-13-115538-5](#).
10. [↑](#) Biología, Pruebas de acceso a la universidad. Selectividad 2012. Editorial Anaya. VVAA. [ISBN 978-84-678-3569-4](#)
11. [↑](#) Biología, Pruebas de acceso a la universidad. Selectividad 2013. Editorial Anaya. VVAA. [ISBN 978-84-678-4510-5](#)
12. [↑](#) Black, F.L. (14 de febrero de 1975). «[Infectious diseases in primitive societies](#).» [*Enfermedades infecciosas en las sociedades primitivas*]. *Science* (4176): 515-8. [PMID 163483](#). [doi:10.1126/science.163483](#). (requiere suscripción).
13. [↑](#) Cockburn, T.A. (1977). «Where did our infections diseases arise?». *Health and Disease in Tribal Societies*. Amsterdam: [Elsevier](#):Ciba foundation. p. 103.
14. [↑](#) Delpiano, Miguel. Infecciones Cruzadas en las Prácticas de Salud Ambulatorias. Pág. 19. Medwave. 2009 .

-37-7)- Bibliografía.

- Carneiro, José y Junquera L.C. (1996). *Histología Básica*. Barcelona: Masson. [ISBN 84-458-0370-0](#).

- VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique 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. EN: -LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

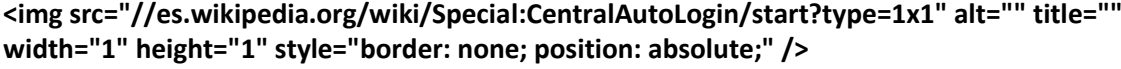
-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-
-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-
- 37.8)- Enlaces Externos.

Control de autoridades

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q166231](#)
-  Multimedia: [Infectious diseases and disorders](#)

- Identificadores
- [GND: 4161650-9](#)
- [LCCN: sh85066076](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica: url](#)
- Identificadores médicos
- [MeSH: D007239](#)

-  Datos:[Q166231](#)
-  Multimedia:[Infectious diseases and disorders](#)



Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Infección&oldid=121632665>»

-Categoría:

- -[Enfermedades infecciosas](#);
- Esta página se editó por última vez el 30 noviembre 2019 a las 09:45.

0 0 0 0 0 0 0 0 .

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- CAPÍTULO XXXVIII: - 38)- INFLAMACIÓN.-

-De Wikipedia, la enciclopedia libre.



- Inflamación en los dedos del pie.

-La inflamación (del [latín](#) *inflammatio*: encender, hacer fuego): - Es la forma de manifestarse de muchas enfermedades. Se trata de una respuesta inespecífica, frente a las agresiones del medio, y está generada por los agentes inflamatorios.

- La respuesta inflamatoria ocurre solo en tejidos conectivos vascularizados, y surge con el fin defensivo, de aislar y destruir al agente dañino, así como reparar el tejido u órgano dañado. Se considera por tanto. un mecanismo de [inmunidad innata](#), estereotipado, en contraste ,con la reacción inmune adaptativa, específica para cada tipo de agente infeccioso.¹ .

-El Sistema Inmunológico Innato está formado por defensas, contra las infecciones que pueden activarse inmediatamente, una vez que el agente patógeno ataca.

- El sistema Inmunitario Innato se compone esencialmente de barreras, que tienen como objetivo mantener los virus, bacterias, parásitos y otras partículas extrañas, fuera del cuerpo, o limitar su capacidad de diseminarse y moverse por todo el cuerpo.

- La [inflamación](#) , es un ejemplo de una respuesta inmunitaria innata.

- El Sistema Inmunitario Adaptativo, también llamado inmunidad adquirida, utiliza antígenos específicos, para montar estratégicamente una respuesta inmunitaria.

- A diferencia del Sistema Inmunológico Innato, que ataca solo sobre la base de la identificación de las amenazas generales, la inmunidad adaptativa, se activa por la exposición a los patógenos, y utiliza una memoria inmunológica, para aprender acerca de la amenaza y mejorar la respuesta inmunológica en consecuencia.

- La respuesta inmune adaptativa, es mucho más lenta para responder a las amenazas e infecciones, que la respuesta inmune innata, que está preparada y lista para luchar en todo momento.

-La inflamación se identifica en [medicina](#) ,con el sufijo *-itis*. El mayor problema que surge de la inflamación, es que la defensa se dirija tanto hacia agentes dañinos, como a no dañinos, de manera, que provoque [lesión](#) en [tejidos](#) u [órganos](#) sanos.

-ÍNDICE.-

- CAPÍTULO XXXVIII: - 38)- INFLAMACIÓN.-

- 38.1)- Agentes Inflamatorios.

-38.2)- [Evolución Histórica](#).

- 38.3)- [Inflamación Aguda](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- [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\)- Aminoácidos Vasoactivos: Histamina y Serotonina](#)
- [38.3.4.3\)- 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\)- Neuropeptidos.](#)
- [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.](#)

- [38.1\)- Agentes Inflamatorios.](#)
 - -Agentes biológicos: [bacterias](#), [virus](#), [parásitos](#), [hongos](#); las células de mamíferos disponen de receptores, que captan la presencia de microbios; entre los receptores más importantes, están los [receptores de tipo Toll](#), que detectan la presencia de bacterias, virus y hongos, y desencadenan vías de señalización. que estimulan la producción de diferentes [mediadores](#);
 - -Agentes o condiciones, que producen [necrosis](#), de los tejidos afectados: las células necróticas liberan moléculas, que activan la respuesta inflamatoria, como: [ácido úrico](#), [ADP](#) o incluso [ADN](#); entre estos agentes, están:

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- - Agentes físicos: radiaciones, frío, calor, [rayos UV](#);
- - Agentes químicos: venenos, [toxinas](#);
- -Traumatismos y cuerpos extraños, que inducen inflamación, porque dañan los tejidos : necrosis o aportan microbios, los cuales están en el aire ,con los cuales pueden causar enfermedades:
- -[Alteraciones vasculares](#): como por ejemplo, las que producen [isquemia](#);
- -[Alteraciones inmunitarias](#): como por ejemplo, las respuestas de [hipersensibilidad](#) o las [autoinmunes](#); en estos casos, es la propia respuesta inmunitaria, la que induce la inflamación, que es la causa principal del daño tisular.

- 38.2)- Evolución Histórica.

- En las primeras [civilizaciones](#), existen testimonios de su conocimiento y su [curación](#), los primeros escritos, aparecieron en papiros [egipcios](#), que datan del 3.000 a.de C.

-En [Grecia](#) y [Roma](#), se conserva un libro, de los numerosos escritos por [Aulo Cornelio Celso](#), enciclopedista, "De Medicinae", y en donde se identifican 4 signos cardinales de la inflamación. Posteriormente, Virchow añadió el quinto [signo](#).².

-Actualmente se pueden reconocer sus 5 signos cardinales, que son:

- -Tumor (Tumefacción). Aumento del [líquido intersticial](#) y formación de [edema](#).
- -Rubor. Enrojecimiento, debido principalmente a los fenómenos de aumento de la [vasodilatación](#).
- -Calor. Aumento de la [temperatura](#) de la zona inflamada. Se debe a la vasodilatación, y al incremento del consumo local de [oxígeno](#).
- -Dolor. El [dolor](#) aparece como consecuencia de la liberación de sustancias capaces de provocar la activación de los nociceptores, tales como las [prostaglandinas](#).
-Constituye el 1.º signo de la [tétrada de Celsius](#). (Los 4 signos → Tétrada de Celsius).
- - Pérdida o disminución de la función. Llamado 5º signo de [Virchow](#) (función laesa).

