



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ CHIS.**

**INMUNOLOGIA
TERCERA UNIDAD**

**TEMA:
MONOGRAFIA DE ENFERMEDADES INMUNITARIAS**

**ALUMNO:
ANGEL GERARDO VALDEZ CUXIM**

**DOCENTE:
DR. SAUL PERAZA MARIN**

CUARTO SEMESTRE

MEDICINA HUMANA

INDICE

I.- PORTADA-----	1
II.-INDICE-----	2
III.-RESUMEN-----	3
IV.-INTRODUCCION-----	4
V.-DESARROLLO-----	5
V.I.- ENFERMEDAD DEL SUERO-----	5
V.I.I.- CONCEPTO-----	5
V.I.II.- CUADRO CLINICO-----	5
V.I.III.- DIAGNOSTICO-----	5
V.I.IV.- ASPECTO INMUNOLOGICO-----	6
V.I.V.- TRATAMIENTO-----	7
V.I.VI.- PREVENCION-----	7
V.II.- PSORIASIS-----	8
V.II.I.- CONCEPTO-----	8
V.II.II.- CUADRO CLINICO-----	8
V.II.III.- DIAGNOSTICO-----	8
V.II.IV.- ASPECTO INMUNOLOGICO-----	9
V.II.IV.I.- CELULAS NK-----	9
V.II.V.- TRATAMIENTO-----	10
V.III.- ARTRITIS REUMATOIDE-----	10
V.III.I.- CONCEPTO-----	10
V.III.II.- CUADRO CLINICO-----	10
V.III.II.I.- SINTOMATOLOGIA ARTICULAR-----	10
V.III.II.II.- SINTOMATOLOGIA EXTRAARTICULAR-----	11
V.III.III.- DIAGNOSTICO-----	11
V.III.IV.- ASPECTO INMUNOLOGICO-----	12
V.III.V.- TRATAMIENTO-----	13
V.III.VI.- PRONOSTICO-----	13
VI.- BIBLIOGRAFIA -----	14

RESUMEN

Las enfermedades autoinmunes son patologías de gran complejidad clínica, difícil diagnóstico y complejo tratamiento cuya etiología permanece aún desconocida pese a los múltiples avances realizados en los últimos años. En la génesis de estas enfermedades participan múltiples factores que confluyen entre sí para dar origen a cada una de las patologías autoinmunes conocidas, sean estas órgano-específicas o sistémicas. Entre estos elementos se incluyen la pérdida de los mecanismos de tolerancia, factores de susceptibilidad genética (polimorfismos HLA, genes no HLA y mecanismos epigenéticos), factores ambientales (agentes vivos de enfermedad, agentes inorgánicos, hormonas y otros) y factores inmunológicos (linfocitos reguladores, citoquinas y moléculas coestimuladoras, entre otros).

La identificación de estos factores permitirá mejorar el conocimiento de los variados mecanismos que median estas complejas enfermedades, facilitando no sólo el entendimiento de su etiología sino también perfeccionar las herramientas terapéuticas para enfrentarlas

En el siguiente trabajo presentaremos la información básica que hemos recabado de diferentes fuentes para poder así explicar un poco sobre tres enfermedades autoinmunes muy complejas y muy comunes en la sociedad

INTRODUCCION

La palabra inmunidad deriva del latín “*immunitas*” que era el nombre dado a los senadores romanos para expresar su condición de “protegidos” o “intocables”. Es por esto que cuando hablamos del sistema inmune la primera función que recordamos es la de protección contra los agentes infecciosos, pero esta no es la única ni la más importante de sus funciones cuyo verdadero y más importante objetivo es la inmunovigilancia.

Esta inmunovigilancia implica no sólo la protección contra los agentes externos de daño y enfermedad, sean orgánicos (bacterias, virus, hongos y parásitos) o inorgánicos (mercurio, hidrocarburos, luz ultravioleta, radiación y otros) sino también la protección contra agentes propios cuando estos son alterados por el envejecimiento o transformados por procesos neoplásicos. Esto implica la existencia de un complejo mecanismo de presentación y reconocimiento antigénico, así como también de un riguroso sistema de control y regulación que permita discriminar y aceptar a lo “propio y sano” y al mismo tiempo reconocer y atacar a lo “extraño” condición que se conoce como *tolerancia inmunológica*.

