



Mi Universidad

Resumen 2do Parcial

Dannia Gissela Díaz Díaz

2do Parcial

Inmunología

Doctor: Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

4to Semestre, Grupo "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de abril del 2025

Introducción

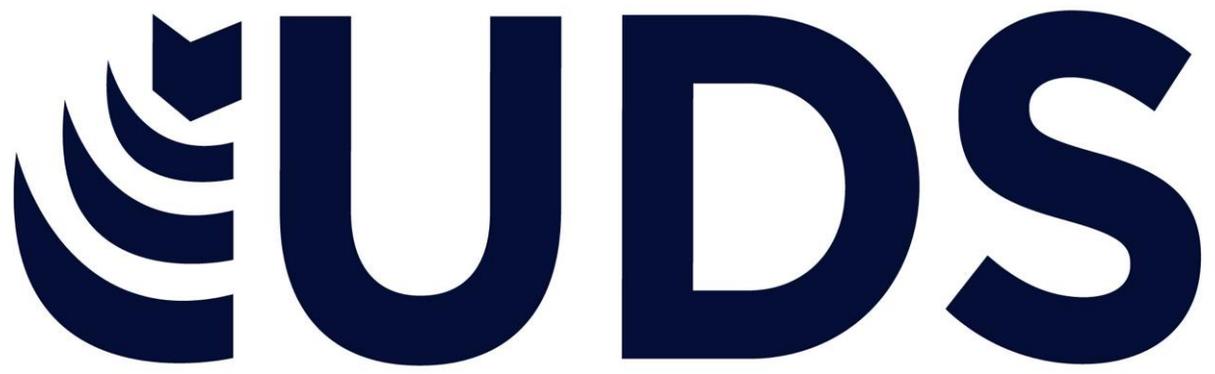
Las enfermedades autoinmunes sistémicas representan un conjunto de trastornos caracterizados por una respuesta inmunitaria anómala dirigida a componentes del propio organismo, lo que resulta en inflamación crónica, daño tisular progresivo y compromiso multisistémico, dentro de este grupo destacan tres patologías de gran relevancia clínica: el lupus eritematoso sistémico (LES), la esclerosis sistémica y la artritis reumatoide (AR). Aunque cada una posee características clínicas, inmunológicas y pronósticas particulares, comparten patogenia común centrada en la pérdida de la tolerancia inmunológica, la producción de autoanticuerpos y la activación persistente del sistema inmunitario innato y adaptativo.

El Lupus, por ejemplo, es una enfermedad autoinmune sistémica con una clínica diversa, afecta principalmente a mujeres jóvenes, en una proporción mujer:hombre de hasta 9:1, y su presentación puede ir desde síntomas constitucionales leves hasta complicaciones que ponen en riesgo la vida, como la nefritis lúpica o el compromiso neurológico central.

Por otro lado, en la esclerosis sistémica (también llamada esclerodermia) es otra enfermedad del tejido conectivo, menos frecuente, pero con un pronóstico reservado, especialmente en sus formas difusas; su rasgo distintivo es la fibrosis progresiva de la piel y de los órganos internos, acompañada de una vasculopatía obliterante y disfunción inmune. Esta enfermedad puede clasificarse en formas limitada y difusa, dependiendo de la extensión del compromiso cutáneo, en muchos casos, la esclerosis sistémica comienza con el fenómeno de Raynaud, seguido por el engrosamiento de la piel, especialmente en dedos y cara. Las complicaciones viscerales, como la hipertensión pulmonar, la afectación gastrointestinal y la fibrosis pulmonar, son responsables de gran parte de la morbimortalidad.

Por otro lado, la artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente las articulaciones sinoviales, en donde produce sinovitis persistente, proliferación sinovial (pannus), destrucción del cartílago y erosión ósea, a diferencia del LES y la esclerosis sistémica, la AR se centra en el aparato musculoesquelético, aunque también puede tener manifestaciones extraarticulares como nódulos reumatoides, vasculitis, afectación ocular o pulmonar; la etiología puede llegar a ser multifactorial, con predisposición genética (HLA-DR4, DR1), factores ambientales como el tabaquismo, y desencadenantes inmunológicos que inducen la formación de autoanticuerpos como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos anti-CCP. El diagnóstico se basa en criterios clínicos, serológicos e imagenológicos, y su tratamiento ha avanzado considerablemente con el uso de fármacos modificadores de la enfermedad (DMARDs), biológicos y terapias dirigidas.

Estas enfermedades reflejan la complejidad del sistema inmunológico cuando pierde su capacidad de distinguir lo propio de lo ajeno. Su estudio no solo es fundamental para el diagnóstico y manejo adecuados, sino también para entender los mecanismos de tolerancia inmunológica, inflamación crónica y daño orgánico progresivo. Como estudiantes de medicina, enfrentarnos a estas patologías implica integrar conocimientos de inmunología, clínica médica, reumatología y farmacología, con una mirada siempre atenta a la evolución científica constante que estas enfermedades demandan.



