



Mi Universidad

Tarea de unidad

Méndez López Carlos Javier

Segundo parcial

Inmunología

Dr. Gómez Vázquez Juan Carlos

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de abril del 2025

Índice

1.Pag.....	Introducción
2.Pag.....	Inmunidad Adaptativa
3.Pag.....	Inmunidad Adaptativa
4.Pag.....	Inmunidad Adaptativa
5.Pag.....	Inmunidad Adaptativa
6.Pag.....	Lupus
7.Pag.....	Lupus
8.Pag.....	Lupus
9.Pag.....	Artritis Reumatoide
10.Pag.....	Artritis Reumatoide
11.Pag.....	Artritis Reumatoide
12.Pag.....	Esclerosis sistémica
13.Pag.....	Esclerosis sistémica
14.Pag.....	Conclusión

Introducción

En el trabajo abordaremos la inmunidad adaptativa, Esclerosis sistémica (esclerodermia), la artritis reumatoide (AR) y lupus sistémico (LES).

Para entender un poco de inmunidad adaptativa podemos tener la cuenta que esta inmunidad depende de la inmunidad innata cuando esta no logra detener a un antígeno, entra o se activa la inmunidad adaptativa y esta es de memoria lo cual puede detectar si el microorganismo ya estuvo en el organismo lo cual es de gran ayuda al cuerpo humano, y recordemos que es una respuesta inmunológica y especifica lo cual esta puede tenerse como una segunda línea ante patógenos.

La relación del sistema inmunológico con enfermedades Esclerosis sistémica (esclerodermia), la artritis reumatoide (AR) y lupus sistémico (LES), es provocado por un trastorno en el sistema inmunológico y que puede generar estas afecciones al organismo.

Algunas de las enfermedades que miraremos podemos definir las como enfermedades autoinmunes sistémicas, que representan un grupo complejo y heterogéneo de trastornos en los que el sistema inmunológico, que normalmente protege al cuerpo contra infecciones, ataca por error tejidos y órganos sanos. Esclerosis sistémica (esclerodermia), la artritis reumatoide (AR) y lupus sistémico (LES). Estas patologías comparten características clínicas y patogénicas, como la inflamación crónica, la disfunción inmunológica y, en muchos casos, la afectación multiorgánica, lo que puede dificultar su diagnóstico y manejo.

La esclerosis sistémica se caracteriza principalmente por el engrosamiento y endurecimiento de la piel, aunque también puede afectar órganos internos como los pulmones, el corazón y el aparato digestivo. Por su parte, la artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente las articulaciones, provocando dolor, hinchazón y, eventualmente, destrucción articular si no se trata adecuadamente. Finalmente, el lupus eritematoso sistémico es una condición altamente variable que puede comprometer la piel, las articulaciones, los riñones, el sistema nervioso y otros órganos, y cuya evolución puede ser impredecible.

El estudio conjunto de estas enfermedades es fundamental para entender los mecanismos inmunológicos, mejorar el diagnóstico precoz y desarrollar terapias más efectivas, con el fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

INMUNIDAD ADAPTATIVA.

La inmunidad adaptativa es una respuesta inmunológica especializada y específica que se activa frente a patógenos invasores, como bacterias, virus, hongos o parásitos. A diferencia de la inmunidad innata, que actúa como una primera línea de defensa general contra cualquier amenaza, la inmunidad adaptativa es mucho más precisa y dirigida a patógenos específicos. Además, tiene la capacidad de recordar a los patógenos con los que ha interactuado previamente, lo que permite una respuesta más rápida y eficiente en futuras infecciones por el mismo agente patógeno.

Características clave de la inmunidad adaptativa:

1. Especificidad:

La inmunidad adaptativa está diseñada para reconocer y eliminar patógenos específicos mediante una interacción detallada entre el sistema inmunológico y las moléculas presentes en esos patógenos (antígenos).

A diferencia de la inmunidad innata, que responde de manera general a cualquier amenaza, la inmunidad adaptativa se adapta y responde a los antígenos específicos de cada patógeno.

2. Memoria inmunológica:

Una de las características distintivas de la inmunidad adaptativa es su capacidad para generar una "memoria inmunológica". Esto significa que, tras una infección, el sistema inmunológico recuerda al patógeno, lo que permite una respuesta más rápida y efectiva si el mismo patógeno invade el cuerpo nuevamente.