- En 1793, el [cirujano](#) escocés [Hunter](#), destacó algo, que en la actualidad es considerado obvio: "La inflamación no es una [enfermedad](#), sino una respuesta inespecífica, que produce un efecto saludable, en el [organismo](#) en que tiene lugar".

-El [patólogo](#) [Julius Cohnheim](#), fue el primer investigador, que utilizó el [microscopio](#), para observar [vasos sanguíneos](#) inflamados, en membranas finas y translúcidas, como el [mesenterio](#) y la lengua de la [rana](#).

- Tras la observación de las alteraciones iniciales del flujo sanguíneo, el [edema](#) posterior al incremento de la permeabilidad vascular, con la migración leucocitaria.

- En 1867, demostró que la emigración de los glóbulos blancos, es el origen del [pus](#).³. La contribución de Cohnheim, fue fundamental, para entender todo el proceso inflamatorio.

-El [biólogo](#) ruso [Metchnikoff](#), descubrió el proceso de la [fagocitosis](#), al observar la ingestión de espinas de rosal, por los [amebocitos](#) de las [larvas](#) de [estrellas de mar](#), y de [bacterias](#) por [leucocitos](#) de [mamífero](#), en 1882; la conclusión de este investigador, fue que el objeto de la inflamación, era el de hacer llegar las células con capacidad fagocitaria. a la zona de lesión, para que fagocitaran a los agentes infecciosos.

- No obstante, al poco tiempo, quedó claro. que tanto los factores celulares : [fagocitos](#), como los factores séricos : [anticuerpos](#), eran imprescindibles para la defensa frente a los [microorganismos](#); y como reconocimiento por ello, [Elie Metchnikoff](#) y [Paul Ehrlich](#) : quién desarrolló la teoría humoral, compartieron el premio [Nobel de Medicina](#). en [1908](#).

-A estos nombres, se debe añadir el de Sir [Thomas Lewis](#), quien mediante experimentos sencillos, sobre la respuesta inflamatoria de la piel, estableció el concepto de que diversas sustancias químicas, inducidas localmente por el estímulo de una lesión, como la [histamina](#),

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

son factores mediadores de las alteraciones vasculares de la inflamación.

- Este concepto fundamental, constituye la base de los importantes descubrimientos de los mediadores químicos de la inflamación y de la posibilidad de utilizar fármacos [antiinflamatorios](#).

-Lewis llamó a los mediadores químicos de la inflamación "H1", y definió la triple respuesta ante la agresión, que consistía en:

- -[Eritema](#) central;
- -Hinchazón;
- -Eritema periférico;

- Dependiendo de las características temporales de la inflamación, se definen dos tipos de respuesta: inflamación aguda e inflamación crónica.

- 38.3)- Inflamación Aguda.

-La fase aguda de la inflamación, es sinónimo de [reacción inmune innata](#). En la inflamación aguda se distingue tres puntos clave: cambios hemodinámicos, alteración de la permeabilidad vascular, y modificaciones [leucocitarias](#).⁴.

- 38.3.1)- Cambios Hemodinámicos en el Calibre y en el Flujo.

-Después de un periodo inconstante y transitorio de [vasoconstricción](#) arteriolar, se produce [vasodilatación](#) e [hiperemia](#) activa : aumento de flujo sanguíneo en la zona de la lesión, que causa enrojecimiento y aumento de la temperatura.

- Después se produce un periodo de hiperemia pasiva, en la que disminuye el flujo por un aumento de la permeabilidad microvascular, con extravasación de líquido, y aumento de la viscosidad sanguínea en los vasos de menor calibre, que es lo que se denomina estasis: parálisis total del flujo.

- A medida que evoluciona, la estasis, se produce la orientación periférica : marginación, de los leucocitos, que se adhieren al [endotelio](#), atraviesan la pared vascular, y se dirigen al [intersticio](#).

-Paso por paso : solo de manera didáctica, ya que estos eventos ocurren superponiéndose, que se observa lo siguiente:

-1- Vasodilatación arteriolar y capilar, que provoca la apertura de capilares y venulas; inducida por la acción de diferentes [mediadores](#), sobre el músculo liso vascular, principalmente histamina y óxido nítrico;

-2- Aumento de la velocidad del flujo sanguíneo : [hiperemia](#), por las arteriolas, que es la causa de la aparición de [eritema](#) : rojez, en el sitio de la inflamación;

- 3- Aumento de la permeabilidad de la microvasculatura: salida de un exudado inflamatorio, hacia los tejidos extravasculares, y aparición de [edema](#) inflamatorio;

- 4- Acumulación anormal y excesiva de sangre: la salida de líquido ,provoca un aumento de la viscosidad de la sangre, lo cual aumenta la concentración de los glóbulos rojos : congestión venosa;

- 5- Disminución de la velocidad de la sangre, en pequeños vasos : estasis sanguínea;

- 6- Acumulación periférica de los leucocitos: marginación y pavimentación leucocitaria;

- 7- Al mismo tiempo, las [células endoteliales](#), son activadas por los mediadores de la inflamación, expresando moléculas en sus membranas, que favorecen la adhesión de los leucocitos, fundamentalmente los [polimorfonucleares neutrófilos](#) (PMN);

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 8- Paso de leucocitos (PMN, en primer lugar, seguidos por los [macrófagos](#), desde los vasos al intersticio: migración celular, con formación del infiltrado inflamatorio. Se denomina: Diapédesis.

-Asimismo, durante la fase de reparación que sigue a la inflamación aguda, y durante la inflamación crónica, se produce un fenómeno de proliferación de vasos sanguíneos, denominado: [angiogénesis](#).

- 38.3.2)- Alteración de la Permeabilidad Vascular.

- En condiciones normales, el endotelio no permite la salida de [proteínas](#), y el intercambio se produce por [pinocitosis](#). Durante la inflamación, se alteran las bases morfológicas del endotelio, por acción de los mediadores químicos, produciéndose una alteración de las uniones celulares, y las cargas negativas de la membrana basal: [Majno](#) y [Palade](#), vieron aperturas entre las células, que no se encontraban rotas.

-Generalmente, este efecto se produce en las [vénuas](#), pero si es muy intenso, se alcanza a los [capilares](#), y se produce extravasación por rotura.

-La salida de líquidos, proteínas y células, a partir de la sangre. se denomina exudación. Es importante distinguir los siguientes conceptos:⁴:

- - Un [exudado](#):- Es un líquido extracelular, que contiene alta concentración de proteínas y restos celulares, muy denso; su presencia implica una reacción inflamatoria;
- - Un [transudado](#):- Sin embargo, es un fluido con bajo contenido en proteínas: contiene sobre todo [albúmina](#); es un ultrafiltrado del plasma, debido a la existencia de una diferencia de [presión osmótica](#) o hidrostática, a través de la pared de un vaso, sin aumento de la permeabilidad vascular, ni proceso inflamatorio;
- - Un [edema](#):-Es un exceso de líquido en el tejido intersticial, que puede ser un exudado o un transudado;
- - El [pus](#):- Es un exudado purulento, un exudado inflamatorio, rico en leucocitos, sobre todo PMN, restos de células muertas y, en muchos casos, microbios.

-El aumento de la permeabilidad vascular, se genera por varios mecanismos, que pueden producirse simultáneamente:⁴

-38.3.2.1)- Contracción de las Células Endoteliales:

-Es el mecanismo más común, desencadenado por diferentes [mediadores](#), como la histamina, la [bradiquinina](#), los leucotrienos, y la [sustancia P](#), entre otros.