UDRS

Mi Universidad

Dannia Gissela Díaz

2do Parcial

Inmunología

Doctor: Juan Carlos Gómez I323Vázquez

Medicina Humana

4to Semestre, Grupo "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 25 de marzo del 2025

LUPUS ERIMARTOSO

¿Qué es?

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune crónica en la que el sistema inmunológico ataca tejidos sanos del propio organismo. Se caracteriza por la producción de autoanticuerpos, inflamación y daño multisistémico, afectando órganos como la piel, las articulaciones, los riñones, el sistema nervioso central y otros sistemas. Es considerado una enfermedad de etiología compleja, en la que intervienen factores genéticos, hormonales, ambientales y epigenéticos.

Epidemiología

- Su prevalencia varía según la población y el método de diagnóstico. En general, se estima que afecta entre 20 y 150 personas por cada 100,000 habitantes. Las cifras pueden ser mayores en determinadas etnias, como afrodescendientes, hispanos y asiáticos.
- Predomina en mujeres, con una proporción aproximada de 9:1 en relación a hombres. La mayoría de los casos se diagnostican en la edad fértil, habitualmente entre los 15 y 45 años.
- Entre los factores predisponentes se encuentran la predisposición genética, la influencia hormonal (estrógenos), exposiciones ambientales (como la radiación ultravioleta, infecciones y ciertos medicamentos) y eventos estresantes. Estos factores pueden desencadenar la pérdida de tolerancia inmunológica en individuos genéticamente susceptibles.
- Se observa que algunas poblaciones presentan una mayor incidencia y gravedad de la enfermedad. Por ejemplo, las mujeres de origen afroamericano y latino tienden a desarrollar formas más agresivas de LES en comparación con las mujeres caucásicas.

Fisiopatología

Existe un fallo en estos mecanismos de tolerancia, lo que lleva a la producción de autoanticuerpos dirigidos contra componentes y otros antígenos celulares.

Los linfocitos B hiperactivos producen una amplia variedad de autoanticuerpos, como los anti-dsDNA, anti-Sm y otros. Estos autoanticuerpos forman complejos inmunes que se depositan en diversos tejidos, desencadenando reacciones inflamatorias. El depósito de complejos inmunes activa el sistema del complemento, lo que conduce a la liberación de mediadores inflamatorios y a la atracción de células inflamatorias. Esta cascada inflamatoria contribuye al daño tisular.

Las células T colaboradoras tienen un papel importante en la activación de linfocitos B y en la regulación de la respuesta inmune. Se observa también un

desequilibrio en las subpoblaciones de células T y una sobreproducción de citocinas proinflamatorias como el interferón alfa, interleucinas y TNF- α , que perpetúan la respuesta autoinmune.

Cuadro Clínico:

Se caracteriza por su presentación multisistémica y una alta heterogeneidad en los síntomas. Entre los hallazgos clínicos más comunes se incluyen:

Manifestaciones Cutáneas:

- Eritema malar (erupción en forma de mariposa en las mejillas y puente nasal).
- Fotosensibilidad: lesiones cutáneas que empeoran con la exposición solar.
- Lesiones discoides: placas eritematosas escamosas que pueden dejar cicatrices.



Manifestaciones Articulares:

- Artralgias y artritis no erosivas que afectan principalmente las articulaciones pequeñas de manos y pies.
- Rigidez matutina y dolor migratorio.
- Involucramiento Renal: Nefritis lúpica, que puede variar desde alteraciones leves en el sedimento urinario hasta insuficiencia renal crónica.
- Proteinuria, hematuria y, en algunos casos, síndrome nefrótico.
- Manifestaciones Sistémicas y Neurológicas: Fatiga crónica, fiebre, pérdida de peso y malestar general.
- Compromiso del sistema nervioso central: convulsiones, psicosis, cefaleas y alteraciones cognitivas.
- Afectaciones cardiovasculares: pericarditis, miocarditis, afectación valvular.
- Afecciones hematológicas: anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia, que pueden aumentar el riesgo de infecciones y sangrado.
- Compromiso pulmonar: pleuritis, neumonitis intersticial.

Diagnóstico:

El diagnóstico del LES se basa en la evaluación clínica, de laboratorio e imagenológica.

Manifestaciones Clínicas:

- Eritema malar
- Fotosensibilidad

- Artritis
- Afectación renal
- Neurológica
- Hematológica
- Presencia de autoanticuerpos.

Pruebas de Laboratorio:

- Anticuerpos Antinucleares (ANA): Alta sensibilidad, aunque no específica.
- Anticuerpos anti-dsDNA y anti-Sm: Considerados específicos para LES.
- Otras pruebas incluyen anticardiolipina, complementos (C3, C4) y perfil inflamatorio (PCR, VSG).