Esta memoria es la base de la efectividad de las vacunas, que entrenan al sistema inmunológico para reconocer y defenderse de patógenos sin causar la enfermedad.

3. Demora en la respuesta inicial:

A diferencia de la inmunidad innata, que responde de manera casi inmediata, la inmunidad adaptativa puede tardar días o semanas en desarrollar una respuesta completamente efectiva durante la primera exposición a un patógeno.

4. Diversidad:

La inmunidad adaptativa puede generar una gran diversidad de respuestas para adaptarse a una enorme variedad de patógenos diferentes, lo que le permite luchar contra múltiples tipos de infecciones.

Componentes principales de la inmunidad adaptativa:

1. Linfocitos T:

Los linfocitos T son un tipo de célula blanca de la sangre que juega un papel central en la inmunidad adaptativa. Se originan en la médula ósea y maduran en el timo.

Linfocitos T citotóxicos (CD8+): Son responsables de identificar y destruir células infectadas por virus o células tumorales. Reconocen a las células infectadas mediante la interacción con fragmentos de los patógenos (antígenos) presentados en la superficie de las células infectadas.

Linfocitos T ayudadores (CD4+): Su función principal es coordinar la respuesta inmunológica. Ayudan a activar otras células del sistema inmunológico, como los linfocitos B, los linfocitos T citotóxicos y las células fagocíticas, como los macrófagos. Esto se logra mediante la liberación de señales químicas llamadas citoquinas.

2. Linfocitos B:

Los linfocitos B son células inmunológicas que se encargan de la producción de anticuerpos (también llamados inmunoglobulinas). Los anticuerpos son proteínas especializadas que se adhieren a los antígenos de los patógenos, lo que puede neutralizarlos directamente o marcar a los patógenos para su destrucción por otras células del sistema inmunológico, como los fagocitos.

Los linfocitos B se activan cuando sus receptores de superficie reconocen un antígeno específico. Una vez activados, se convierten en células plasmáticas que secretan grandes cantidades de anticuerpos.

Después de la activación, algunos linfocitos B se convierten en células de memoria B, que "recuerdan" al patógeno. En una infección posterior, estas células pueden producir rápidamente anticuerpos específicos contra el patógeno.

3. Antígenos y presentación de antígenos:

Un antígeno es cualquier sustancia que puede ser reconocida por el sistema inmunológico como extraña o peligrosa. Generalmente, los antígenos son proteínas o polisacáridos presentes en la superficie de los patógenos.

Para que los linfocitos T reconozcan a un patógeno, el antígeno debe ser procesado y presentado en la superficie de las células del cuerpo por una clase de moléculas llamadas MHC (Complejo Mayor de Histocompatibilidad). Las células presentadoras de antígenos (como las células dendríticas) desempeñan un papel crucial en este proceso, mostrando fragmentos del antígeno a los linfocitos T.

4. Células de memoria:

La memoria inmunológica es una característica esencial de la inmunidad adaptativa. Cuando el sistema inmunológico combate una infección, algunos linfocitos T y B se

convierten en células de memoria. Estas células persisten durante mucho tiempo en el cuerpo y son capaces de responder de manera más rápida y eficaz si el mismo patógeno invade nuevamente.

La memoria inmunológica es la base de la protección a largo plazo contra enfermedades, y es el principio que subyace a las vacunas.

Respuesta inmunitaria adaptativa:

Fases

1. Fase de reconocimiento:

Cuando un patógeno invade el cuerpo, las células presentadoras de antígenos capturan partes del patógeno (antígenos) y los muestran en su superficie. Estas células activan los linfocitos T, que luego se diferenciarán en linfocitos T citotóxicos y T ayudadores.

2. Fase de activación:

Los linfocitos T ayudadores liberan señales que activan a los linfocitos B para que produzcan anticuerpos y a los linfocitos T citotóxicos para que destruyan las células infectadas.

3. Fase de eliminación:

Los anticuerpos producidos por los linfocitos B se unen a los patógenos, neutralizándolos o marcándolos para ser destruidos por otras células del sistema inmunológico. Los linfocitos T citotóxicos destruyen las células infectadas directamente.

4. Fase de memoria:

Después de que la infección ha sido eliminada, la mayoría de las células inmunológicas regresan a un estado de reposo. Sin embargo, algunas células B y T se convierten en células de memoria, que permanecen en el cuerpo durante años o incluso toda la vida, listos para responder rápidamente si el mismo patógeno vuelve a aparecer.