-Estas sustancias provocan la contracción brusca, por fosforilación oxidativa, de los filamentos de [actina](#) y [miosina](#) de las células endoteliales, que se retraen, de forma que los espacios interendoteliales aumentan. Después el citoesqueleto, se reorganiza para mantener la contracción durante más tiempo. Las sustancias inflamatorias, deben disolver la membrana basal de estas aperturas.

- 38.3.2.2)- Daño endotelial:

- La [necrosis](#) de las células endoteliales, provoca su separación de la pared del vaso, creando de esta forma una apertura en el mismo. Puede producirse en heridas severas, como quemaduras, o por la acción tóxica de microbios, que afectan directamente el endotelio. Los PMN, que se adhieren a las células endoteliales, también pueden dañarlas. En este caso, la pérdida de líquido. continúa hasta que se forma un [trombo](#) o se repara el daño.

- 38.3.2.3)- Aumento de la transcitosis:

-El transporte de fluidos y proteínas, a través de las propias células endoteliales, y no entre ellas, puede realizarse mediante canales, que se forman a partir de vacuolas y vesículas no

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

recubiertas, interconectadas : denominado orgánulo vesiculovacuolar. Parece, que [VEGF](#) estimula el número y el tamaño de estos canales.

- 38.3.2.4)- Respuestas de los vasos linfáticos:

-En condiciones normales, el [sistema linfático](#) filtra y controla las pequeñas cantidades de líquido extravascular, que se ha perdido en los capilares. Durante la inflamación, la cantidad de líquido extracelular aumenta, y el sistema linfático, participa en la eliminación del edema.

- Asimismo, en este caso una mayor cantidad de leucocitos, restos celulares y microbios pasa a la linfa. Como ocurre con los vasos sanguíneos, los linfáticos también proliferan en los procesos inflamatorios, para atender al incremento de la demanda. Puede ocurrir que los vasos linfáticos se inflamen de forma secundaria : [linfangitis](#), o que se inflamen los ganglios: [linfadenitis](#), a causa de la [hiperplasia](#) de los folículos linfoides, y al mayor número de linfocitos y macrófagos.

-38.3.8)- Modificaciones leucocitarias

- Los leucocitos fagocitan a los patógenos, destruyen a las bacterias, y a los [microorganismos](#), y degradan el tejido necrótico, pero también pueden prolongar la lesión tisular, al liberar [enzimas](#), mediadores químicos, y [especies reactivas del oxígeno](#) (ERO, o también ROS, por sus siglas en inglés; también denominados radicales libres de oxígeno, RLO).

-Los dos grupos de leucocitos, más importantes en un proceso de inflamación, son los [leucocitos polimorfonucleares neutrófilos](#) (PMN) y los [macrófagos](#).⁴.

-El [tejido conjuntivo](#), contiene macrófagos y [mastocitos](#), que son células centinelas capaces de reconocer la presencia de microbios, células muertas o cuerpos extraños.

-Los macrófagos son los elementos principales en el inicio del proceso de inflamación, ya que poseen receptores específicos, capaces de reconocer microbios y células muertas.

-Cuando reconocen estos elementos, los macrófagos producen las [citoquinas IL-1](#) y [TNF- \$\alpha\$](#) , que desencadenan la inflamación propiamente dicha, actuando sobre las [células endoteliales](#) de los vasos sanguíneos cercanos : sobre todo las vénulas post-capilares, para permitir la migración transendotelial de los leucocitos.

-Los mastocitos reaccionan al estrés físico, que se detecta en los tejidos : calor, frío, presión, y producen los mediadores [serotonina](#) e [histamina](#), que son potentes agentes vasoactivos, que actúan sobre la contracción y la permeabilidad de los vasos, tanto arteriales como venosos.

-Como consecuencia de la activación de macrófagos y mastocitos, se produce la liberación de los [mediadores químicos](#) de la inflamación. Estos mediadores inducen vasodilatación en la zona afectada, lo que provoca la salida de líquido de la sangre hacia los tejidos, generando un [edema](#).

-Por esta razón, la viscosidad de la sangre aumenta, debido al aumento de concentración de los glóbulos rojos, lo que provoca un descenso en el flujo sanguíneo : estasis. En estas condiciones hemodinámicas, los leucocitos se redistribuyen en posición periférica, un fenómeno denominado *marginación*.

-A continuación, los leucocitos *ruedan* sobre la superficie del endotelio, estableciendo contactos transitorios con las [células endoteliales](#), soltándose y volviéndose a unir.

-Finalmente, los leucocitos se *adhieren* firmemente al endotelio, antes de iniciar la *migración*, a través de los capilares (Ver el apartado: "Diapédesis" de los [neutrófilos](#), para un detalle molecular completo).

-Los leucocitos que han atravesado los capilares, se dirigen hacia la zona afectada, por un proceso de [quimiotaxis](#). Una vez allí, fagocitan los microbios, y los destruyen, generando la producción de [pus](#). El pus será eliminado hacia el exterior, si la lesión está en contacto con el

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

exterior, o generará un [absceso](#), si la zona donde se ha formado el pus, está en el interior de un órgano.

-Una vez eliminado el pus, bien de manera natural o por intervención quirúrgica, en caso de absceso, los macrófagos y los linfocitos, proceden a la reparación del tejido dañado, por la inflamación aguda.

- El daño tisular está producido generalmente por los PMN, que son muy numerosos y liberan enzimas hidrolíticas y radicales libres, que dañan los tejidos.

-La reparación se produce gracias a los macrófagos, que estimulan a los [fibroblastos](#) a sintetizar [colágeno](#), y a las células endoteliales a generar nuevos vasos, mediante la secreción de [factores de crecimiento](#). Sin embargo, la reparación es siempre incompleta, ya que no se recupera la estructura original: las glándulas y los pelos de la zona, no se regeneran.

-La naturaleza de los leucocitos infiltrados, varía según el momento de la respuesta inflamatoria y el tipo de estímulo. En la mayor parte de los casos de inflamación aguda, los [neutrófilos](#) (PMN), predominan durante las primeras 6-24h, y luego son reemplazados por [monocitos](#) en 24-48h. La rápida aparición de los PMN, se debe a que son más abundantes en la sangre, responden más rápido a las quimioquinas, y se adhieren más fuertemente a las moléculas de adhesión, que aparecen en las células endoteliales activadas, como las [selectinas](#) E y P. Sin embargo, después de entrar en los tejidos, los PMN tienen una vida media corta: sufren [apoptosis](#), y desaparecen después de 24-48h.

- Los monocitos responden más despacio, pero no solo sobreviven en los tejidos, sino que además proliferan y dan lugar a los macrófagos, de manera que se convierten en la población dominante en las reacciones inflamatorias crónicas.

- Sin embargo, en algunos casos, las poblaciones de leucocitos pueden variar: en infecciones por *Pseudomonas*, los neutrófilos se reclutan de forma continua durante varios días, y en las infecciones virales, los [linfocitos](#) son los primeros en llegar, por ejemplo.

- 38.3.4)- Mediadores de la Inflamación.

- Estos mediadores son pequeñas moléculas, que consisten en lípidos : prostaglandinas, leucotrienos y tromboxano; aminoácidos modificados : histamina, serotonina); y pequeñas proteínas : citoquinas, factores de crecimiento, interleuquinas...; que representan información específica, destinada a las células capaces de utilizar esta información, gracias a la presencia de [receptores](#) específicos, en su [membrana plasmática](#).

-Los mediadores de la inflamación, son de origen plasmático : sintetizados por el hígado, o celular.⁴ :

- 38.3.4.1)- Metabolitos del Ácido Araquidónico.

