Resumen

Yahir Franco Cristiani Vázquez

Segundo parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre, grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 abril del 2025

Introducción

La inmunología es una parte fundamental en la medicina humana porque nos ayuda a entender cómo funciona el sistema de defensas del cuerpo. Dentro de esta área, la inmunidad adaptativa es muy importante, ya que es la parte del sistema inmunológico que se encarga de atacar de manera específica a virus, bacterias u otras sustancias que entran al cuerpo. Esta inmunidad se activa cuando la inmunidad innata no es suficiente, y tiene la capacidad de recordar a los enemigos para defendernos mejor si vuelven a aparecer. La inmunidad adaptativa está compuesta por linfocitos T y B, los cuales se encargan de producir anticuerpos y citoquinas, y también de coordinar una respuesta más precisa. Pero a veces este sistema falla y comienza a atacar al mismo cuerpo como si fuera un enemigo. Esto es lo que pasa en las enfermedades autoinmunes. Entre las enfermedades autoinmunes más comunes están el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple. Estas enfermedades ocurren cuando las defensas dejan de distinguir lo propio de lo extraño, y comienzan a dañar los órganos y tejidos del cuerpo. Aunque afectan a diferentes partes del organismo, todas tienen en común un problema con el funcionamiento de la inmunidad adaptativa. El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad en la que se producen autoanticuerpos contra componentes del núcleo de las células. Estos anticuerpos forman complejos que se acumulan en órganos como los riñones, la piel, el corazón, entre otros, causando inflamación. Desde la inmunología, sabemos que esto ocurre por una falla en la eliminación de células que ya deberían haber muerto, así como por la activación incorrecta de linfocitos B. La artritis reumatoide (AR) afecta principalmente las articulaciones. En esta enfermedad, el sistema inmunológico ataca la membrana sinovial, lo que causa inflamación, dolor y daño en las articulaciones. Aquí participan autoanticuerpos como el factor reumatoide y anti-CCP, además de muchas citoquinas proinflamatorias. Es un buen ejemplo de cómo el sistema inmune, que debería protegernos, puede volverse contra nosotros. La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad del sistema nervioso central. En este caso, el sistema inmunológico daña la mielina, que es una capa que recubre las neuronas y permite que las señales nerviosas se transmitan correctamente. Cuando esta capa se destruye, empiezan los problemas motores, visuales y de coordinación. Aquí también los linfocitos T juegan un papel clave, ya que cruzan la barrera hematoencefálica y atacan al sistema nervioso como si fuera algo extraño. Todas estas enfermedades tienen algo en común: una alteración en la tolerancia inmunológica, es decir, el sistema deja de reconocer lo propio y empieza a dañarlo. Desde la inmunología médica se han encontrado factores genéticos, como ciertos alelos del HLA, y factores ambientales, como infecciones virales, que pueden influir en el desarrollo de estas enfermedades. También se ha visto que afectan más a mujeres, y que las hormonas pueden tener un papel importante.

Índice

Inmunidad adaptativa .....1, 2, 3 y 4

lupus eritematoso sistémico .....5, 6, 7 y 8

Artritis reumatoide 9, 10, 11, 12

Esclerosis multiple 13, 14, 15

Esclerosis sistémica .....16 y 17

YAHIR FRANCO

INMUNIDAD ADAPTATIVA

La inmunidad adaptativa es la parte del sistema inmunológico que se desarrolla en respuesta a la exposición a patógenos específicos. Se diferencia de la inmunidad innata por su especificidad y capacidad de memoria.

Es fundamental para la protección a largo plazo y la base de las vacunas. Está mediada por los linfocitos T y B, que reconocen antígenos específicos y generan una respuesta más eficaz ante exposiciones repetidas.

Características Generales

La inmunidad adaptativa tiene tres características clave:

Especificidad: Cada linfocito reconoce un antígeno único.

Memoria inmunológica: La exposición previa mejora la respuesta futura.