La inmunidad adaptativa es una defensa altamente especializada, eficiente y con memoria que permite al cuerpo enfrentar patógenos específicos y recordar infecciones previas para una respuesta más rápida en el futuro. Aunque tarda más en activarse en comparación con la inmunidad innata, su capacidad para adaptarse y "recordar" es fundamental para la protección a largo plazo y el control de enfermedades infecciosas.

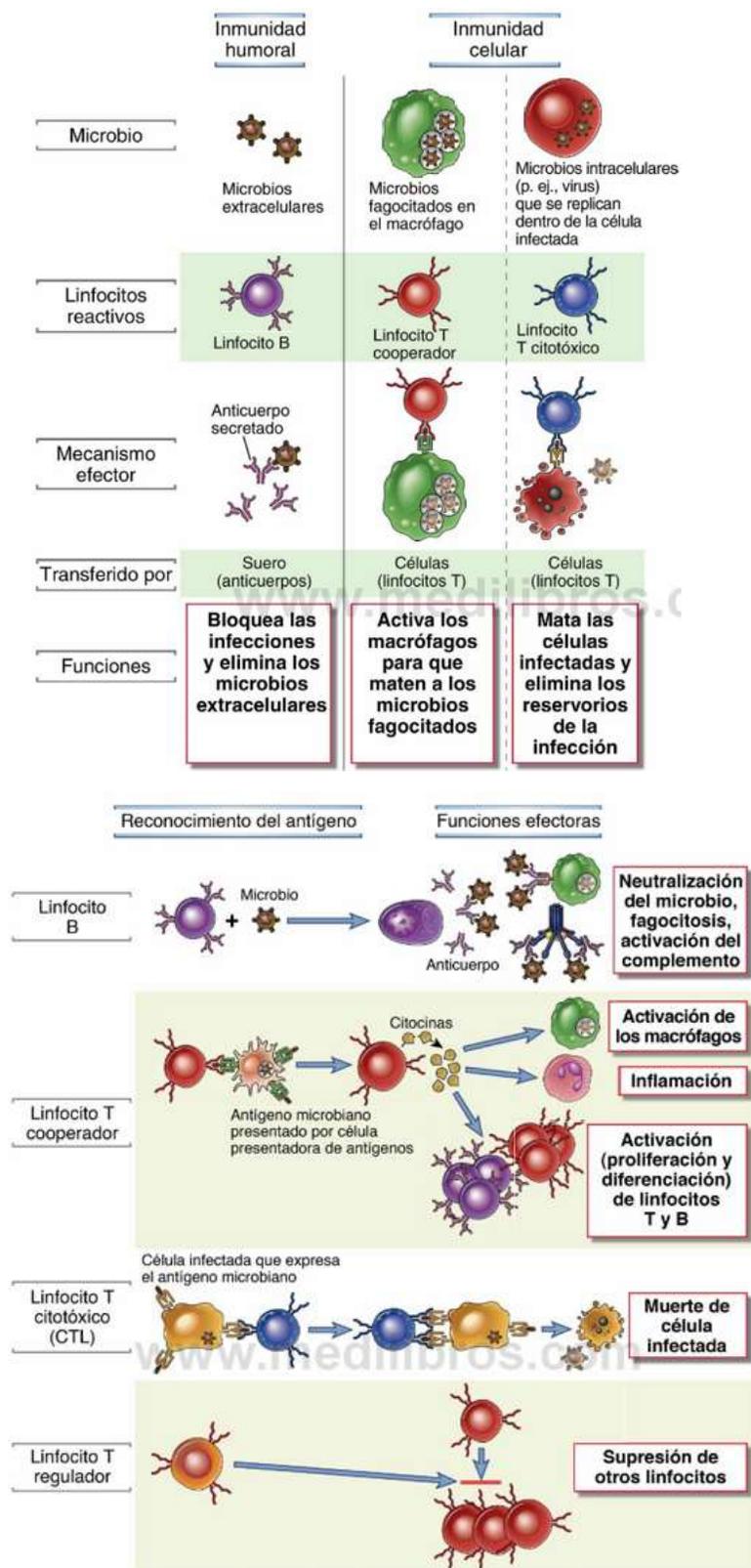


FIGURA 1-5 Clases de linfocitos. Los linfocitos B reconocen antígenos solubles y evolucionan a células secretoras de anticuerpos. Los linfocitos T cooperadores reconocen antígenos situados en las superficies de las células presentadoras de antígenos y secretan citocinas, que estimulan diferentes mecanismos de inmunidad e inflamación. Los linfocitos T citotóxicos reconocen antígenos situados en las células infectadas y las destruyen. Los linfocitos T reguladores suprimen e impiden las respuestas inmunitarias (p. ej., frente a antígenos propios).