- El [ácido araquidónico](#) (AA), es un derivado del ácido graso esencial [ácido linoleico](#), con muchos enlaces dobles, que se encuentra normalmente esterificado en forma de [fosfolípido](#), en las membranas celulares.

- El AA se libera por acción de las [fosfolipasas](#) celulares, a partir de cualquier célula activada: [plaquetas](#), estresada, o a punto de morir por [necrosis](#). Una vez liberado, el AA puede metabolizarse por dos vías:

- - las [ciclooxigenasas](#) (la forma constitutiva COX-1 y la inducible COX-2) generan intermediarios, que, después de ser procesados por enzimas específicas, producen las [prostaglandinas](#) (PGD2 producido por mastocitos, PGE2 por macrófagos y células endoteliales, entre otros) y los [tromboxanos](#) (TXA2, el principal metabolito del AA

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

generado por las plaquetas); el endotelio vascular carece de tromboxano sintetasa, pero posee una prostaciclina sintetasa, y por tanto genera [prostaciclina](#) (PGI₂);

- -las [lipooxigenasas](#) generan intermediarios de los [leucotrienos](#) y las [lipoxinas](#).
- Los derivados del ácido araquidónico : también denominados [eicosanoides](#), sirven como señales intra o extracelulares, en una gran variedad de procesos biológicos, entre ellos la inflamación y la [hemostasis](#). Sus efectos principales son:
 - - prostaglandinas (PGD₂, PGE₂): vasodilatación, [dolor](#) y [fiebre](#);
 - -[prostaciclina](#) (PGI₂): vasodilatación e inhibición de la agregación [plaquetaria](#);
 - - tromboxanos (TXA₂): vasoconstricción y activación de la agregación plaquetaria;
 - -leucotrienos: LTB₄ es quimiotáctico y activador de los neutrófilos; los otros leucotrienos son vasoconstrictores, inducen el broncoespasmo y aumentan la permeabilidad vascular (mucho más potentes que la histamina);
 - - lipoxinas: vasodilatación, inhibición de la adhesión de los PMN; estos metabolitos del AA producen una disminución de la inflamación, por lo que intervienen en la detención de la inflamación; a diferencia del resto de los derivados del AA, necesitan de dos tipos celulares para ser sintetizados: los neutrófilos producen intermediarios de la síntesis, que son convertidos en lipoxinas por plaquetas al interactuar con los neutrófilos.

- 38.3.4.2)- Aminas Vasoactivas: Histamina y Serotonina.

-Histamina y serotonina son las dos principales aminas vasoactivas, llamadas así por su importante acción sobre los vasos. Se almacenan ya preformados en gránulos, dentro de las células, que los producen, por lo que son mediadores precoces de la inflamación. El principal productor de [histamina](#) son los [mastocitos](#), aunque también se produce por los [basófilos](#) y las plaquetas. En el caso de los mastocitos, la histamina se libera cuando estas células producen desgranulación, en respuesta a diferentes tipos de estímulos:

- -Daño físico, como traumatismo, frío o calor;
- -Unión de [anticuerpos](#) a los mastocitos, que es la base de las reacciones [alérgicas](#);
- -Unión de elementos del [sistema del complemento](#) denominados *anafilotoxinas* (sobre todo C3a, C5a);
- -Proteínas que inducen la liberación de histamina derivadas de leucocitos;
- -Neuropéptidos (por ejemplo, la [sustancia P](#));
- -Citoquinas ([IL-1](#), [IL-8](#)).

- La histamina dilata las arteriolas y aumenta la permeabilidad de las vénulas. Es el principal mediador del aumento transitorio inmediato de la permeabilidad vascular, produciendo espacios interendoteliales en las vénulas, que favorecen la salida del exudado plasmático.

-Este efecto se realiza a través de [receptores H₁](#), presentes en las células endoteliales.

-La [serotonina](#) es otro mediador preformado, que produce efectos similares. Está presente en las plaquetas y en ciertas células neuroendocrinas, por ejemplo en el tracto gastrointestinal. La liberación de serotonina e histamina, se activa cuando las plaquetas se agregan en contacto con el colágeno, la [trombina](#), [ADP](#) y complejos antígeno-anticuerpo (Ver [Hemostasis](#) para un mayor detalle sobre este proceso).

- 38.3.4.3)- Citoquinas.

-Las [citoquinas](#) son pequeñas proteínas (entre 5 y 20 kD), que permiten el intercambio de información, entre las diferentes células, durante el proceso de inflamación, la [hematopoyesis](#), y las respuestas inmunes.

-Los [factores de crecimiento](#), que utilizan las células epiteliales, para estimular su renovación

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

son asimismo citoquinas.

-En general, las citoquinas se pueden considerar como [hormonas](#), con un radio de acción limitado, a excepción de [IL-1](#) y [TNF-α](#), que funcionan como verdaderas hormonas, transmitiendo información a través de todo el organismo.

-Las citoquinas liberadas por los macrófagos, durante la inflamación, van a afectar a las células endoteliales, los PMN : durante la fase aguda; y después los fibroblastos, y de nuevo las células endoteliales durante la fase de reparación.

- La información emitida por una citoquina, solo será recibida por aquellas células que presenten receptores específicos para esa citoquina. Los mensajes de las citoquinas son múltiples; los principales son:

- -La proliferación (factores de crecimiento);
- -La diferenciación;
- -La migración (quimioquinas);
- -La [apoptosis](#) (familia TNF);
- -Acción pro-inflamatoria (IL-1 y TNF-α);

- Algunos mensajes muy importantes, como la estimulación de los linfocitos T, son emitidos por muchas citoquinas. Esta redundancia asegura la transmisión de la información.

- 38.3.4.4)-Factor Activador de las Plaquetas.

-El [factor activador de plaquetas](#) (PAF), es otro mediador derivado de fosfolípidos. Se encuentra en: plaquetas, mastocitos, basófilos, PMN, monocitos, macrófagos y células endoteliales. Sus acciones principales son:

- - agregación de las plaquetas;
- -vasoconstricción y [broncoconstricción](#);
- -adhesión leucocitaria al endotelio;
- -[quimiotaxis](#);
- -degranulación y estallido oxidativo;
- -activación de la síntesis de [eicosanoides](#).

- 38.3.4.5)- Óxido Nítrico.

-El [óxido nítrico](#) (NO), es un gas producido en algunas [neuronas](#) del cerebro, macrófagos y células endoteliales. Actúa de forma paracrina : acción y local, sobre las células diana, a través de la inducción de [GMPC](#), que inicia una serie de sucesos intracelulares, que provocan la relajación del [músculo](#) liso : vasodilatación. La vida media in vivo del NO es muy corta, por lo que solo actúa sobre las células muy próximas, al lugar de producción.

-El NO se sintetiza a partir de L-[arginina](#) por la enzima NO-sintasa (NOS). Hay tres tipos de NOS: endotelial (eNOS), neuronal (nNOS), e inducible (iNOS).

-Las dos primeras son constitutivas, se expresan a niveles bajos, y pueden activarse rápidamente, aumentando los niveles de calcio intracelular. Sin embargo, la iNOS se activa solamente cuando los macrófagos y otras células, son activados por citoquinas (como [IFN-γ](#)) o productos microbianos.

- 38.3.4.6)- Radicales Libres de Oxígeno (RLO).