Diversidad y especialización: Puede reconocer una gran variedad de antígenos y modular su respuesta según el tipo de infección.

Se divide en dos tipos:

Inmunidad humoral: Mediada por anticuerpos producidos por linfocitos B.

Inmunidad celular: Mediada por linfocitos T, que eliminan células infectadas o activan otras células inmunes.

3. Componentes de la Inmunidad Adaptativa

Linfocitos B y Respuesta Humoral

Los linfocitos B maduran en la médula ósea y producen anticuerpos (inmunoglobulinas) que neutralizan patógenos.

Los anticuerpos tienen diferentes funciones:

IgG: Principal en respuesta secundaria, atraviesa la placenta.

IgA: Presente en mucosas, protege contra infecciones en vías respiratorias y digestivas.

IgM: Primera respuesta a una infección.

IgE: Relacionada con alergias y respuesta contra parásitos.

IgD: Función aún no completamente definida.

Linfocitos T y Respuesta Celular

Los linfocitos T maduran en el timo y se dividen en:

Linfocitos T CD4+ (Helper): Coordinan la respuesta inmune activando linfocitos B y macrófagos.

Linfocitos T CD8+ (Citotóxicos): Destruyen células infectadas o cancerosas mediante granzimas y perforinas.

Linfocitos T reguladores (Treg): Previenen respuestas inmunes exageradas y enfermedades autoinmunes.

4. Activación de la Respuesta Inmune Adaptativa

Para que los linfocitos reconozcan un antígeno, este debe ser presentado por células presentadoras de antígeno (CPA), como los macrófagos y las células dendríticas, mediante el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC).

MHC-I: Presenta antígenos a linfocitos T CD8+ (citotóxicos).

MHC-II: Presenta antígenos a linfocitos T CD4+ (helper).

La activación de linfocitos requiere dos señales:

1. Reconocimiento del antígeno.
2. Señales coestimuladoras proporcionadas por CPA.

Una vez activados, los linfocitos proliferan y se diferencian en células efectoras y de memoria.

5. Memoria Inmunológica

Una de las principales ventajas de la inmunidad adaptativa es la generación de memoria inmunológica.

Primera exposición: Respuesta más lenta y débil, dominada por IgM.

Segunda exposición: Respuesta más rápida y potente, con mayor producción de IgG.

Este principio es la base de la vacunación, ya que la exposición controlada a un antígeno permite al sistema inmune responder de manera eficiente en futuras infecciones.

6. Regulación de la Inmunidad Adaptativa

El sistema inmunológico debe regular su respuesta para evitar daño a tejidos propios. Algunos mecanismos de regulación incluyen:

Linfocitos T reguladores (Treg): Suprimen respuestas autoinmunes.

Checkpoint inmunológicos (CTLA-4, PD-1): Inhiben la activación excesiva de linfocitos T.

Eliminación de linfocitos autorreactivos: Durante su maduración en timo y médula ósea, linfocitos que reconocen antígenos propios son eliminados para prevenir autoinmunidad.

7. Enfermedades Relacionadas con la Inmunidad Adaptativa

Enfermedades Autoinmunes

Ocurren cuando el sistema inmunológico ataca tejidos propios, como en:

Lupus eritematoso sistémico (LES)

Artritis reumatoide

Esclerosis múltiple

Inmunodeficiencias

Deficiencias en la inmunidad adaptativa pueden ser:

Primarias (genéticas): Ej. inmunodeficiencia combinada severa (SCID).

Secundarias (adquiridas): Ej. VIH/SIDA, que destruye linfocitos T CD4+.

Alergias e Hipersensibilidades Respuestas inmunes exageradas a antígenos inofensivos, mediadas por IgE y mastocitos.

Aplicaciones Clínicas: Vacunas e Inmunoterapia

8. Vacunas

Las vacunas entrenan la inmunidad adaptativa mediante exposición a antígenos sin causar enfermedad. Tipos de vacunas:

Atenuadas: Virus o bacterias debilitadas (ej. sarampión, rubéola).