Estudios de Imagen:

- Ecocardiograma para evaluar afectación pericárdica o miocárdica.
- Ecografía renal o biopsia en casos de sospecha de nefritis lúpica.
- Evaluación Multidisciplinaria:

Tratamiento:

Se basa en la severidad, la afectación y la respuesta del paciente a las terapias.

- Protección solar y uso de fotoprotección para prevenir lesiones cutáneas.
- Modificación de factores de riesgo, como dejar de fumar y mejorar el estilo de vida.

Terapia Antiinflamatoria y Antimalárgica:

- Hidroxicloroquina: Es la base del tratamiento en LES leve a moderado, ayuda a controlar la actividad de la enfermedad, reduce el riesgo de brotes y tiene beneficios en manifestaciones cutáneas y articulares.
- Corticosteroides: Se utilizan en dosis bajas a moderadas para el control de brotes y en casos de afectación orgánica severa.

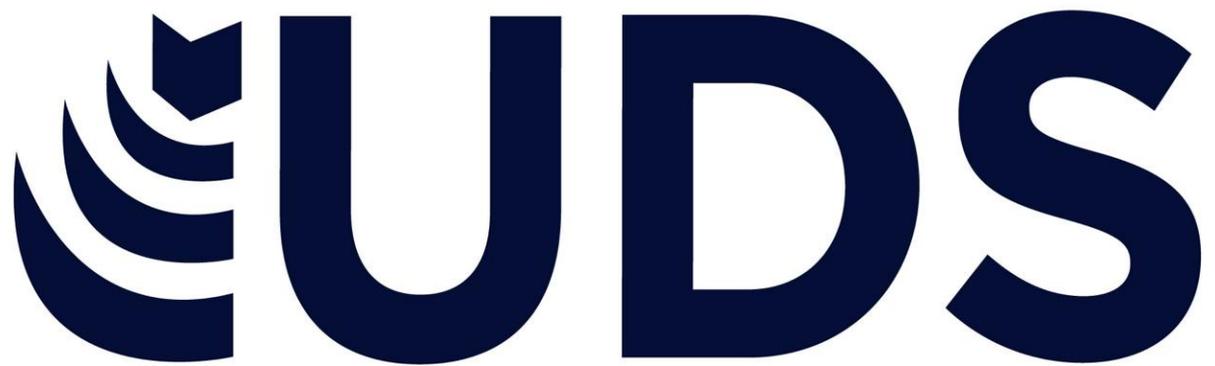
Inmunosupresores y Modificadores de la Respuesta Inmunitaria:

- Azatioprina, micofenolato mofetil y ciclofosfamida: Son fármacos comunes en el tratamiento de la nefritis lúpica y otras manifestaciones severas.
- Metotrexato: Puede ser útil para controlar la artritis lúpica y otras manifestaciones reumáticas.

Terapias Biológicas:

- Belimumab: Es un anticuerpo monoclonal dirigido contra la proteína BLYS, que reduce la activación y supervivencia de linfocitos B, y ha mostrado eficacia en el control del LES en ciertos pacientes.
- Tratamientos específicos para complicaciones como infecciones, eventos trombóticos (en presencia de anticuerpos antifosfolípidos) y alteraciones cardiovasculares. En el caso de daño renal severo, puede requerirse diálisis o trasplante renal.

Es fundamental un seguimiento a largo plazo para ajustar el tratamiento, monitorizar efectos secundarios y prevenir recaídas. Se utilizan escalas de actividad de la enfermedad para evaluar la respuesta terapéutica.



Mi Universidad

ARTRITIS REUMATOIDE

Dannia Gissela Díaz Díaz

2do Parcial

Inmunología

Doctor: Juan Carlos Gómez Vazquez

Medicina Humana

4to Semestre, Grupo "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 29 de marzo del 2025

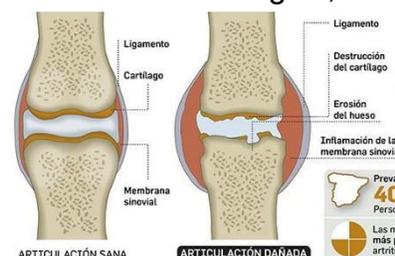
ARTRITIS REUMATOIDE

Definición:

La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune, inflamatoria, sistémica y crónica, caracterizada por una poliartritis simétrica que afecta principalmente las articulaciones periféricas (manos, muñecas, pies), provocando sinovitis persistente, destrucción del cartílago y erosión ósea.

En otras palabras, es una enfermedad sistémica, lo que significa que puede afectar otros órganos como pulmones, corazón, piel, ojos y vasos sanguíneos. Su origen está relacionado con la activación aberrante del sistema inmunológico, con la producción de autoanticuerpos como el factor reumatoide y los anticuerpos anti-CCP, lo que perpetúa la inflamación crónica.

Si no se trata adecuadamente, la AR conduce a deformidades articulares irreversibles, discapacidad funcional y una disminución en la calidad de vida del paciente.