-Los radicales libres de oxígeno, son un tipo de [especies reactivas del oxígeno](#) (ERO, o también ROS, por sus siglas en inglés). Estos radicales pueden liberarse al medio extracelular, por los leucocitos después de que hayan sido activados por la presencia de microbios, quimioquinas, complejos inmunes, o después de la [fagocitosis](#). Su producción depende de la activación del sistema [NADPH](#) oxidasa. Las principales especies producidas intracelularmente, son el anión superóxido ($O_2^{\sim}$), el peróxido de hidrógeno [H₂O₂](#) y el radical

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

hidroxilo (*OH). El anión superóxido puede combinarse con el óxido nítrico, para formar [especies reactivas del nitrógeno](#). Estas sustancias atacan todos los materiales biológicos (ADN, proteínas, lípidos...), bien arrancando electrones, arrancando átomos de hidrógeno, o adicionándose sobre los enlaces dobles: reaccionan como potentes oxidantes. La consecuencia es, por tanto, la alteración y la posterior pérdida de función de las moléculas afectadas.

-La liberación extracelular de estas potentes sustancias, a bajas concentraciones activan quimiocinas, citoquinas, y moléculas de adhesión leucocitaria endotelial, amplificando la respuesta inflamatoria. Están implicados en las siguientes respuestas inflamatorias:

- - Daño de las células endoteliales, que consecuentemente produce un aumento de la permeabilidad vascular; cuando los PMN se adhieren al endotelio, si se activan, pueden no solo liberar estos productos, sino inducir la producción de ERO en el endotelio;
- -Daño a otras células, como glóbulos rojos o células del parénquima;
- -Inactivación de antiproteasas, como la [α1-antitripsina](#), lo cual provoca un incremento de la destrucción tisular; esto ocurre, por ejemplo, en el [enfisema pulmonar](#);

-El plasma, los fluidos tisulares y las células, poseen mecanismos antioxidantes para protegerse de los radicales libres de oxígeno. Entre estos se encuentran:

- -La enzima [superóxido dismutasa](#), que convierte el anión superóxido en peróxido de hidrógeno;
- - La enzima [catalasa](#), que detoxifica el peróxido de hidrógeno;
- -La [glutación peroxidasa](#), otro potente detoxificador del H₂O₂;
- - El [ácido úrico](#),⁵ un potente antioxidante presente en el plasma en una concentración mucho mayor que el ascorbato (vitamina C);
- -La proteína [ceruloplasmina](#), la principal transportadora de [cobre](#) en el suero;
- - La fracción plasmática libre de hierro de la proteína [transferrina](#).

- Además existen compuestos de origen alimentario, con capacidad antioxidante que también intervienen en la neutralización de ERO:

- -El α-tocoferol ([vitamina E](#)), liposoluble, con capacidad de protección de las membranas celulares;
- -Los [carotenoides](#) (como el β-caroteno) y los [polifenoles](#) : como el [ácido cafeico](#) y la [quercetina](#);
- -El ascorbato ([vitamina C](#)), hidrosoluble, capaz de regenerar los demás antioxidantes, como el glutatión o el α-tocoferol.

- Por ello, el efecto negativo de los ERO, se observa si se produce un desequilibrio debido a una producción exagerada de estas sustancias, o por una disminución de los sistemas de defensa, enzimáticos y no enzimáticos.

- 38.3.4.7)- Constituyentes de los lisosomas de los leucocitos.

-Los [neutrófilos](#) y los [monocitos](#), contienen gránulos lisosomiales, necesarios para la digestión de los materiales fagocitados. Si estos compuestos se vierten al exterior, pueden amplificar la respuesta inflamatoria, ya que tienen un efecto destructor sobre los tejidos: [elastasas](#), colagenasas, [proteasas](#)....

- Para contrarrestar su efecto, existen antiproteasas en el suero, fundamentalmente la α1-antitripsina, que es el principal inhibidor de la elastasa. Otra antiproteasa importante es la [α2-macroglobulina](#).

- 38.3.4.8)- Neuropéptidos.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

-Los neuropéptidos son sustancias segregadas por los nervios sensoriales y varios tipos de leucocitos, y juegan un papel en la propagación de la respuesta inflamatoria. Entre ellos se encuentran: la [sustancia P](#) y la [neurocinina A](#), pertenecientes a la familia de los [taquininos](#) y producidos en el [SNC](#) y periférico. Los pulmones y el tracto gastrointestinal son ricos en fibras que contienen sustancia P. Esta tiene muchas funciones: transmisión de las señales [dolorosas](#); regulación de la presión sanguínea; estimulación de la secreción de las células endocrinas; y aumento de la permeabilidad vascular.

- 38.3.4.9)- Mediadores Derivados de Proteínas Plasmáticas.

-Una gran variedad de fenómenos en la respuesta inflamatoria, están mediados por proteínas plasmáticas, que pertenecen a tres sistemas interrelacionados:

- - [El sistema del complemento](#): - Las proteínas de este sistema, están presentes en el plasma en forma inactiva, y cuando se activan, se convierten en enzimas proteolíticas, que degradan otras proteínas del complemento, formando una cascada; los elementos que participan en el proceso inflamatorio son: C3a, C5a y en menor medida C4a, denominadas *anafilotoxinas*, que estimulan la liberación de histamina por los mastocitos, y por lo tanto producen vasodilatación; C5a además tiene capacidad quimiotáctica, y activa la lipooxigenasa, generando leucotrienos;
- - La [coagulación](#): la inflamación aumenta la producción de algunos factores de la coagulación, y convierte al endotelio en trombogénico; en contrapartida, la [trombina](#) promueve la inflamación, mediante la activación de receptores denominados PAR (*protease-activated receptors*), que activan diferentes respuestas: movilización de selectina-P; producción de quimioquinas y citoquinas; expresión de receptores para integrinas en el endotelio; inducción de la COX-2; y producción de prostaglandinas, producción de NO y PAF; y cambios en la forma endotelial. Como la coagulación y la inflamación pueden iniciar un círculo vicioso de amplificación, la interferencia con la coagulación, puede ser una estrategia terapéutica, en algunas patologías para reducir la inflamación;
- - Las [quininas](#) son péptidos vasoactivos, derivados de proteínas plasmáticas, denominadas quinínógenos, por la acción de enzimas específicas, denominadas [calicreínas](#); el sistema de quininas está íntimamente ligado a la coagulación: la forma activa del factor XII, FXIIa, convierte la precalicreína del plasma en calicreína, que corta una proteína del plasma de alto peso molecular, para generar [bradiquinina](#). -La bradiquinina aumenta la permeabilidad vascular y causa contracción del músculo liso, dilatación de los vasos y dolor, efectos similares a los de la histamina. Por otro lado, la calicreína, tiene efecto quimiotáctico, convierte C5 del sistema del complemento en C5a (también quimiotáctico), y convierte el plasminógeno en plasmina, para degradar el coágulo secundario.

- De estos tres sistemas, probablemente los mediadores de la inflamación, más importantes in vivo son: bradiquinina, C3a, C5a y trombina.

- Papel de los mediadores en las diferentes reacciones de la inflamación :

Papel en la inflamación	Mediadores
Vasodilatación	• Prostaglandinas • Óxido nítrico • Histamina
Aumento de la permeabilidad vascular	• Histamina y Serotonina • C3a y C5a (mediado por vasoaminas)

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

	• Bradiquinina • Leucotrienos C4, D4, E4 • Factor activador de las plaquetas (PAF) • Sustancia P
Quimiotaxis , reclutamiento de leucocitos y activación	• TNF, IL-1 • Quimioquinas • C3a, C5a • Leucotrieno B4 • Productos bacterianos, como péptidos N-formilmetil
Fiebre	• TNF, IL-1 • Prostaglandinas
Dolor	• Prostaglandinas • Bradiquinina • Sustancia P
Daño tisular	• Enzimas lisosomiales de los leucocitos • Especies reactivas del oxígeno • Óxido nítrico

- 38.3.5)- Efectos Generales de la Inflamación.