Inactivadas: Patógenos muertos (ej. hepatitis A).

Subunidades proteicas: Fragmentos de antígeno (ej. VPH).

ARN mensajero (mRNA): Como las de COVID-19.

Inmunoterapia

Uso de anticuerpos monoclonales y terapias celulares para tratar enfermedades como cáncer e infecciones crónicas.

Ejemplos:

Checkpoint inhibitors (anti-PD-1, anti-CTLA-4) en cáncer.

Terapia CAR-T: Modificación genética de linfocitos T para atacar células tumorales.

9. Conclusión

La inmunidad adaptativa es un componente fundamental del sistema inmunológico, proporcionando respuestas específicas y memoria inmunológica. Su estudio ha permitido el desarrollo de vacunas e inmunoterapias, mejorando la salud humana y reduciendo la mortalidad por enfermedades infecciosas.

El equilibrio entre activación y regulación es esencial para evitar enfermedades autoinmunes o inmunodeficiencias. La investigación en este campo sigue avanzando, con aplicaciones cada vez más innovadoras en medicina.

UDS

Mi Universidad

Resumen

Yahir Franco Cristiani Vázquez

II parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gomez Vazquez

Medicina Humana

Cuarto semestre, grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 26 de marzo del 2025

Lupus Eritematoso Sistémico (LES)

1. Definición

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y sistémica en la que el sistema inmunológico ataca los propios tejidos y órganos del cuerpo, provocando inflamación y daño. Este ataque se produce por la presencia de autoanticuerpos que afectan diversos órganos, como la piel, los riñones, el corazón y los pulmones.

2. Epidemiología

Prevalencia: Se estima que afecta a aproximadamente 5-50 personas por cada 100,000 en la población general.

Distribución por género: Afecta más comúnmente a mujeres (9:1 en relación con los hombres), especialmente en edad fértil (15-44 años).

Factores étnicos: Más prevalente en personas de descendencia africana, latina y asiática, en comparación con la población caucásica.

3. Etiología

La etiología del lupus es multifactorial, con la interacción de factores genéticos, ambientales, inmunológicos y hormonales:

Genética: Hay predisposición genética en genes del sistema inmune (por ejemplo, los alelos HLA-DR2 y HLA-DR3).

Inmunología: El sistema inmune produce autoanticuerpos contra componentes del propio cuerpo, como el ADN o proteínas nucleares.

Factores ambientales: La exposición a luz ultravioleta (UV), infecciones virales (como el virus de Epstein-Barr) y ciertos medicamentos pueden desencadenar la enfermedad.

Factores hormonales: La mayor prevalencia en mujeres se asocia con la influencia de estrógenos y cambios hormonales durante el embarazo.

4. Cuadro Clínico

El lupus presenta una gran variedad de manifestaciones clínicas, las cuales pueden variar en intensidad. Los síntomas más comunes incluyen:

Piel:

Erupción malar en forma de mariposa en las mejillas y nariz.

Fotosensibilidad (reacciones adversas a la luz solar).

Lesiones discoides (lesiones en la piel que dejan cicatrices).

Articulaciones:

Dolor e inflamación en las articulaciones periféricas (como manos, muñecas y rodillas).

Órganos internos:

Nefritis lúpica (inflamación renal), que puede llevar a insuficiencia renal.

Afección cardiovascular y pulmonar, como pericarditis o pleuritis.

Sistema nervioso:

Convulsiones, psicosis o alteraciones cognitivas.

Otros síntomas:

Fiebre, fatiga, pérdida de peso y linfadenopatía.

5. Diagnóstico

El diagnóstico del lupus se basa en criterios clínicos e inmunológicos. No existe una prueba única para su diagnóstico, pero se utilizan los siguientes:

Historia clínica y examen físico para detectar síntomas característicos.