Cuando hablamos de enfermedades autoinmunes o también conocidas como patologías autoinmunitarias nos estamos refiriendo a una respuesta exagerada como mecanismo de defensa de nuestro sistema inmune, es por eso que a los propios tejidos, células, etc., sanas de nuestro mismo cuerpo las ataca porque las detecta como antígenos, y reacciona como si en realidad fuera un antígeno dañino, pero al ser un tejido de nuestro cuerpo sano, entonces es ahí donde ocurre las manifestaciones clínicas.

DESARROLLO

ENFERMEDAD DEL SUERO

CONCEPTO

La enfermedad del suero fue descrita por primera vez en humanos por Von Pirquet y Schick en 1905, tras la administración de un suero heterólogo de caballo que contenía antitoxinas.

Se trata de una reacción de hipersensibilidad a fármacos, producida cuando se depositan en los vasos sanguíneos grandes cantidades de complejos inmunes circulantes (compuestos antígeno-anticuerpo). Estos depósitos activan al sistema del complemento, y los productos del complemento generados inducen liberación de mediadores de los mastocitos y atraen neutrófilos a las paredes vasculares, los cuales liberan enzimas destructoras y radicales libres derivados del oxígeno que dañan los vasos.

CUADRO CLINICO

Los síntomas y signos más frecuentes son fiebre, erupción cutánea (morbiliforme, urticariana o ambas), artralgias, nefritis, neuropatía y vasculitis. En casos severos puede aparecer glomerulonefritis e hipertensión arterial e incluso fiebre e inflamación de los ganglios.

A diferencia de otras alergias a medicamentos, que se desarrollan muy rápido tras recibir el medicamento, el tiempo necesario para la sensibilización primaria frente a un agente desencadenante es de 1 a 3 semanas aproximadamente. No obstante, las manifestaciones clínicas pueden aparecer durante las primeras 12 a 36 h cuando existen antecedentes de exposición inmunizadora previa.

DIGNOSTICO

Exploraciones complementarias

1. **Análisis de sangre:** sin alteraciones específicas, frecuentemente elevación de la VHS y de la proteína C-reactiva, linfocitosis, eosinofilia, aumento transitorio de la

actividad de ALT y AST, disminución de la concentración de los componentes C3 y C4 del complemento y de la actividad hemolítica del complemento (CH₅₀), poco frecuente en la reacción tipo enfermedad de suero, aumento de la concentración de inmunocomplejos circulantes. La medición de inmunocomplejos circulantes no es de uso corriente.

2. **Examen general de la orina:** proteinuria, cristales y eritrocitos en el sedimento.

3. **Examen histológico de lesiones cutáneas** (realizado únicamente en caso de dudas diagnósticas): vasculitis leucocitoclástica, depósitos de inmunoglobulinas y de C3 en la pared de los vasos.

ASPECTO INMUNOLOGICO

El suero es la porción líquida de la sangre. No contiene células sanguíneas, pero sí muchas proteínas, incluyendo anticuerpos, que se forman como parte de la respuesta inmunitaria para proteger contra infección.

El antisuero se toma de una persona o animal con inmunidad contra una infección o sustancia tóxica particular. El antisuero se puede utilizar para proteger a una persona que ha estado expuesta a un microorganismo potencialmente peligroso contra el cual la persona no ha sido vacunada. Por ejemplo, una persona puede recibir un cierto tipo de inyección de antisuero si ha estado expuesta al tétanos y la rabia. Esto se denomina inmunización pasiva y le da a la persona protección inmediata, aunque temporal, mientras el cuerpo desarrolla una respuesta inmunitaria personal contra la toxina o el microorganismo.

Durante la enfermedad del suero, el sistema inmunitario identifica erróneamente una proteína en el suero como una sustancia potencialmente dañina (antígeno). El resultado es una respuesta del sistema inmunitario defectuosa que ataca el antisuero, causando inflamación u otros síntomas.

