



Trabajo

María Fernanda Pérez Guillén

Segundo parcial

Inmunología

Dr. Gómez Vázquez Juan Carlos

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas, a 11 de abril del 2025

Introducción

El sistema inmunológico representa una red compleja y altamente especializada, cuyo principal objetivo es proteger al organismo frente a agentes patógenos. Dentro de este sistema, la inmunidad adaptativa cumple un papel clave al generar respuestas específicas y memoria inmunológica, permitiendo una defensa más eficiente ante futuras exposiciones. Sin embargo, en ciertas ocasiones, este sistema pierde su capacidad de distinguir entre elementos propios y extraños, desarrollando respuestas inmunitarias que dañan los tejidos del propio organismo. Este fenómeno da origen a un grupo de enfermedades conocidas como autoinmunes.

Entre las enfermedades autoinmunes más representativas se encuentran el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la esclerosis múltiple y la esclerosis sistémica. Cada una de estas patologías se caracteriza por mecanismos inmunológicos complejos y manifestaciones clínicas variadas que pueden comprometer seriamente la calidad de vida de quienes las padecen. El estudio de estas enfermedades no solo permite entender mejor los errores del sistema inmunológico, sino también valorar la importancia del diagnóstico temprano y del manejo integral del paciente.

Analizar la inmunidad adaptativa y su relación con estas enfermedades resulta fundamental en el campo de la medicina, ya que permite comprender cómo una alteración en la regulación inmunológica puede desencadenar procesos inflamatorios crónicos, daño tisular progresivo y complicaciones multisistémicas. Además, profundizar en estos temas promueve una visión más crítica y reflexiva sobre los desafíos diagnósticos y terapéuticos que implican las enfermedades autoinmunes en la práctica clínica.

Índice

1. Portada.....	1
2. Introducción.....	2
3. Inmunidad adaptativa (pase a exponer)	
4. Lupus.....	4-6
5. Artritis Reumatoide.....	7-10
6. Esclerosis Múltiple.....	11-13
7. Esclerosis sistémica.....	13-16
8. Conclusión.....	17
9. Bibliografías.....	18

LUPUS

El **lupus eritematoso sistémico (LES)** es una enfermedad autoinmune crónica y multisistémica en la que el sistema inmunológico ataca tejidos y órganos sanos, provocando inflamación y daño en múltiples sistemas del cuerpo. Afecta predominantemente a mujeres en edad reproductiva, con una proporción de 9:1 en comparación con los hombres.

Etiología y Patogenia

La causa exacta del LES es desconocida, pero se considera multifactorial, involucrando factores genéticos, hormonales y ambientales:

- **Genéticos:** Existe una predisposición hereditaria; familiares de primer grado de pacientes con LES tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.
- **Hormonales:** La mayor incidencia en mujeres sugiere que los estrógenos pueden influir en la susceptibilidad al LES.
- **Ambientales:** Factores como la exposición a la luz ultravioleta, infecciones virales y ciertos medicamentos pueden desencadenar o exacerbar la enfermedad.

La patogénesis implica una pérdida de la autotolerancia inmunológica, lo que lleva a la producción de autoanticuerpos dirigidos contra componentes nucleares, formando complejos inmunitarios que se depositan en diversos órganos, causando inflamación y daño tisular.

Manifestaciones Clínicas

El LES es conocido por su amplia variedad de síntomas, que pueden variar en gravedad:

- **Generales:** Fatiga, fiebre y pérdida de peso.
- **Musculoesqueléticas:** Artralgias y artritis no erosiva, afectando principalmente articulaciones pequeñas.
- **Cutáneas:** Eritema malar en "alas de mariposa", fotosensibilidad, lesiones discoides y alopecia.
- **Renales:** Nefritis lúpica, que puede progresar a insuficiencia renal si no se trata adecuadamente.
- **Neurológicas:** Convulsiones, psicosis y neuropatías periféricas.

- **Cardiopulmonares:** Pericarditis, miocarditis, pleuritis y neumonitis.
- **Hematológicas:** Anemia hemolítica, leucopenia, linfopenia y trombocitopenia.