Criterios del Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index (SLEDAI) y los criterios de clasificación de la ACR/EULAR (American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism).

Pruebas de laboratorio:

Anticuerpos antinucleares (ANA): Un marcador sensible (aunque no específico).

Anti-doble cadena de ADN (anti-dsDNA): Más específico para el lupus.

Anti-Sm: También específico para LES.

Complemento bajo (C3, C4): Indicativo de actividad de la enfermedad.

Análisis de orina para detectar proteinuria o cilindros en la orina, indicativos de nefritis.

Biopsia renal si hay sospecha de nefritis lúpica.

6. Tratamiento

El tratamiento del lupus es individualizado y depende de la gravedad de la enfermedad y los órganos afectados. Los objetivos son reducir la inflamación, controlar los síntomas y prevenir el daño a órganos:

Fármacos:

Antiinflamatorios no esteroides (AINEs): Para el dolor articular y la fiebre.

Corticosteroides (prednisona): Para controlar la inflamación.

Antipalúdicos (hidroxicloroquina): Utilizados para controlar los síntomas cutáneos y articulares.

Inmunosupresores (azatioprina, micofenolato de mofetilo, ciclofosfamida): En casos más graves, para suprimir la actividad del sistema inmune.

Biológicos (belimumab): En casos resistentes, pueden ser útiles.

Tratamientos complementarios:

Protección solar para prevenir brotes cutáneos.

Cambios en el estilo de vida, como evitar el estrés y mantener una dieta balanceada.

Monitoreo regular: Exámenes periódicos para detectar complicaciones, como daño renal, cardiovascular o pulmonar.

El manejo de lupus es multidisciplinario, involucrando a reumatólogos, dermatólogos, nefrólogos, entre otros especialistas.

"Artritis reumatoide" YAHIR FRANCO

Definición

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y crónica que afecta principalmente a las articulaciones. Se caracteriza por la inflamación persistente de la membrana sinovial, lo que lleva a daños articular progresivo, dolor y discapacidad. Puede tener manifestaciones extraarticulares y aumentar el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Epidemiología

Prevalencia: Aprox. el 0.5-1% de la población mundial
Sexo: Mas comunes en mujeres relación 3:1)
Edad: Puede aparecer a cualquier edad, pero su pico es entre los 40 y 60 años
Factores de riesgo
- Genéticos: (HLA-DR4, HLA-DR1)
- Ambientales: (tabaquismo, infección previa, microbiota alterada.
- Hormonales: ↑ mujeres, mejora en embarazo

Fisiopatología

La AR es una enfe mediada por el sistema inmune. Su progresión sigue estos pasos
1. predisposición genética y factores ambientales que activan anormal as Sist. inmune.

2. Inflamación sinovial crónica

Scribe

- act. de cel T y macrofagos
- producción de citocinas inflamatorias (TNF-a, IL-1 -IL-6)

- Reclutamiento de neutrofilos en el liquido sinovial.

- formación del pamus
  - tejido inflamatorio anormal que invade el cartilago y el hueso

- Destrucción articular
  - Daño al cartilago por metaloproteinasas
  - Erosión osea por act. de osteoclastos

- Compromiso extraarticular
  - Vasculitis, nodulos reumatoides, afección pulmonar y cardiovascular

Cuadro clinico

- Artritis inflamatoria : Dolor, edema y rigidez en articulaciones simetricas

- Rigidez matutina > 1 hora

- Afección poliarticular interfalangicas proximales metacarpofalangicas, muñecas y rodillas

Deformidades Cronicas : Dedos en cuello de cisne y boutonniere

Manifestaciones extraarticulares

- Nodulos reumatoides: Subcutaneos en codos y otras zonas de presion.
- Compromiso pulmonar: Derrame pleural, fibrosis pulmonar.
- Afectacion cardiovascular: Mayor riesgo de aterosclerosis
- Sx de Sjogren secundario: Ojos y boca seca

Diagnostico

Criterios del ACR/EULAR 2010

* Se otorgan puntos a las articulaciones afectadas, serologia, reactantes de la fase aguda y duracion de los sintomas. Un puntaje ≥6 indica AR.