LUPUS

Definición

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica que puede afectar a cualquier órgano del cuerpo. Se caracteriza por la producción de autoanticuerpos, que atacan los propios tejidos del cuerpo, causando inflamación y daño en diversos sistemas

Epidemiología

El lupus afecta principalmente a mujeres en edad fértil, con una prevalencia de aproximadamente entre 9 y 10 veces más a las mujeres que a los hombres, especialmente en mujeres jóvenes, entre los 15 y los 45 años. Su prevalencia es mayor en poblaciones de ascendencia africana, hispánica y asiática, con una mayor incidencia en estas poblaciones que en personas de raza caucásica.

Etiología

pero se cree que es el resultado de una combinación de factores genéticos, hormonales, ambientales y del sistema inmunológico. En cuanto a los factores genéticos, se ha identificado que tener antecedentes familiares de lupus o de otras enfermedades autoinmunes aumenta el riesgo de desarrollar LES, lo que sugiere una predisposición hereditaria. Los factores ambientales también juegan un papel importante, siendo la exposición al sol, infecciones virales (como el virus de Epstein-Barr) y ciertos medicamentos, como los antipalúdicos y los antibióticos, los que pueden desencadenar o agravar los brotes de lupus en individuos susceptibles.

El sistema inmunológico de las personas con lupus presenta una disfunción, ya que en lugar de proteger al cuerpo de agentes externos, empieza a atacar las propias células y tejidos, produciendo autoanticuerpos que se dirigen contra componentes celulares y formando complejos inmunes que se depositan en diferentes órganos y tejidos, causando inflamación y daño.

Fisiopatología

El lupus es una enfermedad autoinmune caracterizada por una respuesta inmune anormal en la que el sistema inmunológico ataca los propios tejidos del cuerpo. Esto se debe a la producción de autoanticuerpos, especialmente los anticuerpos antinucleares (ANA), que atacan componentes celulares. La formación de complejos inmunes (anticuerpo-antígeno) es fundamental en el proceso, ya que estos complejos se depositan en diversos órganos, provocando inflamación y daño tisular.

Cuadro Clínico

- Fatiga crónica
- Dolor e inflamación articular
- Erupción cutánea en forma de mariposa (sobre la nariz y las mejillas)
- Fotosensibilidad (sensibilidad a la luz solar)
- Lesiones en los riñones (nefritis lúpica)
- Úlceras orales o nasales
- Anemia, leucopenia o trombocitopenia
- Problemas cardíacos, pulmonares y neurológicos (como convulsiones o psicosis).

Diagnóstico

1. Evaluación clínica: Historia médica y examen físico, buscando síntomas como erupción en mariposa, artritis, fatiga, y fotosensibilidad.
2. Criterios diagnósticos: Se deben cumplir al menos 4 de los criterios del ACR o EULAR/ACR.
3. Pruebas de laboratorio:
 - ANA (anticuerpos antinucleares) elevados.
 - Anti-DNA de doble cadena (específico para lupus).
 - Anti-Sm, anticuerpos antiphospholipid y complemento bajo en algunos casos.
4. Pruebas adicionales:
 - Análisis de orina para evaluar función renal.
 - Biometría hemática (anemia, leucopenia).
5. Biopsia renal: Si hay sospecha de nefritis lúpica.
6. Exámenes de imagen: Radiografías o ecografías en casos de afectación articular u orgánica.

Tratamiento

El tratamiento del lupus tiene como objetivo controlar los síntomas, prevenir brotes y minimizar el daño a los órganos. Se utilizan diferentes tipos de fármacos dependiendo de la severidad y los órganos afectados:

1. Antiinflamatorios no esteroides (AINEs): Para aliviar el dolor y la inflamación articular.
2. Corticosteroides: Para reducir la inflamación en brotes agudos, especialmente en casos de afectación renal o neurológica.
3. Antipalúdicos (hidroxicloroquina): Usados para controlar la inflamación cutánea y articular, así como para reducir el riesgo de brotes.
4. Inmunosupresores: Como la azatioprina y el micofenolato mofetil, usados para reducir la actividad del sistema inmunológico y evitar el daño a los órganos.
5. Biológicos: Fármacos como belimumab y rituximab que modulan la respuesta inmunitaria de manera más específica, usados en casos refractarios a otros tratamientos.