Diagnóstico

El diagnóstico del LES es clínico y se apoya en criterios establecidos por el Colegio Americano de Reumatología (ACR) y la Liga Europea Contra el Reumatismo (EULAR), que incluyen manifestaciones clínicas y hallazgos inmunológicos. La presencia de autoanticuerpos específicos es fundamental:

- **Anticuerpos antinucleares (ANA):** Presentes en más del 95% de los pacientes con LES.
- **Anti-DNA de doble cadena (anti-dsDNA):** Altamente específicos y asociados con actividad de la enfermedad.
- **Anti-Sm:** Específicos del LES, aunque menos sensibles.

La biopsia renal es esencial en casos de sospecha de nefritis lúpica para determinar el grado de afectación y guiar el tratamiento.

Tratamiento

El manejo del LES es individualizado y depende de la severidad y órganos afectados:

- **Leve (afectación cutánea y articular):** Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y antipalúdicos como la hidroxicloroquina.
- **Moderado (compromiso hematológico o serositis):** Glucocorticoides a dosis bajas y agentes inmunosupresores como metotrexato o azatioprina.
- **Severo (afectación renal, neurológica):** Glucocorticoides a dosis altas e inmunosupresores potentes como ciclofosfamida o micofenolato mofetilo.

Además, se han incorporado terapias biológicas como el belimumab para casos refractarios.

Pronóstico

El pronóstico del LES ha mejorado significativamente con los avances en el tratamiento. Sin embargo, la enfermedad sigue asociada con morbilidad considerable, especialmente en casos con afectación renal o neurológica. La adherencia al tratamiento y el seguimiento médico regular son cruciales para mejorar la calidad de vida y reducir las complicaciones.

Artritis Reumatoide (AR)

La **artritis reumatoide (AR)** es una enfermedad autoinmune sistémica, crónica e inflamatoria que afecta principalmente las articulaciones, causando inflamación sinovial persistente, erosión ósea y destrucción del cartilago. También puede manifestarse con síntomas extraarticulares y afectar órganos como el corazón, pulmones y piel.

1. Epidemiología

- Afecta aproximadamente al **1% de la población mundial**.
- Predomina en **mujeres** (3:1 en comparación con los hombres).
- La edad de inicio suele ser entre los **40 y 60 años**, pero puede aparecer en jóvenes y ancianos.
- En México, la prevalencia es **mayor al 2% en algunas regiones**, y la enfermedad tiende a aparecer a una edad más temprana que en poblaciones europeas.

2. Etiología y Factores de Riesgo

La causa exacta es desconocida, pero se han identificado factores genéticos y ambientales:

- **Genética:**
 - Asociación con el **HLA-DR4 y HLA-DR1**.
 - Presencia de ciertos genes relacionados con la inmunidad (PTPN22).
- **Factores Ambientales:**
 - **Tabaquismo** (factor de riesgo más fuerte).
 - **Infecciones** (posible activación autoinmune por virus o bacterias).
 - **Microbiota intestinal alterada**.
 - **Exposición a sílice y otras sustancias tóxicas**.
- **Factores Hormonales:**
 - Mayor prevalencia en mujeres sugiere un papel de los **estrógenos**.

3. Fisiopatología

La AR ocurre por una activación anormal del sistema inmunológico que genera inflamación crónica:

1. **Autoanticuerpos:**
 - **Factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipeptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP)** atacan el tejido sinovial.
2. **Inflamación sinovial:**
 - Activación de macrófagos, linfocitos T y células plasmáticas.
 - Producción de **citoquinas proinflamatorias** como TNF- α , IL-1 e IL-6.
3. **Formación del pannus:**
 - Tejido sinovial inflamado invade el cartilago y hueso, provocando erosión.
4. **Destrucción articular:**
 - Osteoclastos activados degradan el hueso.
 - Pérdida de cartilago y deformidad articular progresiva.

4. Manifestaciones Clínicas

A. Articulares

- **Inicio insidioso** con fatiga y malestar general.
- **Poliartritis simétrica** en articulaciones pequeñas (manos, muñecas, pies).
- **Rigidez matutina > 1 hora.**
- **Deformidades articulares:**
 - **Desviación cubital de los dedos.**
 - **Deformidad en cuello de cisne y en boutonnière.**
 - **Subluxación atlantoaxoidea** (puede causar compresión medular).