Ciertos medicamentos, como penicilina, cefaclor y sulfamidas, pueden causar una reacción similar. A diferencia de otras alergias a medicamentos, que se desarrollan muy rápido después de recibir el medicamento por segunda (o siguiente) vez, la

enfermedad del suero puede desarrollarse entre 7 y 21 días después de la primera exposición al medicamento.

Las proteínas inyectadas, como el concentrado de globulinas antitímocíticas (usado para tratar un rechazo a un trasplante) y rituximab (empleada para tratar trastornos inmunitarios y cánceres), causan reacciones de la enfermedad del suero.

Los hemoderivados también pueden causar la enfermedad del suero.

TRATAMIENTO

1. **Interrumpir la administración** del medicamento causante de la enfermedad.
2. **Medicamentos antihistamínicos** con el fin de disminuir el prurito.
3. **AINE** con el fin de disminuir las manifestaciones articulares.
4. **Glucocorticoides sistémicos**: p. ej. prednisona VO; inicialmente 0,5-1,0 mg/kg 1 × d por la mañana, posteriormente en dosis decreciente hasta retirarlo a los 7-14 días en pacientes con artritis, fiebre elevada y exantema generalizado.

PREVENCION

Si el medicamento que pudo provocar la enfermedad del suero en el paciente es irremplazable → administrar simultáneamente un medicamento antihistamínico y un glucocorticoide por vía sistémica.

PSORIASIS

CONCEPTO

La psoriasis es una enfermedad cutánea inflamatoria hereditaria, de curso crónico y recurrente. Presenta una distribución universal y afecta al 1-3% de la población general. Se caracteriza por la presencia de pápulas y placas bien delimitadas con escamas típicas blanco-nacaradas. Existe una gran variación en la clínica y en la evolución.

CUADRO CLINICO

La psoriasis es una enfermedad que afecta a ambos sexos y puede iniciarse a cualquier edad pero presenta un pico de máxima incidencia durante la segunda década de la vida. Puede afectar a la piel, uñas, articulaciones y, con menor frecuencia, a mucosas. Existen varias formas clínicas características, aunque todas ellas suelen compartir la aparición de pápulas y placas eritematoescamosas, bien delimitadas, bilaterales, de desarrollo progresivo y distribución simétrica. El raspado metódico de la lesión revela tres signos característicos:

- **Signo de la mancha de cera:** se refiere al gran número de escamas que se desprenden al rascar una lesión, similar a las del rascado de una vela.
- **Fenómeno de la membrana epidérmica:** si se sigue rascando se desprende una película transparente de epidermis, llamada membrana de Duncan-Dulckley.
- **Signo de Auspitz o signo del rocío sangrante:** consiste en un piqueteado hemorrágico que irrumpe tras el desprendimiento de la membrana de Duncan-Dulckley. Este signo aparece debido al daño que sufren los vasos de la papilas dérmicas al desprenderse la epidermis adelgazada subyacente a las papilas.

DIAGNOSTICO : El médico te hará preguntas sobre tu salud y te examinará la piel, el cuero cabelludo y las uñas. El médico podría tomar una pequeña muestra de piel (biopsia) para examinarla bajo el microscopio. Esto ayuda a determinar el tipo de psoriasis y a descartar otros trastornos.

ASPECTO INMUNOLOGICO

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria de la piel mediada por células T,21 que afecta a individuos con predisposición genética y en la que se produce una hiperplasia de la epidermis debida a la infiltración con células inmunes. En el cuadro inflamatorio de la psoriasis intervienen, tanto elementos de la respuesta inmune innata, como de la respuesta adaptativa. Entre los primeros se encuentran las células dendríticas presentadoras de antígenos, los queratinocitos, los neutrófilos, macrófagos y las células NK (del inglés natural killer); entre los segundos, los linfocitos T CD4+ y CD8+

El alelo HLA-Cw6 del sistema principal de histocompatibilidad está relacionado con la presencia y severidad de la enfermedad. Desde el punto de vista fisiopatogénico, la psoriasis es una enfermedad inmune de tipo Th1, en la que es fundamental el eje IL-23/Th17. Las células Th17 producen las citocinas proinflamatorias (IL-17A, IL-17F, IL-22 e IL-26) que activan los queratinocitos y causan hiperproliferación y mayor producción de citocinas proinflamatorias y péptidos antimicrobianos, los que a su vez reclutan y activan otras células inmunes de la piel inflamada. Se produce así una amplificación de la respuesta inflamatoria que conduce a las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Células NK