Artritis Reumatoide

Definición

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta principalmente a las articulaciones, causando inflamación, dolor y daño progresivo en las mismas. Puede involucrar también otros órganos del cuerpo. Esta condición se caracteriza por una inflamación sinovial persistente que lleva a la destrucción del cartílago articular y deformidades óseas, limitando la función articular.

EPIDEMIOLOGÍA

- 1.- Prevalencia: La AR afecta aproximadamente al 1% de la población mundial, siendo una de las enfermedades reumáticas más comunes.
- 2.- Edad: Suele aparecer entre los 30 y 50 años, aunque puede iniciarse en cualquier edad.
- 3.- Sexo: Es más prevalente en mujeres, con una relación de 3:1 respecto a los hombres.
- 4.- Factores de riesgo: Entre los principales factores de riesgo se incluyen la predisposición genética, el tabaquismo y antecedentes familiares de la enfermedad

Etiología

1. Factores Genéticos

La predisposición genética juega un papel clave en el desarrollo de la artritis reumatoide. Se ha identificado que ciertas variantes del gen HLA-DRB1 están fuertemente asociadas con un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. Este gen es parte del sistema inmunológico y está involucrado en la presentación de antígenos a las células T, lo que puede facilitar una respuesta inmune anormal.

2. Factores Ambientales

- Tabaco: Fumar es uno de los factores ambientales más claramente asociados con el riesgo de desarrollar AR, especialmente en individuos con predisposición genética. El humo del tabaco puede modificar proteínas en las articulaciones, lo que favorece una respuesta inmune anormal.
- Infecciones: Se ha propuesto que algunas infecciones virales o bacterianas pueden desencadenar la artritis reumatoide en personas genéticamente predispuestas. Los virus como el de Epstein-Barr y ciertas bacterias podrían tener un papel en la activación de la respuesta inmune.

3.- Factores hormonales

- Factores hormonales: La prevalencia de la AR es más alta en mujeres, lo que sugiere que las hormonas sexuales podrían influir en su aparición o curso. Cambios hormonales durante el embarazo o el uso de anticonceptivos orales pueden modificar la susceptibilidad a la enfermedad.

Fisiopatología

Inicio de la Respuesta Autoinmune: La respuesta autoinmune de la AR se inicia cuando el sistema inmunológico reconoce ciertas moléculas modificadas, como las proteínas citrulinadas. Estas proteínas, que normalmente están presentes en los tejidos, se modifican por la acción de enzimas (como la peptidil arginina desaminasa), generando proteínas citrulinadas, que son reconocidas por el sistema inmunológico como “extrañas”. Esta modificación desencadena la formación de anticuerpos contra las proteínas citrulinadas (anticuerpos anti-CCP, uno de los biomarcadores más específicos de la AR).

Inflamación Crónica

- **Formación del pannus:** La inflamación de la membrana sinovial lleva a la formación de un tejido inflamatorio conocido como pannus, que invade y destruye el cartílago articular y el hueso subyacente. Este pannus está compuesto por células inflamatorias (principalmente linfocitos T, macrófagos y fibroblastos sinoviales), que liberan citoquinas proinflamatorias como el TNF- α y IL-1.
- **Citoquinas proinflamatorias:** Estas moléculas perpetúan la inflamación y la destrucción articular al inducir la síntesis de enzimas que degradan el cartílago y el hueso, además de atraer más células inflamatorias al sitio de la articulación.
- **Destrucción articular:** Con el tiempo, la inflamación crónica lleva al daño estructural de las articulaciones. El cartílago se destruye, el hueso subyacente se erosiona, y los ligamentos y tendones pueden quedar comprometidos, resultando en deformidades articulares, como la subluxación o la rigidez.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la artritis reumatoide puede variar dependiendo de la gravedad de la enfermedad y la rapidez con la que progresa, pero típicamente incluye:

1. Síntomas articulares:

- Dolor y rigidez articular (especialmente por la mañana, conocida como rigidez matutina).
- Inflamación y enrojecimiento en las articulaciones.
- Afectación simétrica (afecta de manera similar a las articulaciones en ambos lados del cuerpo).
- Las articulaciones más comúnmente afectadas son las de las manos, muñecas, codos, hombros, rodillas y tobillos.