Epidemiología

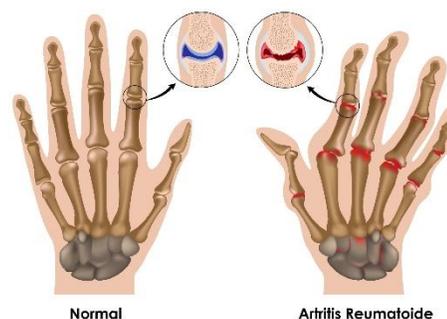
- Prevalencia: A nivel mundial, la AR afecta aproximadamente al 1% de la población, aunque esta cifra puede variar según la región y el grupo étnico.
- Sexo: Las mujeres son más propensas a desarrollar AR, con una proporción de 2 a 3 mujeres afectadas por cada hombre.
- Edad: Aunque puede aparecer a cualquier edad, la incidencia aumenta con la edad, siendo más común entre los 40 y 60 años.
- Factores de riesgo: Además de la predisposición genética, factores como el tabaquismo, la obesidad y exposiciones ambientales. Epidemiología de la Artritis Reumatoide (AR)
- La predisposición genética juega un papel importante en el riesgo de desarrollar AR. La genética contribuye con un 50% del riesgo de la enfermedad, especialmente en los genes HLA-DR1 y HLA-DR4, que se encuentran relacionados con la mayor susceptibilidad a la AR.

Fisiopatología

Como vimos anteriormente la artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune crónica en la que el sistema inmunológico ataca por error la membrana sinovial de las articulaciones.

En individuos con el HLA-DR4 y HLA-DR1, ciertos estímulos externos, como el tabaquismo o infecciones crónicas, pueden inducir la citrulinación de proteínas. Este proceso genera autoantígenos, que son reconocidos como extraños por el sistema inmune, lo que activa a las células presentadoras de antígenos (APC). Estas células presentan los autoantígenos a los linfocitos T CD4+, iniciando una cascada inflamatoria.

Los linfocitos T activados liberan citocinas proinflamatorias, como el TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-17, que amplifican la respuesta inmunológica. Al mismo tiempo, los linfocitos B comienzan a producir autoanticuerpos, como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos anti-CCP, los cuales contribuyen a la inflamación y el daño tisular. La inflamación crónica genera una hiperplasia de la membrana sinovial, formando un tejido anómalo llamado pannus, compuesto por fibroblastos activados, macrófagos y vasos sanguíneos neoformados. Este pannus invade el cartílago y el hueso subyacente, liberando enzimas proteolíticas y metaloproteinasas (MMPs) que degradan la matriz extracelular. Además, el TNF- α y la IL-17 activan a los osteoclastos, promoviendo la reabsorción ósea y acelerando la erosión articular.



Con el tiempo, la sinovitis persistente y la destrucción progresiva del cartílago llevan a deformidades articulares, pérdida de función y discapacidad. Además, el estado inflamatorio sistémico afecta otros órganos, aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares, neumonitis intersticial, anemia, síndrome de Sjögren y vasculitis reumatoide. Sin un tratamiento adecuado, la AR progresa hasta fases avanzadas, con compromiso multisistémico y una marcada reducción en la calidad de vida del paciente.

Cuadro Clínico

La AR es una enfermedad progresiva con manifestaciones articulares y extraarticulares. Su sintomatología suele desarrollarse en semanas o meses, con un inicio insidioso, aunque también puede presentarse de manera aguda en algunos casos.

Síntomas Articulares:

- Dolor articular: Es el síntoma inicial más frecuente, ocurre en reposo y con el movimiento, no suele ser tan intenso en las primeras etapas, pero progresa con el tiempo.

- Rigidez matutina dura más de 30-60 minutos, mejora con el movimiento y la actividad física leve, es un indicador de inflamación activa.
- A principalmente articulaciones pequeñas de manos y pies, en etapas avanzadas, compromete grandes articulaciones (rodillas, codos, hombros, caderas). La afectación es bilateral y simétrica.
- Se observa tumefacción y calor local en las articulaciones afectadas. Se debe a la proliferación sinovial e infiltrado inflamatorio. Puede haber derrame articular.
- El daño crónico conduce a deformidades características:
 - Mano en “Z”: Subluxación del pulgar + desviación cubital de los dedos.
 - Dedos en “cuello de cisne”: Hiperextensión de la IFP + flexión de la IFD. Dedos en “boutonniere”: Flexión de la IFP + hiperextensión de la IFD.
 - Dedo en martillo: Deformidad en flexión de la IFD.
 - Hallux valgus y dedos en martillo en pies: Alteraciones en el antepié.
 - Colapso del arco plantar, produciendo pie plano adquirido



Síntomas Extraarticulares

1. Manifestaciones en piel

- Nódulos reumatoides (20-30% de los pacientes): Lesiones subcutáneas firmes, indoloras, móviles, se ubican en codos, tendón de Aquiles, dorso de manos.
- Vasculitis reumatoide: son úlceras cutáneas.
- Livedo reticularis.
- Infartos en los dedos.