Las células NK pueden activar o inhibir la respuesta inmune a través de sus receptores KIRs (del inglés killer immunoglobulin-like). El alelo HLA-Cw6 es el ligando natural para el receptor inhibitorio KIR2DL1 y es posible que la interacción entre ambos conduzca a una función aberrante de las células linfoides que contribuye a la inmunopatogenia de la psoriasis. Las células NK producen predominantemente IFN- α y pueden causar citolisis de diferentes células blanco. En las placas psoriásicas se observan niveles elevados de interleucinas, como las IL-2 e IL-15, que regulan la actividad NK

TRATAMIENTO

El tratamiento de la psoriasis incluye agentes antiinflamatorios y antiproliferativos tópicos, fototerapia, drogas inmunosupresoras sistémicas, y más recientemente, agentes biológicos dirigidos contra estructuras moleculares que intervienen en la patogenia de la enfermedad.

ARTRITIS REUMATICA

CONCEPTO

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica de carácter autoinmune y etiología desconocida que tiene como órgano diana principal las articulaciones diartrodiales. En la mayoría de los casos produce destrucción articular progresiva con distintos grados de deformidad e incapacidad funcional. Con frecuencia tiene manifestaciones extraarticulares en las que puede resultar afectado cualquier órgano o sistema.

CUADRO CLINICO

Las características clínicas de la artritis reumatoide incluye no solamente las manifestaciones articulares sino un notable número de signos y síntomas extraarticulares, como corresponde a una conectivopatía.

Desde un punto de vista expositivo, diferenciaremos la clínica articular de la general o extraarticular.

Sintomatología articular

Como ya se ha dicho, la AR es una poliartritis que suele afectar a las extremidades superiores, produciendo una artritis simétrica del carpo y de las articulaciones interfalángicas proximales. Ello no excluye otras localizaciones, de modo que puede estar afectada cualquier articulación diartrodial. Suelen aparecer dolor y rigidez matutina (siendo éste un dato muy típico cuando se prolonga por más de 10 minutos y aparece tras el reposo prolongado o tras el descanso nocturno), tumefacción y sensibilidad anormal de las articulaciones enfermas. En ocasiones podemos observar un derrame sinovial fusiforme, lo que le confiere a la articulación un

aspecto «en huso» muy característico. Hallaremos también signos inflamatorios como enrojecimiento y aumento del calor local, característico de una artritis (las artritis se tocan no se ven) debido bien al derrame o bien a la existencia de hipertrofia sinovial ya establecida (sinovitis fría en este último caso en el que puede faltar la elevación de la temperatura).

Sintomatología extraarticular

Siendo la AR una enfermedad sistémica, en su evolución puede verse implicado la casi totalidad del organismo, además de las alteraciones articulares. Entre las no articulares, es posible encontrar una afectación inespecífica del estado general, que cursa con febrícula, malestar general, pérdida de peso moderada, así como una mayor frecuencia de infecciones.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la AR se debe realizar basándose en la historia clínica, la exploración radiográfica y los hallazgos de laboratorio, después de descartar otras enfermedades

Historia clínica

En un caso típico se observa dolor articular de ritmo inflamatorio, con rigidez matutina prolongada (muchas veces superior a 30 minutos), aumento de temperatura e impotencia funcional de varias articulaciones (poliartritis), en forma simétrica, durante un período mayor de dos meses. Hay ligera leucocitosis,+ anemia asociada con un proceso crónico, aumento de la velocidad de sedimentación, factor reumatoide positivo y datos bioquímicos habitualmente normales. Sin embargo, muchas veces el cuadro clínico no es tan concluyente.

Radiología

Todas las articulaciones afectadas por la enfermedad presentan características radiológicas comunes como resultado de la inflamación crónica local.

ASPECTO INMUNOLOGICO

Se considera que la artritis reumatoide es el resultado de la interacción de un antígeno desencadenante y una base genética predisponente.