Pruebas dx

- Marcadores inmunologicos
  - Factor reumatoide (FR) positivo en 70 a 80%.
  - Anticuerpos anti-CCP (mayor especificidad)
- Inflamacion sistemica
  PCR y VSG elevados
- Estudios de imagen
  - Radiografias: Erosiones oseas, ↓ del espacio articular,
  - Ecografia sinovitis act.
  - RMN: Identifica inf. temprana

Tratamiento

Controlar y prevenir daño articular

1.- Farmacos modificadores de la ent. (Fames) de eleccion

- Fames sinteticos convencionales
- metrotrexato (MTX) primera linea, ↓ Progresion de la ent.
- Leflunomida, sulfasalazina, hidroxicloroquina.

2.- FAMES biologicos
- Anti-TNF: Adalimumab, etanercept infliximab
- Otros: tocilizumba anti-IL6 abatacept Anti-CD80/86) rituximab (Anti-CD20)
- Fames sinteticos dirigidos JAK ↓ de JAK tofacitinib, baricitinib

2.- Antiinflamatorios y corticoides (uso temporal)

- AINES: Alivian dolor no modifican la ent.
- Glucocorticoides prednisona en brotes agudos o mientras actuan los fames

3.- Terapia NO farmacologica

- Rehabilitacion o Ejercicio
- Terapia ocupacional Adaptacion act. diarias
- Cirugia Artroplastia en casos avanzados

UDS

Mi Universidad

Resumen

Yahir Franco Cristiani Vázquez

Segundo parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre, grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 06 abril del 2025

Esclerosis Múltiple (EM)

Definición

La esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad autoinmune del sistema nervioso central (SNC) en la que los linfocitos T CD4+ subgrupos TH1 y TH17 reaccionan contra antígenos de la mielina propia, provocando inflamación en el SNC. Esto conduce a la desmielinización, alteración de la conducción nerviosa y deficiencias neurológicas. Es la enfermedad neurológica más común entre adultos jóvenes.

Epidemiología

La EM es la enfermedad neurológica más frecuente en adultos jóvenes.

Se cree que su prevalencia está influenciada por factores genéticos y ambientales.

La enfermedad tiene una mayor incidencia en mujeres (relación 2:1 o 3:1).

La incidencia es más alta en zonas templadas.

La concordancia en gemelos idénticos es del 25-30%, sugiriendo una fuerte predisposición genética.

Fisiopatología

Activación de linfocitos T autorreactivos: Los linfocitos T CD4+ TH1 y TH17 específicos frente a antígenos de la mielina (como la proteína básica de la mielina y la proteína proteolípida) son activados.

Disfunción inmune: Una infección (posiblemente viral) podría activar linfocitos T contra antígenos propios a través de imitación molecular, lo que rompe la tolerancia inmunológica.

Daño en la mielina: Estos linfocitos migran al SNC, donde liberan citocinas que reclutan más linfocitos T y macrófagos, provocando inflamación y desmielinización. La lesión de la mielina interrumpe la conducción nerviosa y causa deficiencias neurológicas.

Cuadro Clínico

Los pacientes experimentan exacerbaciones y remisiones.

Síntomas comunes: debilidad, parálisis, trastornos oculares (como neuritis óptica), y disfunción sensitiva.

Los estudios de imagen muestran lesiones activas en la sustancia blanca del SNC.

Las manifestaciones pueden variar, pero son típicas de trastornos neurológicos (trastornos motores y sensitivos).

Evolución: en algunos casos, la enfermedad progresa sin remisiones, llevando a incapacidad permanente.

Diagnóstico

Pruebas de imagen: La resonancia magnética (RM) revela lesiones desmielinizantes activas.

LCR: puede mostrar bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo.