2. Oculares

- Síndrome de Sjögren secundario (25% de los pacientes):
- Xeroftalmia (ojo seco).
- Xerostomía (boca seca).
- Queratoconjuntivitis seca.
- Escleritis (dolor ocular severo).
- Epiescleritis (inflamación no dolorosa).

3. Pulmonares

- Enfermedad pulmonar intersticial
- Tos seca, disnea progresiva.
- Neumonitis fibrosante.
- Derrame pleural (exudado con glucosa baja).
- Nódulos pulmonares (síndrome de Caplan) en mineros con neumoconiosis.

4. Cardiovasculares

- Pericarditis (puede ser asintomática o causar dolor torácico pleurítico).
- Aumento del riesgo cardiovascular (infarto, aterosclerosis acelerada).

5. Neurológicas

- Compresión de nervios periféricos (por sinovitis o deformidades):
- Síndrome del túnel carpiano (compresión del nervio mediano).
Neuropatía periférica.
Mielopatía cervical por subluxación atlantoaxoidea en casos avanzados.

6. Hematológicas

- Anemia de enfermedad crónica (hipoferremia, ferritina normal o alta).
- Síndrome de Felty (AR + esplenomegalia + neutropenia).
- Trombocitosis reactiva.

7. Renales

- Amiloidosis secundaria (proteinuria, insuficiencia renal progresiva).
- Glomerulonefritis asociada a vasculitis reumatoide.

8. Síntomas Constitucionales

- Fiebre baja.
- Fatiga extrema.
- Pérdida de peso involuntaria.

9. Evolución y Fases Clínicas:

- Fase Temprana (Fase Inicial o Preclínica): Comienza con síntomas inespecíficos y relativamente sutiles, lo que dificulta su diagnóstico temprano. En esta etapa, la inflamación articular es leve y generalmente afecta a articulaciones pequeñas (como las de las manos y los pies), en donde se presentan:
 - Síntomas como: fatiga, malestar general, fiebre baja.
 - Episodios de dolor, rigidez y cansancio en las articulaciones pequeñas, que pueden mejorar con el movimiento.
 - Rigidez matutina que puede durar entre 30 y 60 minutos.

- Fase Establecida (Fase de Actividad Crónica): Se caracteriza por una inflamación articular crónica y persistente. La sinovitis se vuelve más pronunciada, y las articulaciones comienzan a mostrar signos de destrucción estructural debido al daño del cartílago y los huesos. Esta es la fase donde se observan los síntomas más intensos y se pueden comenzar a ver las primeras deformidades, algunas características de esta fase son:
 - Aumento de la tumefacción, calor y dolor en las articulaciones afectadas.
 - Rigidez matutina prolongada que puede durar más de 1 hora, y la rigidez no mejora completamente con el movimiento.
 - Comienzan a formarse deformidades características, como la dedos en “cuello de cisne” o la mano en “Z”.
 - El tejido inflamatorio (pannus) invade el cartílago articular, acelerando la destrucción del mismo.
 - Las articulaciones grandes, como rodillas, codos y hombros, también pueden verse involucradas, además de las pequeñas.
 - Síntomas como fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso pueden volverse más frecuentes.
 - La capacidad para realizar actividades diarias puede verse afectada por el dolor y las deformidades articulares.

- Fase Avanzada (Fase de Destrucción Articular y Compromiso Sistémico): En esta fase, la destrucción articular es profunda y extensa, con deformidades irreversibles y pérdida funcional significativa. Las articulaciones pueden perder completamente su función, y el compromiso de órganos extraarticulares (como los pulmones, los riñones o el sistema cardiovascular) se vuelve más evidente. La inflamación sistémica puede



estar presente a lo largo de todo el cuerpo, y las complicaciones graves pueden poner en riesgo la vida del paciente. Los síntomas que destacan son

- Se producen erosiones óseas profundas que destruyen el cartílago y deforman las articulaciones. Las deformidades articulares pueden volverse severas, con fusión articular o luxaciones.
- Los dedos en “cuello de cisne”, las manos en “Z”, y otras deformidades progresivas son comunes. La pérdida funcional es sustancial.
- El dolor articular es constante, debilitante y difícil de controlar, lo que afecta la calidad de vida.
- La inflamación crónica afecta a otros órganos, provocando complicaciones pulmonares (como neumonitis intersticial), cardiovasculares (como pericarditis o aumento del riesgo de infarto), vasculitis y síndrome de Sjögren.
- La capacidad para caminar o realizar tareas cotidianas se ve severamente limitada.
- La anemia es común, junto con otras alteraciones hematológicas
- La inflamación crónica aumenta el riesgo de aterosclerosis y enfermedades cardiovasculares.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la artritis reumatoide se basa en una combinación de historia clínica, exploración física, y una serie de pruebas diagnósticas. Puesto que la AR es una enfermedad compleja y multifacética, el diagnóstico temprano es crucial para evitar el daño articular irreversible y mejorar el pronóstico del paciente. Se diagnostica a través de:

1. Criterios clínicos:
 - Dolor articular que afecta las articulaciones pequeñas de las manos y los pies, de manera simétrica.
 - Rigidez matutina más prominente por la mañana, durando generalmente más de una hora, lo que es característico de la AR.
 - Hinchazón, enrojecimiento y calor en las articulaciones afectadas, que son signos de inflamación activa.
 - Síntomas generales como fatiga, fiebre baja, pérdida de peso, malestar general y sudores nocturnos, que son indicativos de la inflamación sistémica.

2. Patrón de las articulaciones afectadas

- Las articulaciones afectadas en la AR suelen ser simétricas, lo que significa que se afectan tanto las manos como los pies de manera bilateral.
- En los primeros estadios, las articulaciones interfalángicas proximales, las muñecas y las articulaciones metacarpofalángicas (MCP) son comúnmente involucradas.
- En la fase avanzada, puede haber deformidades articulares significativas y la afectación de otras articulaciones grandes.

3. Examen Físico

- Hiperemia y calor en las articulaciones afectadas.
- Hinchazón visible y palpable de las articulaciones.
- En fases más avanzadas, se pueden observar deformidades características, como el dedo en cuello de cisne o la mano en Z.
- Limitación del rango de movimiento: Debido a la inflamación crónica y la destrucción articular.
- En algunas personas, pueden aparecer nódulos bajo la piel en áreas de presión (por ejemplo, codos, muñecas), especialmente en aquellos con niveles elevados de factor reumatoide.

4. Pruebas de Laboratorio

- Factor Reumatoide: Es un anticuerpo dirigido contra las IgG. Aunque no es específico de la AR, está presente en aproximadamente el 70-80% de los pacientes con AR. La positividad de este anticuerpo sugiere la posibilidad de AR, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico.
- Anticuerpos Anti-CCP (Anticuerpos contra Péptidos Cíclicos Citrulinados): Son más específicos de la AR que el FR y se detectan en el 60-70% de los pacientes con la enfermedad. La presencia de anticuerpos anti-CCP es un marcador importante, especialmente en estudios tempranos, y su presencia se correlaciona con un curso más agresivo de la enfermedad.
- Velocidad de Sedimentación de Eritrocitos (VSG): Mide la cantidad de inflamación en el cuerpo. En la AR, la VSG suele estar elevada debido a la inflamación sistémica. Aunque no es específica para AR, puede ser útil para evaluar la actividad de la enfermedad.
- Proteína C Reactiva (PCR): Es un marcador de inflamación. Los niveles elevados de PCR indican inflamación activa, pero también es un marcador no específico.
- Hemograma: Los pacientes con AR pueden presentar anemia de enfermedad crónica, caracterizada por una anemia leve con microcitosis.

Además, puede haber leucocitosis (aumento de los glóbulos blancos) y trombocitosis (aumento de plaquetas) en casos de inflamación activa.

5. Pruebas de Imagen

- Radiografía de manos y pies: Son útiles para identificar erosiones óseas y la destrucción del cartílago en las articulaciones afectadas, como erosiones subcondrales y la presencia de pannus son características de la AR avanzada.
- Ecografía articular: Es útil para detectar signos de sinovitis (inflamación de la membrana sinovial) en fases tempranas, incluso antes de que se presenten cambios radiográficos. También puede visualizar acumulación de líquido sinovial, que es indicativo de inflamación activa.
- Resonancia Magnética: Proporciona imágenes detalladas de las articulaciones afectadas, permitiendo la visualización de daño articular temprano que no siempre es detectable en las radiografías. También ayuda a evaluar la extensión del pannus y la inflamación de la sinovia.



6. Criterios de Diagnóstico

- Número de articulaciones afectadas (mayores y menores)
- Serología: Presencia de FR y anticuerpos anti-CCP
- Duración de los síntomas, al menos 6 semanas
- Marcadores de inflamación: VSG y PCR elevados

7. Diagnóstico Diferencial

- Osteoartritis: Aunque también puede involucrar las articulaciones, no causa inflamación sistémica ni erosiones articulares características.
- Lupus Eritematoso Sistémico: Puede afectar las articulaciones, pero se asocia con otros síntomas sistémicos (erupciones cutáneas, problemas renales, etc).
- Espondiloartritis: Aunque también puede causar inflamación articular, se enfoca más en la columna y las articulaciones sacroilíacas.
- Gota: Puede presentar dolor articular, especialmente en el pie, pero se caracteriza por cristales de urato en el líquido sinovial.
- Artritis psoriásica: Se asocia con la psoriasis y afecta predominantemente las articulaciones distales de las manos y los pies.