El antígeno provoca una respuesta inmune en el huésped, de la cual se deriva una reacción inflamatoria. Los macrófagos y las células dendríticas tienen, entre otras, la función de procesar el antígeno y presentarlo a los linfocitos T, que a su vez activan clonas de linfocitos B. Como consecuencia de su activación, tales células proliferan y estimulan a las células plasmáticas, secretoras de anticuerpo. Entre los anticuerpos formados destacan el factor reumatoide y los anticuerpos anticolágeno. Al propio tiempo la activación de los linfocitos T induce la producción de linfocinas como la interleucina 2, interleucina 4, interferon gamma, factor inhibidor de la migración de los macrófagos, factor quimiotáctico de los monocitos y el factor inhibidor de la migración de los leucocitos. En el líquido sinovial se halla la interleucina 1, citocina derivada de los macrófagos, con un amplio espectro de funciones, inmunológicas y de otro tipo que explican algunas manifestaciones locales y sistémicas de la artritis reumatoide.

En la reacción desencadenada por la respuesta inmune en el medio sinovial se activan numerosos procesos que perpetúan la inflamación: sistemas del complemento, cininas, coagulación y fibrinólisis. El resultado de la activación de la coagulación es la formación de fibrina. Los mediadores de la inflamación estimulan las células sinoviales, las cuales proliferan, y en las capas profundas activan los fibroblastos para producir más tejido conjuntivo. Asimismo, se estimula la proliferación vascular; la angiogénesis (desarrollo de nuevos vasos a partir del lecho microvascular) influye en la destrucción del cartílago y del hueso. El hueso yuxtaarticular se reabsorbe por acción de los osteoclastos activados por las prostaglandinas o por productos solubles de las células mononucleadas.

Los polimorfonucleares, atraídos por factores quimiotácticos liberados en el proceso de activación del complemento (C5a), por las linfocinas de las células T y por el leucotrieno B₄, atraviesan el endotelio y emigran hacia el líquido sinovial, donde fagocitan los complejos inmunes y se autodestruyen. Las moléculas de adhesión

juegan un papel importante en la migración de las células inflamatorias hacia la sinovial. La liberación de enzimas lisosómicos perpetúa la respuesta inflamatoria. También se liberan radicales de oxígeno. Las prostaglandinas tienen una gran influencia en el desarrollo del proceso inflamatorio, aunque algunas, como la PGE₂, inhiben la proliferación de las células sinoviales y la formación de radicales libres.

TRATAMIENTO:

La artritis reumatoide no tiene cura. Pero los estudios clínicos indican que la remisión de los síntomas es más probable cuando el tratamiento comienza temprano con medicamentos conocidos como medicamentos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (DMARD).

Estos medicamentos pueden retrasar el avance de la artritis reumatoide y evitar que las articulaciones y otros tejidos sufran daños permanentes. Entre los medicamentos antirreumáticos modificadores de la enfermedad habituales se incluyen el metotrexato (Trexall, Otrexup, otros), la leflunomida (Arava), la hidroxicloroquina (Plaquenil) y la sulfasalazina (Azulfidine).

Los efectos secundarios varían, pero pueden comprender daños en el hígado, supresión de la médula ósea e infecciones pulmonares graves.

PRONOSTICO

La mayoría de los pacientes presentan un curso clínico intermitente, y solo el 20-25% mantienen remisiones prolongadas. La destrucción articular progresiva a pesar del tratamiento, o el abandono terapéutico en otros casos, produce invalidez permanente en el 10% de los pacientes con secuelas irreversibles.

BIBLIOGRAFIA

- Henochowicz, E., & Dugdale, D.. (2008, Enero 01). Enfermedad del suero. MedlinePlus,
- Armas, R., & Gajewski, P.. (2017). Enfermedad del suero. Mayo 15,2021, de Medycyna Praktyczna Sitio web: <https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.17.2#91133>
- Alfonso, M.. (2012). Inmunopatogenia de la psoriasis. Impacto en las manifestaciones clínicas y el tratamiento de la enfermedad. Revista Cubana de Hematología, 28(4), pp. 357-373.
- Lozano., J.. (2001, Septiembre). Artritis reumatoide (I). Etiopatogenia, sintomatología, diagnóstico y pronóstico. ELSEVIER, Vol.20. Num.8., pp. 94-101.