Pruebas inmunológicas: No se identifican anticuerpos específicos, pero se detectan linfocitos T reactivos contra antígenos de la mielina.

Diagnóstico clínico: Se utiliza el Criterio de McDonald, que evalúa la diseminación de las lesiones en el tiempo y el espacio.

Tratamiento

Tratamiento modificador de la enfermedad:

Interferón beta: para reducir la inflamación y la frecuencia de las recaídas.

Fingolimod: inhibe la salida de linfocitos T de los ganglios linfáticos, reduciendo su migración al SNC.

Anticuerpos anti-CD20 (rituximab): eliminan linfocitos B, que juegan un papel en la activación de linfocitos T patogénicos.

Tratamiento agudo:

Corticoides para controlar las exacerbaciones.

Manejo de los síntomas:

Medicamentos para el dolor, espasticidad y fatiga.

Investigaciones actuales: Enfoques para inducir tolerancia a los autoantígenos (como la proteína básica de la mielina) y restaurar la mielinización.

Esclerosis Sistémica

Definición

La esclerosis sistémica es un trastorno autoinmune caracterizado por tres componentes centrales: fibrosis extensa de la piel y vísceras, vasculopatía proliferativa y activación del sistema inmunológico con altos niveles de autoanticuerpos circulantes. Este trastorno afecta de manera progresiva diversos órganos, siendo más frecuente en la piel, el tracto gastrointestinal, los pulmones y el corazón.

Epidemiología

La esclerosis sistémica afecta principalmente a adultos jóvenes y de mediana edad, especialmente a mujeres en una proporción de 4:1 en comparación con los hombres.

Es más común en personas de ascendencia europea, aunque puede presentarse en cualquier grupo étnico.

Fisiopatología

Fibrosis: La activación excesiva de fibroblastos es el principal fenómeno que subyace a la fibrosis característica de esta enfermedad. Los fibroblastos, junto con otros tipos celulares como células madre circulantes y miofibroblastos residentes, se activan y producen un exceso de proteínas en la matriz extracelular, principalmente colágena.

Células involucradas: Los fibroblastos, macrófagos y células endoteliales son cruciales en la producción de citocinas y factores de crecimiento profibróticos, como IL-6, TGF-β, PDGF, y MCP-1, entre otros.

TGF-β: Este factor de crecimiento es clave en la esclerosis sistémica, ya que promueve la síntesis de colágena y proteoglucanos, inhibiendo al mismo tiempo la degradación de la matriz extracelular. Esto contribuye al depósito de proteínas en la matriz y a la fibrosis tisular.

Smad3 y Smad7: En la esclerosis sistémica, la señalización mediada por Smad3 está aumentada, lo que facilita la fibrosis. Smad7, que inhibe esta señalización, está disminuido, lo que incrementa aún más el proceso fibrótico.

Cuadro Clínico

Forma localizada: En algunos casos, la enfermedad puede manifestarse únicamente en la piel, sin comprometer funciones vitales, como ocurre en las lesiones cutáneas de morfea o esclerodermia lineal.

Forma sistémica: En casos más graves, la esclerosis sistémica involucra varios órganos, como el corazón, los pulmones y el tracto gastrointestinal, con manifestaciones de fibrosis pulmonar, hipertensión pulmonar, y afectación gastrointestinal.

Vasculopatía proliferativa: La proliferación anormal de vasos sanguíneos puede contribuir al desarrollo de hipertensión pulmonar y afectar la circulación en órganos vitales.

Diagnóstico

El diagnóstico de la esclerosis sistémica se basa en criterios clínicos y serológicos, que incluyen la presencia de autoanticuerpos como anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos específicos contra el DNA de topo-isomerasa I (Scl-70).

Los estudios de imagen, como la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC), pueden mostrar la fibrosis en los órganos afectados.

La biopsia cutánea o de otros tejidos también puede ayudar en la confirmación diagnóstica al observar la fibrosis característica de la enfermedad.