Tratamiento:

El objetivo principal del tratamiento de la AR es controlar la inflamación, aliviar el dolor, prevenir el daño articular y mejorar la calidad de vida del paciente. Para ello, se emplean diversas estrategias terapéuticas, tanto farmacológicas como no farmacológicas.

1. Tratamiento Farmacológico:

- **Fármacos Antirreumáticos Modificadores de la Enfermedad:** Estos medicamentos pueden retrasar el avance de la artritis reumatoide y evitar que las articulaciones y otros tejidos sufran daños permanentes. Entre los FAME habituales se incluyen:
 - Metotrexato
 - Leflunomida
 - Hidroxicloroquina
 - Sulfasalazina

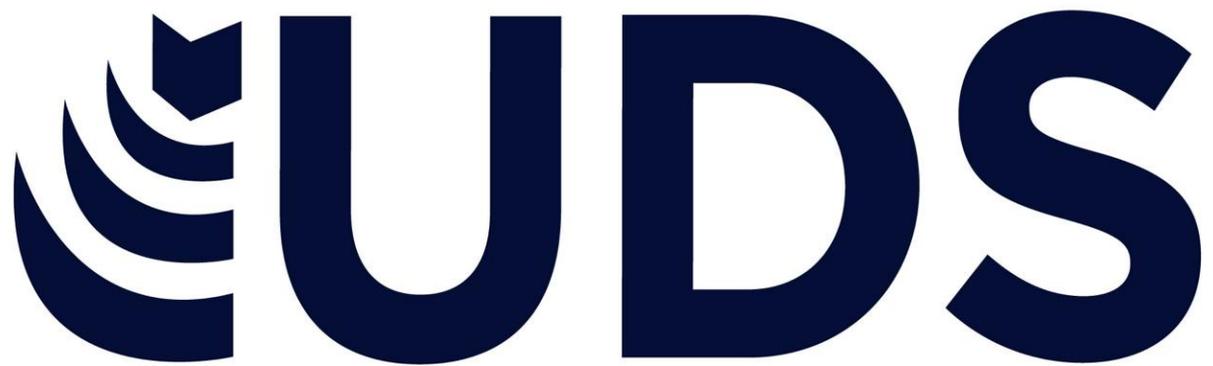
- **Agentes Biológicos:** También conocidos como modificadores de la respuesta biológica, esta nueva clase de FAME incluye fármacos como:
 - Abatacept
 - Adalimumab
 - Anakinra
 - Certolizumab
 - Etanercept
 - Golimumab
 - Infliximab
 - Rituximab
 - Sarilumab
 - Tocilizumab.

- **Fármacos Antirreumáticos Modificadores de la Enfermedad Sintéticos y con Diana Específica:**
 - Baricitinib
 - Tofacitinib
 - Upadacitinib

- Pueden utilizarse en caso de que los FAME convencionales y los agentes biológicos no hayan sido eficaces. Es importante destacar que las dosis más altas de tofacitinib pueden aumentar el riesgo de coágulos sanguíneos en los pulmones, eventos cardíacos graves y cáncer.
- Antiinflamatorios No Esteroides (AINE): Estos medicamentos pueden aliviar el dolor y reducir la inflamación. En donde se incluyen el ibuprofeno y el naproxeno sódico
- Corticosteroides: Estos medicamentos funcionan bien para reducir la hinchazón y la inflamación articular, pero pueden tener efectos secundarios a largo plazo y no previenen el daño a las articulaciones si se usan solos.

2. Tratamiento No Farmacológico

- Actividad Física Regular, ya que el ejercicio de bajo impacto, como nadar y caminar, puede ayudar a mantener las articulaciones flexibles y fortalecer los músculos alrededor de las articulaciones.
- Seguir una dieta rica en frutas, verduras, pescado y aceite de oliva puede tener efectos antiinflamatorios beneficiosos para las personas con AR.
- Evitar la obesidad y el sobrepeso reduce la carga sobre las articulaciones afectadas.
- Evitar el Tabaquismo y el Alcohol, ya que estas sustancias pueden exacerbar los síntomas y reducir la eficacia de los tratamientos.
- Terapias Complementarias: como la acupuntura, masajes y el uso de suplementos como la cúrcuma, que han demostrado tener propiedades antiinflamatorias.
Equilibrar períodos de actividad con descanso ayuda a reducir la fatiga y la inflamación.