B. Extraarticulares

- **Pulmonar:** Fibrosis pulmonar, derrame pleural, nódulos reumatoides pulmonares.
- **Cardiovascular:** Mayor riesgo de enfermedad coronaria, pericarditis.
- **Cutáneo:** Nódulos reumatoides en codos y manos.
- **Oftalmológico:** Epiescleritis, queratoconjuntivitis seca (síndrome de Sjögren secundario).

- **Hematológico:** Anemia inflamatoria, síndrome de Felty (AR + esplenomegalia + neutropenia).

5. Diagnóstico

El **Colegio Americano de Reumatología (ACR/EULAR 2010)** establece criterios que incluyen:

- **Articulaciones afectadas** (1-3 pequeñas: 2 puntos, 4-10: 3 puntos, >10: 5 puntos).
- **Autoanticuerpos** (FR y/o anti-CCP positivos: 2-3 puntos).
- **Marcadores inflamatorios** (PCR y VSG elevadas: 1 punto).
- **Duración de síntomas > 6 semanas** (1 punto).

Un puntaje ≥ 6 sugiere **diagnóstico de AR**.

- **Estudios de imagen:** Radiografías pueden mostrar **erosiones óseas, pinzamiento articular y osteopenia yuxtaarticular**.

6. Tratamiento

El objetivo es controlar la inflamación y prevenir el daño articular:

A. Fármacos Antirreumáticos Modificadores de la Enfermedad (FARME)

- **Convencionales:** Metotrexato (primera línea), leflunomida, sulfasalazina, hidroxicloroquina.
- **Biológicos:** Inhibidores de TNF- α (adalimumab, etanercept), inhibidores de IL-6 (tocilizumab).
- **Inhibidores de JAK:** Baricitinib, tofacitinib.

B. Corticoides

- Se usan en fases iniciales para control rápido de síntomas, pero se evitan a largo plazo.

C. AINEs

- Útiles para aliviar el dolor, pero no modifican la progresión de la enfermedad.

D. Terapias No Farmacológicas

- **Rehabilitación y fisioterapia** para preservar la función articular.
- **Cirugía** en casos graves (artroplastia).

7. Pronóstico y Complicaciones

- Sin tratamiento adecuado, la AR puede provocar **deformidades severas y discapacidad**.
- **Mayor riesgo de enfermedad cardiovascular** (causa principal de mortalidad en AR).
- **Mayor incidencia de linfoma** en pacientes con enfermedad activa.
- **Osteoporosis y fracturas** debido a inflamación crónica y uso prolongado de corticoides.

8. Recomendaciones para el Paciente

- **Suspender el tabaquismo** (reduce la actividad de la enfermedad).
- **Mantener una dieta equilibrada y ejercicio regular** para mejorar la función articular.
- **Monitoreo constante con el reumatólogo** para ajustar el tratamiento según la evolución.

Esclerosis múltiple

1. Definición

La esclerosis múltiple (EM) es una **enfermedad autoinmune y crónica** del sistema nervioso central, donde el sistema inmune ataca la **mielina** (capa que recubre y protege las neuronas), causando **inflamación, cicatrices (esclerosis)** y problemas para transmitir señales nerviosas.

2. Epidemiología

- Afecta a más de **2.8 millones de personas** en el mundo.
- Inicio común entre los **20 y 40 años**.
- Afecta más a **mujeres (2-3 veces más que hombres)**.
- Más frecuente en países alejados del ecuador (menos vitamina D).
- La forma más común es la **remitente-recurrente** (85-90% de los casos al inicio).

3. Etiología y Factores de Riesgo

Causa exacta: desconocida. Pero hay factores asociados:

- **Genética:** riesgo mayor si hay familiares con EM.
- **Infecciones virales:** especialmente **virus Epstein-Barr**.
- **Déficit de vitamina D.**
- **Tabaquismo.**
- **Sexo femenino.**
- **Exposición a ambientes fríos.**
- **Obesidad infantil/adolescente** (asociado a mayor riesgo).

4. Fisiopatología

- El sistema inmune **ataca por error la mielina** de las neuronas en el cerebro y médula espinal.
- Esto genera **inflamación y destrucción de la mielina** (desmielinización).
- Se forman **placas o cicatrices (esclerosis)** que dificultan o bloquean la conducción nerviosa.
- Con el tiempo también se daña el **axón** (parte de la neurona que lleva los impulsos).