- Deformidades articulares progresivas como dedos en "dedo en garra" o en "swan-neck".
2. Síntomas sistémicos:
- Fatiga generalizada.
 - Fiebre baja y pérdida de peso en fases agudas.
 - Puede haber afectación en otros órganos, como los pulmones (pleuritis, fibrosis pulmonar) y el corazón (pericarditis).

Diagnostico

El diagnóstico de la artritis reumatoide se realiza con base en una combinación de historia clínica, examen físico y pruebas complementarias:

1. Historia clínica y examen físico:
- ❖ La clínica es clave, ya que la afectación simétrica de las articulaciones, la rigidez matutina prolongada y la presencia de inflamación articular son características típicas.
2. Pruebas de laboratorio:
- ❖ Factor reumatoide (FR): Presente en muchos pacientes, aunque no es específico ni diagnóstico (alrededor del 70-80% de los pacientes con AR lo tienen positivo).
 - ❖ Anticuerpos anti-péptido cíclico citrulinado (anti-CCP): Son más específicos para AR y pueden detectarse en las primeras fases de la enfermedad.
 - ❖ Velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR): Indicadores de inflamación elevada.
3. Imágenes:
- ❖ Radiografías de las articulaciones pueden mostrar características típicas de la enfermedad, como erosiones óseas y estrechamiento del espacio articular.
 - ❖ Ecografía y resonancia magnética son útiles para evaluar la inflamación de las articulaciones y los tejidos blandos.

Tratamiento

- El tratamiento de la artritis reumatoide se basa en un enfoque combinado que incluye:
- Medicamentos para reducir la inflamación (AINEs, corticosteroides).
- Medicamentos que modifican la enfermedad (FAMEs convencionales y biológicos)

Esclerosis sistémica

Definición: (también conocida como esclerodermia) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por el endurecimiento y la fibrosis de la piel y otros órganos internos debido a una producción excesiva de colágeno.

- Esclerosis sistémica cutánea limitada: donde el endurecimiento de la piel afecta principalmente las extremidades y la cara.
- Esclerosis sistémica cutánea difusa: donde el endurecimiento de la piel es más generalizado, involucrando también órganos internos.

Epidemiología

La esclerosis sistémica es una enfermedad rara, con una prevalencia estimada de aproximadamente 2 a 5 casos por cada 100,000 personas. Es más común en mujeres, con una proporción de 3:1 respecto a los hombres. La edad de inicio suele ser entre los 30 y 50 años, aunque también puede aparecer en la infancia o en personas mayores. Es más frecuente en personas de raza blanca, pero también puede afectar a individuos de otros grupos étnicos.

Etiología

La causa exacta de la esclerosis sistémica no se conoce completamente, pero se cree que es el resultado de una combinación de factores genéticos, inmunológicos y ambientales:

- Genética: Hay una predisposición genética a la enfermedad, ya que se han identificado ciertas variaciones genéticas que pueden aumentar el riesgo.
- Inmunología: Se cree que una disfunción del sistema inmunológico, en la que el cuerpo produce autoanticuerpos y ataca sus propios tejidos, juega un papel clave. Los autoanticuerpos más comunes son los anticuerpos anticentrómeros y los anticuerpos antitopoisomerasa I.
- Factores ambientales: Se han sugerido factores como infecciones virales (por ejemplo, el virus del Epstein-Barr) o exposiciones a toxinas, como el sílice, como posibles desencadenantes en personas genéticamente predispuestas.

Fisiopatología

La fisiopatología de la esclerosis sistémica se centra en tres procesos principales:

1. Vasculopatía: Alteración en los vasos sanguíneos pequeños, lo que lleva a una disminución del flujo sanguíneo, especialmente en la piel y los órganos internos. Esto contribuye a la aparición de fenómenos de Raynaud (espasmos de los vasos sanguíneos que causan palidez o cianosis en las extremidades).

2. Fibrosis: Aumento de la producción de colágeno y otras proteínas de la matriz extracelular que lleva a un engrosamiento de la piel y de los órganos internos, como los pulmones, el corazón y los riñones.
3. Respuesta inmune anormal: Activación anómala del sistema inmunológico, que conduce a la producción de autoanticuerpos y la inflamación de los tejidos.