- Las citoquinas IL-1 y TNF- α , producidas por los macrófagos, funcionan como "hormonas" de la inflamación, y actúan sobre el conjunto del organismo, para movilizar todos los recursos disponibles, para luchar contra el agente infeccioso.

- En particular, su acción sobre el centro de la [fiebre](#), permite elevar la temperatura, lo que compromete la supervivencia bacteriana. Su acción sobre el hígado, permite aumentar la síntesis de las [proteínas de fase aguda](#), que son también antibacterianas : [sistema del complemento](#), y [proteína C reactiva](#).

- La movilización de los PMN, a partir de la médula ósea, y su activación son efectos decisivos, así como la activación de los fibroblastos, durante la fase reparadora.

- 38.3.6)- Detención de la Respuesta Inflamatoria Aguda.

-Puesto que este potente proceso de defensa, puede producir daños importantes en los tejidos del huésped, es importante mantenerlo bajo un estricto control.

- En parte, la inflamación desaparece simplemente, porque los mediadores se producen en estallidos rápidos, solo mientras persiste el estímulo, tienen vidas medias cortas, y son degradados tras su liberación.

- Los neutrófilos también tienen una vida media corta, y mueren por apoptosis, unas pocas horas después de dejar la sangre. Además, durante el desarrollo del proceso inflamatorio, se disparan una serie de señales de STOP, que sirven para terminar la reacción de forma activa:⁴ :

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- - Cambio en el tipo de metabolitos producidos, a partir del [ácido araquidónico](#), cambiando los leucotrienos pro-inflamatorios, por las lipoxinas antiinflamatorias;
- - Los macrófagos y otras células, liberan citoquinas antiinflamatorias, como [TGF-β](#) e [IL-10](#);
- - Producción de mediadores lípidicos antiinflamatorios, como: [resolvinas](#) y [protectinas](#); derivados de [ácidos grasos poliinsaturados](#);
- - Generación de impulsos nerviosos: [descargas colinérgicas](#), que inhiben la producción de TFN, por los macrófagos.

- 38.4)- Inflamación Crónica.

- Cuando la inflamación se mantiene durante un tiempo prolongado: semanas o meses, se habla de inflamación crónica, en la que coexisten el daño tisular, y los intentos de reparación, en diversas combinaciones.⁴.

-Puede producirse por mantenimiento de la inflamación aguda: si no se resuelve la causa; o bien empezar de manera progresiva y poco evidente, sin las manifestaciones de la inflamación aguda.

-Este segundo caso, es el responsable del daño tisular de algunas de las enfermedades humanas más invalidantes, como: la [artritis reumatoide](#); la [aterosclerosis](#); la [tuberculosis](#); o la [fibrosis pulmonar](#).

-Además, es importante en el desarrollo del [cáncer](#), y en enfermedades que anteriormente se consideraban exclusivamente degenerativas, como el [Alzheimer](#).

-En caso de no resolución, se drenan también las bacterias, y se extiende la infección por vía [linfática](#): linfangitis: inflamación de los [vasos linfáticos](#)); y linfadenitis: inflamación de los [ganglios linfáticos](#).

- 38.4.1)- Causas.

- Entre las causas de la inflamación crónica se pueden distinguir:

- 38.4.1.1)- Infecciones Persistentes.

-En el caso de microbios difíciles de erradicar, como [micobacterias](#), ciertos hongos, virus y parásitos. Pueden dar lugar a la formación de [granulomas](#).

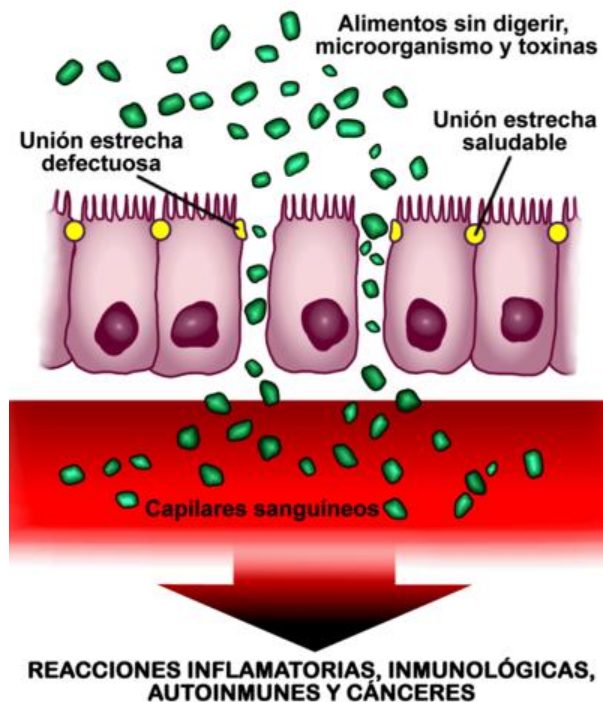
- 38.4.1.2)- Enfermedades Mediadas Por el Sistema Inmune.

- En algunas enfermedades, en las que la [respuesta inmunitaria](#), se produce de manera exagerada o inapropiada, en relación al agente desencadenante, la inflamación crónica juega un papel importante en el aspecto patológico de las mismas. En estos casos, como la respuesta inmune está sobredimensionada, no produce beneficio, sino daño. Por ejemplo:

- -En las enfermedades [autoinmunes](#), el sistema inmune de un individuo produce anticuerpos, contra sus propios tejidos, provocando una reacción inmune continua, que resulta en inflamación crónica y daño de los tejidos; es el caso de: la [artritis reumatoide](#) y la [esclerosis múltiple](#);
- - En otros casos, se produce una respuesta inmune exagerada frente a microbios, como en la [enfermedad de Crohn](#), en la que se produce una reacción frente a las bacterias intestinales;

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- -En las reacciones [alérgicas](#), se produce una respuesta desproporcionada, a agentes ambientales comunes, como en el [asma](#) bronquial.
- En este tipo de enfermedades, se suelen producir brotes repetidos de inflamación, por lo que se pueden observar características mixtas, de la inflamación aguda y crónica.
- 38.4.1.3)- Exposición Prolongada A Agentes Tóxicos.
- Dichos agentes pueden ser:
- -Exógenos, como el polvo de [sílice](#), un material inerte y no degradable, que inhalado por periodos prolongados, puede producir la enfermedad inflamatoria de los pulmones conocida, como: [silicosis](#);
 - - Endógenos: la acumulación de lípidos endógenos tóxicos (Véase también [LDL](#)), en los vasos sanguíneos, produce una inflamación crónica de los mismos, causando [aterosclerosis](#).
- 38.4.1.4)- Teorías Nuevas: Permeabilidad Intestinal Aumentada.



- Esquema de la pared del intestino con [permeabilidad aumentada](#). Los dos factores más potentes que la provocan son ciertas [bacterias](#) intestinales ,y la [gliadina](#)⁶ : principal fracción tóxica del [gluten](#), independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en [celíacos](#) como en no celíacos.⁷⁸.
- Esto permite el paso sin control de sustancias al torrente sanguíneo, con el consiguiente posible desarrollo de enfermedades inflamatorias, [autoinmunes](#), [infecciones](#), [alergias](#) o [cánceres](#), tanto intestinales, como en otros [órganos](#).⁶.
- La alteración de la [permeabilidad intestinal](#), está implicada en el desarrollo de un creciente número de enfermedades, entre ellas, ciertas enfermedades inflamatorias, en las que el aumento de la permeabilidad intestinal, permite el paso de [antígenos](#), desde el intestino a la sangre, produciendo una respuesta [inmune](#), que puede dirigirse contra cualquier [órgano](#) o [tejido](#).⁶.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

-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, toxinas 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.