5. Manifestaciones Clínicas (varían mucho entre personas)

- Fatiga intensa
- Debilidad muscular
- Pérdida de visión o visión doble (por neuritis óptica)
- Hormigueo o entumecimiento
- Problemas para caminar o coordinar
- Mareos o vértigo
- Espasmos musculares
- Problemas de memoria o concentración
- Trastornos urinarios o intestinales
- Depresión y ansiedad

6. Diagnóstico

- **Resonancia magnética (RM):** muestra lesiones en el cerebro y médula.
- **Punción lumbar:** busca bandas oligoclonales (signo de inflamación).
- **Potenciales evocados:** evalúan la velocidad de las señales eléctricas en el sistema nervioso.
- **Criterios de McDonald:** se usan para confirmar el diagnóstico con ayuda de los hallazgos clínicos y de RM.

7. Tratamiento

No hay cura, pero sí hay tratamiento para controlar la enfermedad:

1. **Tratamiento modificador de la enfermedad (DMTs):**
 - Interferones, glatiramero, natalizumab, ocrelizumab, fingolimod, etc.
 - Reducen frecuencia y gravedad de los brotes.
2. **Tratamiento de los brotes:**
 - **Corticoides** (como metilprednisolona IV).
3. **Tratamiento de síntomas:**
 - Antidepresivos, relajantes musculares, analgésicos, fisioterapia, terapia cognitiva.

8. Pronóstico

- Es **impredecible**: puede ser leve o llegar a producir discapacidad importante.
- Algunos pacientes pueden tener una vida casi normal si siguen su tratamiento.
- El pronóstico mejora mucho con **diagnóstico temprano** y tratamiento adecuado.

9. Complicaciones

- Discapacidad física progresiva.
- Trastornos cognitivos y del ánimo.
- Infecciones urinarias recurrentes.
- Osteoporosis por inmovilidad o uso prolongado de corticoides.
- Aislamiento social o depresión.

10. Recomendaciones para el paciente

- Seguir el tratamiento al pie de la letra.
- No fumar (empeora el pronóstico).
- Exponerse al sol con cuidado (para mantener buena vitamina D).
- Mantenerse activo/a físicamente (adaptado a su capacidad).
- Tener una red de apoyo emocional.
- Buscar ayuda psicológica si hay ansiedad o depresión.
- Evitar estrés excesivo.
- Llevar una alimentación saludable.
- Hacer controles médicos regulares.

Esclerosis sistémica

1. Definición

La **esclerosis sistémica (o esclerodermia)** es una **enfermedad autoinmune crónica** que se caracteriza por **fibrosis (endurecimiento)** de la piel y órganos internos, junto con **alteraciones vasculares e inmunológicas**.

2. Epidemiología

- Afecta más a **mujeres** (4-9 veces más que a hombres).
- Edad de inicio: entre los **30 y 50 años**.
- Poco frecuente: alrededor de **50 a 300 casos por millón de personas**.
- Más común en ciertos grupos étnicos (ej. afroamericanos tienen formas más severas).

3. Etiología y Factores de Riesgo

La causa exacta es **desconocida**, pero influyen varios factores:

- **Genética**: antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes.
- **Factores ambientales**: exposición a solventes orgánicos, sílice, hidrocarburos.
- **Respuestas autoinmunes** anormales.
- **Sexo femenino**.
- Posible relación con algunas infecciones virales.

4. Fisiopatología

- El sistema inmune ataca el propio cuerpo, causando **inflamación** y **liberación de sustancias que estimulan la producción excesiva de colágeno**.
- Esto provoca **fibrosis (endurecimiento)** de la piel y órganos como pulmones, corazón, riñones y tracto digestivo.
- También hay **vasculopatía**: daño en los vasos sanguíneos pequeños, que lleva a isquemia y fenómeno de Raynaud.ⁱⁱ

4. Manifestaciones Clínicas

Varían según el tipo de esclerosis sistémica:

Formas clínicas principales:

- **Difusa:** afecta piel extensamente y órganos internos (más grave).
- **Limitada:** afecta piel de cara y extremidades distales (menos agresiva).