Tratamiento

Tratamiento inmunosupresor: Los tratamientos inmunosupresores, como la ciclofosfamida, se utilizan para controlar la inflamación y prevenir el daño en los órganos internos.

Fármacos antifibróticos: El tratamiento con medicamentos que inhiben la fibrosis, como el imatinib (inhibidor de la tirosina quinasa), puede ser útil en algunos casos.

Control de hipertensión pulmonar: El uso de fármacos vasodilatadores y otros tratamientos para controlar la hipertensión pulmonar puede ser necesario en pacientes con afectación pulmonar.

Manejo sintomático: El tratamiento sintomático incluye la fisioterapia para mejorar la movilidad de los pacientes con afectación cutánea y el tratamiento de los trastornos gastrointestinales.

Conclusión

Después de analizar la inmunidad adaptativa y su relación con enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple, queda claro que el sistema inmune, aunque normalmente es nuestra defensa más importante, también puede llegar a convertirse en un factor que dañe nuestro propio cuerpo. Estas enfermedades no solo son complejas, sino que muestran cómo un sistema tan especializado puede perder el control y atacar a tejidos que debería proteger.

Comprender la inmunidad adaptativa en medicina humana no es solo cuestión de memorizar linfocitos, anticuerpos o citoquinas. Es entender cómo cada paso del proceso inmune está finamente regulado y cómo, cuando algo falla, pueden aparecer enfermedades graves, crónicas y muchas veces discapacitantes. La inmunología médica nos enseña que muchas de estas fallas vienen de una combinación entre la genética del paciente, factores ambientales y alteraciones en los mecanismos de tolerancia inmune.

En el caso del lupus, aprendemos cómo los anticuerpos se vuelven contra las células propias; en la artritis reumatoide, cómo la inflamación crónica afecta directamente a las articulaciones; y en la esclerosis múltiple, cómo los nervios dejan de funcionar bien porque la mielina es destruida. A pesar de ser diferentes, todas estas enfermedades reflejan un mismo origen: la autoinmunidad. Por eso, es fundamental que el médico conozca bien estos procesos y sepa cómo actuar desde la prevención, el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado.

También es importante recalcar que los tratamientos han avanzado mucho gracias a los estudios inmunológicos. Hoy en día no solo usamos medicamentos inmunosupresores generales, sino terapias más dirigidas que atacan específicamente a las células o moléculas que causan el problema. Esto significa mejores resultados, menos efectos secundarios y una mejor calidad de vida para los pacientes.

Por todo lo anterior, como estudiantes y futuros médicos, debemos tomar muy en serio el estudio de la inmunología. No es solo una materia teórica, sino una herramienta clave que nos permitirá entender enfermedades, tratar mejor a nuestros pacientes y, sobre todo, ofrecerles una atención humana y con bases científicas. Saber cómo funciona la inmunidad adaptativa y cómo se relaciona con estas enfermedades autoinmunes nos hace más completos como profesionales de la salud, capaces de enfrentar los retos que implican estas patologías y de estar al día con los avances que están cambiando la forma en que entendemos el cuerpo humano.

En resumen, conocer el sistema inmune desde sus bases hasta sus fallos es fundamental en la práctica médica. Nos ayuda a entender cómo defender el cuerpo, pero también cómo detenerlo cuando comienza a atacarse a sí mismo. Y sobre todo, nos da una visión más amplia y profunda de lo que significa la salud, la enfermedad y el equilibrio dentro del cuerpo humano.

Referencias

1.- Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2020). Inmunología celular y molecular (8.ª ed., edición en español). Elsevier.

2.- Pavón Romero, L., Jiménez Martínez, M. C., & Garcés Álvarez, M. E. (Año de publicación). Inmunología molecular, celular y transaccional.

3.- Rojas Espinosa, O. (Año de publicación). Inmunología de memoria (4.ª ed.). Editorial Médica Panamericana.