- En la mayoría de los casos, el aumento de la permeabilidad intestinal, aparece antes que la enfermedad, y provoca una anomalía en la exposición al antígeno, que desencadena el proceso inflamatorio. Esto implica, que la respuesta inflamatoria, puede ser en teoría detenida y posiblemente invertida, si se elimina el desencadenante o desencadenantes ambientales.⁶.

-Los dos factores más potentes, que provocan aumento de la permeabilidad intestinal, son ciertas [bacterias](#) intestinales y la [gliadina](#) : principal fracción tóxica del [gluten](#),⁶ ; independientemente de la predisposición genética, es decir, tanto en [celíacos](#), como en no celíacos.⁷⁸ .Otras posibles causas son la prematuridad, la exposición a la [radiación](#), y la [quimioterapia](#).⁶.

- 38.4.2)- Características.

- Mientras que la inflamación aguda se caracteriza por la aparición de cambios vasculares, edema, e infiltración de neutrófilos; la inflamación crónica, presenta las siguientes características distintivas:

- - Infiltración con células mononucleares: macrófagos, [linfocitos](#) y [células plasmáticas](#);
- - Destrucción de tejidos, debido a la persistencia del agente o de las células inflamatorias;
- -Intentos de reconstrucción, reemplazando el tejido dañado con [tejido conectivo](#), con proliferación de vasos : [angiogénesis](#), y, sobre todo, [fibrosis](#).

- Además de los infiltrados celulares, en la inflamación crónica, es muy importante el crecimiento de vasos sanguíneos : [angiogénesis](#), y linfáticos, estimulado por [factores de crecimiento](#) como [VEGF](#), producidos por macrófagos y células endoteliales.

- 38.4.3)- Células Implicadas en la Inflamación Crónica.

-38.4.3.1)- Macrófagos.

-Los [macrófagos](#) son el tipo celular dominante en la inflamación crónica. Son uno de los componentes del [sistema fagocítico mononuclear](#), también denominado sistema retículo-endotelial, que está formado por células originadas en la [médula ósea](#).

-Los macrófagos son células residentes en los tejidos, que se originan a partir de los [monocitos](#) del plasma. Sin embargo, mientras que los ,ienen una vida media corta (1 día), los macrófagos tisulares sobreviven durante meses o años. Según el tejido en el que se encuentran, los macrófagos tisulares, reciben nombres diferentes: por ejemplo, los [histiocitos](#) del [tejido conjuntivo](#); las [células de Kupffer](#) del [hígado](#); las [células de Langerhans](#) de la [epidermis](#); los [osteoclastos](#) del [tejido óseo](#); la [microglía](#) del SNC; o los macrófagos alveolares del [pulmón](#).

- Los macrófagos tisulares, son células centinela, conjuntamente con los mastocitos, ya que presentan receptores específicos, capaces de detectar agentes infecciosos, como los [receptores de tipo Toll](#). La unión de estos receptores, a sus ligandos, produce la activación de los macrófagos, proceso que puede inducirse además, por la presencia de [citoquinas](#), como

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

el [interferón-γ](#) (IFN-γ), una molécula segregada por los [linfocitos T](#) activados y por las [células NK](#).

- Los productos de los macrófagos activados, eliminan microbios e inician el proceso de reparación tisular, y son los responsables de la mayor parte de los daños tisulares en la inflamación crónica.

- Entre estos productos, podemos destacar las [especies reactivas del oxígeno](#) (ERO), y del [nitrógeno](#), así como las [enzimas lisosomales](#), [citoquinas](#), [factores de crecimiento](#), y otros [mediadores de la inflamación](#).

- Algunos de estos productos, como los radicales libres, son tóxicos, y destruyen tanto los microbios, como los tejidos; otros atraen otros tipos celulares, o inducen la producción de colágeno, por parte de los [fibroblastos](#) o la [angiogénesis](#).

- De hecho, podrían existir dos poblaciones diferentes de macrófagos activados, en función del tipo de activación que hayan sufrido:

- - Activación por microbios o IFN-γ: producción de sustancias inflamatorias, dañinas para los tejidos : ROS y RNS, [proteasas](#), citoquinas, factores de [coagulación](#), metabolitos del [ácido araquidónico](#));
- - Activación por [IL-4](#) y otras citoquinas: producción de sustancias mediadoras de la reparación tisular (factores de crecimiento, citoquinas fibrogénicas, factores angiogénicos como [FGF...](#)).

- La artillería destructiva a disposición de los macrófagos, les convierte en unos eficaces combatientes en la lucha contra la invasión por agentes patógenos, pero se convierte en un arma temible de doble filo, cuando se dirige hacia los propios tejidos. Por ello, la destrucción de tejidos, es un elemento característico de la inflamación crónica, ya que a diferencia de la inflamación aguda, en la que los macrófagos desaparecen cuando se elimina la causa :mueren o entran en las vías linfáticas; en la inflamación crónica, los macrófagos se acumulan, aumentando los daños colaterales.

- 38.4.3.2)- Linfocitos.

- Los linfocitos son células que se movilizan en la [respuesta específica](#) del sistema inmune, activándose con el objetivo de producir [anticuerpos](#), y células capaces de identificar y destruir el microbio patógeno.

- Los macrófagos segregan citoquinas (sobre todo [TNF](#) e [IL-1](#)) y [quimioquinas](#) capaces de reclutar leucocitos a partir de la sangre y movilizarlos hacia la zona afectada. Las interacciones entre linfocitos y macrófagos, son bidireccionales, ya que los macrófagos reclutan y activan linfocitos, y estos a su vez segregan citoquinas (sobre todo IFN-γ) con una potente capacidad de activar macrófagos. De manera que una vez que los linfocitos entran en acción, la inflamación tiende a agravarse, convirtiéndose en crónica y severa.

- 38.4.3.3)- Células Plasmáticas.

- Las [células plasmáticas](#) se diferencian a partir de los linfocitos B activados. Su función consiste en la producción de grandes cantidades de anticuerpos, dirigidos contra el microbio patógeno, o en ocasiones contra antígenos endógenos : en las enfermedades [autoinmunes](#). - En algunos pacientes, con inflamación crónica : como la [artritis reumatoide](#), las células plasmáticas, linfocitos y células presentadoras de antígenos, se acumulan en nódulos similares a los [ganglios linfáticos](#), que contienen incluso centros germinales bien definidos. - Estos nódulos se denominan *órganos linfoides terciarios*.

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- 38.4.3.4)- Eosinófilos.

-Los [eosinófilos](#) son abundantes en reacciones inflamatorias mediadas por [IgE](#) y en infecciones por [parásitos](#). Estos leucocitos, tienen gránulos que contienen la [proteína básica principal](#), una proteína catiónica muy básica, que es tóxica, tanto para los parásitos como para los tejidos. Tienen por ello, un papel importante en la destrucción de tejidos, en reacciones inmunes, como las alergias.

- 38.4.3.5)- Mastocitos.

-Los [mastocitos](#), como los macrófagos, son células centinelas, ampliamente distribuidas por los tejidos, que reaccionan al estrés físico : calor, frío, presión, y participan tanto en la inflamación aguda como en la crónica. En sus membranas tienen receptores para IgE, que en reacciones de hipersensibilidad inmediata, estimulan la degranulación, liberando mediadores como: [histamina](#) y [prostaglandinas](#).