Mi Universidad

ESCLEROSIS SISTÉMICA

Dannia Gissela Díaz Díaz

2do Parcial

Inmunología

Doctor: Juan Carlos Gómez Vazquez

Medicina Humana

4to Semestre, Grupo "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 08 de abril del 2025

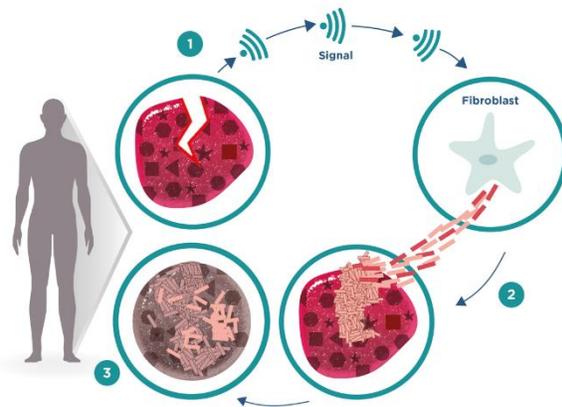
ESCLEROSIS SISTÉMICA

Definición:

La esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmune, crónica, progresiva y multisistémica del tejido conectivo, que se caracteriza por un proceso patológico complejo que involucra vasculopatía obliterante crónica, activación anómala del sistema inmunológico con producción de autoanticuerpos específicos, e intensa fibrosis dérmica y visceral debido a la activación persistente de fibroblastos y producción excesiva de matriz extracelular, especialmente colágeno.

Representa una alteración en la regulación de la inmunidad innata y adaptativa. Los linfocitos T CD4+, una vez activados, secretan citocinas como TGF- β , IL-4 e IL-13, que promueven la activación de los fibroblastos y su diferenciación en miofibroblastos, células responsables de la producción de colágeno.

Se caracteriza por una vasculopatía crónica que inicia con daño y disfunción del endotelio vascular, lo cual lleva a apoptosis de las células endoteliales, activación plaquetaria, depósito de matriz extracelular en la pared vascular y obliteración progresiva de pequeños vasos. Esto conlleva a isquemia tisular, manifestada clínicamente como fenómeno de Raynaud, úlceras digitales y, en etapas avanzadas, hipertensión arterial pulmonar.



La fibrosis resultante puede afectar casi cualquier órgano, siendo más frecuente y clínicamente relevante en piel, pulmones, tracto gastrointestinal, riñones y corazón, con distintos grados de severidad. Su presentación clínica varía desde una forma limitada (con afectación cutánea distal y progresión lenta) hasta una forma difusa (con afectación extensa y evolución rápida), cada una con diferentes asociaciones inmunológicas y riesgos de complicaciones viscerales.

Epidemiología

- Prevalencia global: 50–300 casos por millón de habitantes.
- Incidencia: 10–20 casos nuevos por millón al año.
- Sexo: Relación mujer:hombre de 4–6:1.
- Edad de inicio: entre 30 y 50 años, aunque puede presentarse desde la adolescencia hasta edad avanzada.
- Más frecuente en afrodescendientes (forma difusa más severa).

Conclusión:

Logramos darnos cuenta de que estas tres patologías, comparten ciertas cosas en común, como una disfunción profunda del sistema inmunológico, lo que causa una pérdida de la tolerancia a lo propio y una agresión crónica a tejidos y órganos vitales.

El lupus eritematoso sistémico puede comprometer desde la piel y las articulaciones hasta órganos vitales como los riñones, el sistema nervioso central o el sistema hematológico.

Por otra parte, la esclerosis sistémica nos demuestra cómo la autoinmunidad puede estar acompañada de una disfunción microvascular severa y un proceso fibrótico que afecta de manera irreversible a la piel y múltiples órganos internos. La progresión de esta enfermedad, especialmente en su forma difusa, puede comprometer de manera significativa la calidad de vida del paciente, lo que facilita de cierta forma la identificación temprana de complicaciones graves como la hipertensión pulmonar o la enfermedad pulmonar intersticial.

Mientras tanto la artritis reumatoide, se considera una enfermedad centrada en el sistema musculoesquelético, en donde se presentan manifestaciones extraarticulares importantes y consecuencias funcionales graves si no es tratada oportunamente. Si no se trata adecuadamente y sigue progresando, puede llevar a una discapacidad significativa, por lo que el diagnóstico temprano y el inicio oportuno de tratamientos modificadores de la enfermedad han demostrado ser fundamentales para mejorar el pronóstico a largo plazo.

El abordaje de estas enfermedades nos ayuda a comprender de una mejor manera los mecanismos fisiopatológicos de la autoinmunidad, la inflamación crónica, la fibrosis y el daño tisular. También nos da a conocer la importancia de la medicina, de las herramientas diagnósticas modernas, de los autoanticuerpos específicos y las técnicas de imagen avanzadas, ya que todo esto nos ayuda a tener un diagnóstico acertado, y de manera rápida, sin dejar que dicha enfermedad pueda progresar o incluso que esta pueda llegar a confundirse con cualquier otra.

Referencias Bibliográficas:

1. MIR. (2023). Manual CTO de Medicina y Cirugía: Inmunología (12.^a ed.). Grupo CTO.
2. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). Inmunología celular y molecular (10.^a ed.). Elsevier.