Tratamiento

El tratamiento de la esclerosis sistémica está dirigido principalmente a manejar los síntomas y prevenir complicaciones graves, ya que no existe una cura definitiva. Las estrategias incluyen:

1. Tratamiento farmacológico:

- ✚ Inmunosupresores: Medicamentos como la ciclofosfamida, el metotrexato o el micofenolato mofetil se utilizan para reducir la inflamación y frenar la progresión de la enfermedad.
- ✚ Corticosteroides: Para controlar los brotes inflamatorios, aunque su uso debe ser limitado debido a los efectos secundarios.
- ✚ Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II): Pueden utilizarse para controlar la hipertensión pulmonar, que es común en la enfermedad.
- ✚ Bloqueadores de canales de calcio: Para tratar el fenómeno de Raynaud, ayudando a mejorar la circulación sanguínea.
- ✚ Inmunoglobulina intravenosa: En algunos casos, para tratar la vasculitis o la afectación renal grave.

2. Tratamiento sintomático:

- ❖ Fisioterapia: Para mejorar la movilidad y prevenir contracturas en la piel y las articulaciones.
- ❖ Cuidado de la piel: El uso de cremas hidratantes y el manejo de las úlceras digitales.
- ❖ Manejo de la hipertensión pulmonar: Medicamentos como los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil) pueden ser útiles para tratar la hipertensión pulmonar asociada.

3. Tratamiento de complicaciones específicas:

- Complicaciones renales: En casos graves, se puede utilizar el tratamiento con agentes antihipertensivos o incluso realizar hemodiálisis en casos de insuficiencia renal.
- Complicaciones pulmonares: El tratamiento con medicamentos antifibróticos, como el pirfenidona o el nintedanib, puede ser útil en pacientes con fibrosis pulmonar.

Conclusión

Recordemos que estas enfermedades pueden ser a causa de un ataque del sistema inmunitaria.

En conclusión, la esclerosis sistémica, la artritis reumatoide y el lupus constituyen tres de las principales enfermedades autoinmunes sistémicas, caracterizadas por una disfunción del sistema inmunológico que provoca inflamación crónica y daño progresivo a distintos órganos y tejidos. A pesar de sus diferencias clínicas y pronósticas, estas patologías comparten aspectos fundamentales como la pérdida de tolerancia inmunológica, la producción de autoanticuerpos y una respuesta inflamatoria desregulada, lo cual sugiere la existencia de mecanismos patogénicos comunes que aún están siendo objeto de investigación.

El diagnóstico temprano y un seguimiento riguroso son claves para prevenir complicaciones irreversibles, mejorar el control de la enfermedad y preservar la calidad de vida del paciente. No obstante, el curso impredecible, la variabilidad en la presentación clínica y la posible superposición de síntomas entre estas entidades pueden dificultar su identificación y tratamiento oportuno.

Actualmente, los avances en terapias inmunomoduladoras, especialmente con el uso de fármacos, han transformado significativamente el manejo de estas enfermedades, permitiendo una mayor individualización del tratamiento y una mejoría en los desenlaces clínicos. Aun así, muchos retos persisten, como el acceso equitativo a los tratamientos, la identificación de biomarcadores predictivos y la comprensión completa de los mecanismos inmunológicos involucrados.

Después de haber abarcado la importancia que conlleva cada una, la fisiopatología de cada una y como esta reflejará los signos y síntomas en cada persona y de diferente manera, ya que cada persona tiene un sistema inmune diferente.

BIBLIOGRAFÍAS

- Garcés, J. P. (Junio de 2023). Lupus eritematoso sistémico. Recuperado el 23 de Marzo de 2025, de chromeextension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://revistabioanalysis.com/imagenes/Rev%20144n/nota%205.pdf
- Espinosa, O. R. (2017). Inmunología (de memoria). (4ta Edición ed.). Médica Panamericana. Recuperado el 18 de febrero de 2025, de Downloads/Inmunologia%20(de%20memoria).pdf
- Allanore, Y. (Diciembre de 2022). ELSEVIER. Recuperado el 06 de Abril de 2025, de Esclerodemia sistémica: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1286935X22471851>
- OMS. (Agosto de 2023). OMS. Recuperado el 06 de Abril de 2025, de Esclerosis múltiple: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/multiplesclerosis>