-Este tipo de reacción ocurre en las reacciones alérgicas, pudiendo llegar a producir un [choque anafiláctico](#). En la inflamación crónica, como presentan una gran variedad de mediadores, pueden promover o limitar la inflamación, en función de las circunstancias.

- 38.4.3.6)- Neutrófilos.

-Aunque los [neutrófilos](#) (PMN), son característicos de la inflamación aguda, en muchos casos de inflamación crónica, puede detectarse la presencia de PMN durante meses, bien debido a la persistencia de la infección, o de mediadores producidos por los linfocitos. Esto ocurre por ejemplo en la [osteomielitis](#) : infección bacteriana crónica del hueso; o en el daño crónico de los pulmones, inducido por el humo del tabaco y otros irritantes.

- 38.4.4)- Inflamación Granulomatosa.

- Es un patrón característico de inflamación crónica, que solo se encuentra en algunos casos bien definidos de inflamación crónica. Un granuloma es un intento celular de aislar un cuerpo extraño, que no puede ser fagocitado. Normalmente se produce una fuerte activación de linfocitos T, que induce a su vez, la activación intensa de los macrófagos.

- Como resultado de esta activación, se producen los granulomas, que son focos de inflamación crónica, en los que el agente patógeno está en el centro, rodeado por macrófagos, transformados en células pseudo-epiteliales, rodeados por leucocitos mononucleares, sobre todo linfocitos, y en ocasiones células plasmáticas.

- El prototipo de enfermedad granulomatosa, es la [tuberculosis](#); pero los granulomas pueden identificarse en otras enfermedades, como: la [sífilis](#), [vasculitis](#), [sarcoidosis](#), [lepra](#) o la [enfermedad de Crohn](#). Se pueden detectar dos tipos fundamentales de granulomas:

- - Por cuerpo extraño: generados por materiales externos relativamente inertes, como el [talco](#) : asociado con el abuso intravenoso de drogas, suturas u otros materiales que no se fagocitan fácilmente; frecuentemente debido al uso de [prótesis](#), material quirúrgico, sílice, berilio...
 - - Inmunitario: inducido por una variedad de agentes capaces de inducir una respuesta inmune mediada por células, cuando el agente patógeno es difícilmente degradable.
- El granuloma puede ir asociado a:
- Necrosis:

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

- - Caseosa: producida por micobacterias.
- - Abscesificada: en la [enfermedad por arañazo de gato](#), infecciones por [bartonella](#)...
- -Fibrosis: que limita perfectamente el granuloma como ocurre en la [sarcoidosis](#).
- -Linfocitos y células plasmáticas: rodeándolo.
- -Otros granulomas: no individuales, sino fusionados : tuberculosis o brucelosis.
- Cuando existe mucha fibrosis ,se diferencia perfectamente el granuloma, y se denomina [sarcoidosis](#): enfermedad que afecta principalmente al pulmón, ganglios linfáticos, piel, conjuntiva, riñón...
- Otras veces, se puede formar un espacio con gas; también pueden aparecer cristales de ácido úrico, que se depositan formando el granuloma (gota). Y en la tuberculosis, el granuloma se caracteriza por necrosis caseosa central, sin inclusiones y sin fibrosis, lo que lo diferencia de la [sarcoidosis](#).
- Sin embargo, hay tantas presentaciones atípicas de granulomas, que siempre es necesario identificar el agente patógeno, por otros métodos: tinciones específicas, cultivos celulares, técnicas moleculares : como la técnica de Reacción en cadena de la polimerasa o [PCR](#), o estudios serológicos.

- 38.5)- Véase También.

- - [Antiinflamatorio](#);
- - [Antiinflamatorio No Esteroideo](#);
- - [Tumor](#);

- 38.6)- Referencias.

1. [↑](#) Abbas, A.B.; Lichtman A.H. (2009). «Ch.2 Innate Immunity». *Basic Immunology. Functions and disorders of the immune system* (3rd edición). Saunders (Elsevier). [ISBN 978-1-4160-4688-2](#).
2. [↑](#) Goldsby Richard, *Inmunología*, 5.ª edición, Editorial Mc Graw Hill, Capítulo I pág. 7.
3. [↑](#) Cohnheim, Julius. *Ueber Entzündung und Eiterung*. 1867
4. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f ^g Kumar, MBBS, MD, FRCPATH, V.; Abul K. Abbas, MBBS, Nelson Fausto, MD and Jon Aster, MD (2009). «Ch.2 Acute and chronic inflammation». Saunders (Elsevier), ed. *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (8th edición). [ISBN 978-1-4160-3121-5](#).
5. [↑](#) Ames, B.N.; Cathcart, R.; Schwiers, E.; Hochstein, P. (1981), «[Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant- and radical-caused aging and cancer: a hypothesis](#)», *Proc Natl Acad Sci USA* 78: 6858-6862, consultado el 26 de enero de 2010
6. [↑](#) [Saltar a:](#) ^a ^b ^c ^d ^e ^f 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.
7. [↑](#) [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](#).

- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES: TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR. ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-

8. ↑ [Saltar a:](#) ^a ^b Fasano, A (2012 Oct). «[Intestinal permeability and its regulation by zonulin: diagnostic and therapeutic implications](#)». *Clin Gastroenterol Hepatol* 10 (10): 1096-100. [PMC 3458511](#). [PMID 22902773](#).
[doi:10.1016/j.cgh.2012.08.012](#).

-38-7)- Bibliografía.

- Carneiro, José y Junquera L.C. (1996). *Histología Básica*. Barcelona: Masson. [ISBN 84-458-0370-0](#).

- VER: Los 149 LIBROS Publicados del Prof. Dr. Enrique Barmaimon: - - [Biblioteca Virtual en Salud](#) (BVS)- (S.M.U.)- [-www.bvssmu@org.uy](mailto:www.bvssmu@org.uy) [libros], [barmaimon]).(OR).(buscar);(Elegir libro entre 149 : texto completo); y (esperar tiempo necesario que abra. EN:
-LIBROS SOBRE SÍNDROMES DE FATIGA CRÓNICA : 9 TOMOS.- TOMO I- Cap. 1.10; Pag.52 .
-LIBROS SOBRE MEDICINA NUCLEAR: 6Tomos.-
-LIBROS SOBRE ENFERMEDADE AUTOINMUNES.- 9 Tomos.-
- 38.8)- Enlaces Externos.

[Control de autoridades](#)

- Proyectos Wikimedia
-  Datos: [Q101991](#)
-  Multimedia: [Inflammations](#)

- Identificadores
- [GND: 4014975-4](#)
- [NDL: 00562014](#)
- Diccionarios y enciclopedias
- [Britannica: url](#)
- Identificadores médicos
- [MeSH: D007249](#)
- UMLS: [C0021368](#)

-  Datos: [Q101991](#)
-  Multimedia: [Inflammations](#)

-Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Inflamación&oldid=121320565>»

-Categorías:

- -[Anatomía patológica](#);
- -[Signos clínicos](#);

**- LIBROS SOBRE ENFERMEDADES AUTOINMUNES:
TRATAMIENTOS, TIPOS Y DIAGNÓSTICOS- PROFESOR DR.
ENRIQUE BARMAIMON- 9 TOMOS- AÑO 2020.1- TOMO V-**

- - [Inflamaciones](#);
- - [Sistema inmunitario](#);
- - [Términos médicos](#);
- Esta página se editó por última vez el 30 noviembre 2019, a las 09:40.

0 0 0 0 0 0 0 0.