Síntomas comunes:

- **Fenómeno de Raynaud:** dedos que cambian de color con el frío.
- **Engrosamiento y rigidez de la piel.**
- **Dedos en garra** por fibrosis.
- **Úlceras digitales.**
- **Reflujo gastroesofágico, dificultad para tragar.**
- **Dificultad respiratoria** (por fibrosis pulmonar).
- **Hipertensión pulmonar.**
- **Insuficiencia renal** (crisis renal esclerodérmica).
- **Dolor articular o muscular.**

6. Diagnóstico

- **Examen físico:** cambios en piel y Raynaud.
- **Anticuerpos específicos:**
 - ANA positivo
 - Anti-centromero (forma limitada)
 - Anti-Scl-70 (forma difusa)
 - Anti-RNA polimerasa III
- **Capilaroscopia ungueal:** cambios vasculares en la base de las uñas.
- **Estudios de órganos afectados:** TAC torácico, pruebas de función pulmonar, ecocordio, etc.

7. Tratamiento

No tiene cura, se trata por síntomas y complicaciones:

- **Fenómeno de Raynaud:** bloqueadores de canales de calcio (nifedipino).
- **Fibrosis pulmonar:** inmunosupresores (micofenolato, ciclofosfamida).
- **HT pulmonar:** bosentán, sildenafil.
- **Problemas digestivos:** inhibidores de bomba de protones.
- **Crisis renal:** IECA (captopril, enalapril).
- **Inmunosupresores y corticoides** en casos seleccionados.

8. Pronóstico

- Depende de la forma clínica y de los órganos comprometidos.
- La forma **difusa** tiene peor pronóstico.
- La **hipertensión pulmonar** y la **crisis renal esclerodérmica** son complicaciones graves.
- El seguimiento médico mejora la calidad y expectativa de vida.

9. Complicaciones

- **Fibrosis pulmonar** severa.
- **Hipertensión pulmonar**.
- **Crisis renal esclerodérmica** (urgencia médica).
- **Infecciones por inmunosupresión**.
- **Disfunción gastrointestinal severa**.
- **Depresión o ansiedad** por el impacto físico y social

10. Recomendaciones para el paciente

- **Evitar el frío** (por el fenómeno de Raynaud).
- **No fumar** (empeora la circulación).
- **Cuidar la piel** con cremas hidratantes.
- **Seguir tratamiento y controles médicos**.
- **Alimentación suave y fraccionada** si hay reflujo o problemas digestivos.
- **Terapia física y ocupacional** si hay limitación de movimiento.
- **Apoyo psicológico** para el manejo emocional.
- **Evitar sustancias tóxicas** como solventes o pesticidas.

Conclusión

El estudio de la inmunidad adaptativa y de las enfermedades autoinmunes permite comprender la delgada línea que existe entre la protección y la autodestrucción dentro del sistema inmunológico. Patologías como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la esclerosis múltiple y la esclerosis sistémica evidencian cómo una falla en los mecanismos de tolerancia inmunológica puede desencadenar respuestas inflamatorias crónicas que afectan múltiples órganos y sistemas.

Estas enfermedades no solo representan un reto diagnóstico y terapéutico, sino también una oportunidad para profundizar en los procesos inmunopatológicos que las originan. Entender sus bases moleculares e inmunológicas resulta fundamental para el desarrollo de estrategias más eficaces de tratamiento y para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

A través del análisis de estos temas, se refuerza la importancia de la inmunología como una herramienta esencial en la medicina moderna, tanto para la prevención como para el abordaje integral de enfermedades complejas con alto impacto clínico y social.

Bibliografías

- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2021). *Inmunología celular y molecular* (10ª ed.). Elsevier.
- Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2020). *Robbins y Cotran: Patología estructural y funcional* (10ª ed.). Elsevier.
- Rojas, M., Restrepo-Jiménez, P., Monsalve, D. M., et al. (2018). Esclerosis múltiple y mecanismos inmunológicos asociados. *Autoimmunity Reviews*, 17(7), 738–752.
- González-Gay, M. A., García, A. B., & Castañeda, S. (2020). Lupus eritematoso sistémico: Revisión de aspectos clínicos e inmunológicos. *Reumatología Clínica*, 16(5), 302–310.
- Castañeda, S., & González-Álvaro, I. (2017). Artritis reumatoide: Del diagnóstico precoz al tratamiento personalizado. *Medicina Clínica*, 148(1), 3–10.
- Simeón-Aznar, C. P., Fonollosa-Plá, V., & Tolosa-Vilella, C. (2021). Esclerosis sistémica: Avances en la fisiopatología y tratamiento. *Reumatología Clínica*, 17(6), 302–309.