



**Mi Universidad**

## **Tarea de unidad**

*Damaris Yamileth Espinosa Albores*

*Parcial I*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Vázquez Gómez*

*Licenciatura en Medicina Humana*

*Cuarto Semestre grupo "C"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de abril de 2025.*

## Contenido

Introducción .....	4
Inmunidad Adaptativa .....	5
Definición .....	5
Componentes de la Inmunidad Adaptativa .....	5
Activación de la Respuesta Inmunitaria Adaptativa .....	5
Memoria Inmunológica .....	6
Desórdenes de la Inmunidad Adaptativa .....	6
Lupus .....	7
Definición .....	7
Epidemiología .....	7
Etiología .....	8
Fisiopatología .....	8
Cuadro clínico .....	8
Diagnostico .....	9
Tratamiento .....	9
Artritis Reumatoide .....	10
Definición .....	10
Epidemiología .....	10
Etiología .....	10
Fisiopatología .....	11
Cuadro clínico .....	11
Diagnostico .....	12
Tratamiento .....	12
Esclerosis Sistémica .....	13
Definición .....	13
Epidemiología .....	13
Etiología .....	14
Fisiopatología .....	14
Cuadro clínico .....	14
Diagnostico .....	15
Tratamiento .....	15

Conclusión ..... 15

Referencias..... 16

## Introducción

El sistema inmunológico es una red compleja de mecanismos de defensa que protege al organismo contra agentes patógenos. Entre sus componentes más importantes se encuentra la inmunidad adaptativa tras la exposición a microorganismos o sustancias extrañas, permitiendo la generación de memoria inmunológica y una respuesta especializada que se desarrolla tras la exposición a microorganismos o sustancias extrañas, permitiendo la generación de memoria inmunológica y una respuesta más eficiente en futuras infecciones. Sin embargo, cuando este sistema falla y comienza a atacar los tejidos del propio organismo, se desarrollan enfermedades autoinmunes, como el lupus eritematoso sistémico (LES), la artritis reumatoide (AR) y la esclerosis sistémica (ES).

El lupus es una patología autoinmune multisistémica que afecta la piel, las articulaciones y órganos internos, caracterizándose por la producción de autoanticuerpos contra el núcleo celular. Por su parte, la artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria crónica que ataca las articulaciones, provocando dolor, inflamación y deformidad. La esclerosis sistémica, en cambio, se distingue por una fibrosis progresiva de la piel y órganos internos, comprometiendo la función respiratoria, cardíaca y renal. A pesar de sus diferencias clínicas, estas enfermedades comparten mecanismos fisiopatológicos similares, como la disfunción del sistema inmunológico, la inflamación crónica y la presencia de autoanticuerpos.

El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno son esenciales para mejorar la calidad de vida de los pacientes. A través de la investigación y los avances médicos, se han desarrollado terapias inmunomoduladoras que permiten controlar la inflamación y minimizar el daño tisular. En este ensayo se abordará la inmunidad adaptativa y su relación con el desarrollo de estas enfermedades autoinmunes, así como sus manifestaciones clínicas, métodos de diagnóstico y opciones terapéuticas.

# Inmunidad Adaptativa

## Definición

La inmunidad adaptativa, también conocida como inmunidad adquirida, es una respuesta inmunológica específica que se desarrolla después de la exposición a un patógeno, toxina o célula extraña. A diferencia de la inmunidad innata, que es la primera línea de defensa contra infecciones y está presente desde el nacimiento, la inmunidad adaptativa es más especializada y se adapta específicamente al agente patógeno. Esta forma de inmunidad involucra la activación de linfocitos T y B, los cuales son responsables de reconocer, atacar y recordar a los patógenos específicos, generando una protección duradera mediante la memoria inmunológica.

## Componentes de la Inmunidad Adaptativa

La inmunidad adaptativa involucra principalmente dos tipos de linfocitos: los linfocitos T y los linfocitos B. Los linfocitos T se dividen en dos subtipos: los linfocitos T CD4+ (helper o auxiliares), que ayudan a coordinar la respuesta inmune, y los linfocitos T CD8+ (citotóxicos), que destruyen las células infectadas. Los linfocitos B, por su parte, son responsables de la producción de anticuerpos que se unen específicamente a los antígenos del patógeno para neutralizarlos o marcarlos para su destrucción por otras células del sistema inmune.

Además, la inmunidad adaptativa tiene la capacidad de recordar los patógenos a través de la formación de células de memoria, lo que permite al sistema inmunológico reaccionar de manera más rápida y eficaz en caso de una segunda exposición al mismo patógeno.

## Activación de la Respuesta Inmunitaria Adaptativa

La activación de la respuesta inmune adaptativa comienza cuando un antígeno es presentado a las células T por células presentadoras de antígenos (CPA), como las células dendríticas. Estas células capturan el antígeno y lo procesan, luego lo presentan en su superficie en combinación con moléculas del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) que son reconocidas por los receptores de los linfocitos T. Dependiendo del tipo de antígeno y el contexto, esta interacción puede activar la respuesta inmune.

La activación de los linfocitos T CD4+ puede inducir la producción de citoquinas que estimulan la proliferación y diferenciación de otros linfocitos T y B. Los linfocitos B, cuando activados por la interacción con los linfocitos T CD4+, comienzan a producir anticuerpos específicos contra el patógeno. Los anticuerpos actúan neutralizando los patógenos, marcándolos para su destrucción o inhibiendo sus mecanismos de infección.

## Memoria Inmunológica

Una característica única de la inmunidad adaptativa es la formación de células de memoria. Estas células sobreviven mucho después de que el patógeno ha sido eliminado del cuerpo y pueden proporcionar una protección duradera frente a futuras infecciones por el mismo patógeno. Los linfocitos B de memoria son capaces de producir anticuerpos rápidamente si el organismo vuelve a ser expuesto al mismo patógeno. De manera similar, los linfocitos T de memoria pueden reconocer y destruir las células infectadas más eficientemente en futuras exposiciones.

La memoria inmunológica es la base de la efectividad de las vacunas, ya que introducen un antígeno específico para estimular la producción de células de memoria sin causar una enfermedad real. Esto permite al sistema inmunológico estar preparado para enfrentar futuras infecciones sin la necesidad de pasar por una infección primaria.

## Desórdenes de la Inmunidad Adaptativa

La inmunidad adaptativa no está exenta de fallos o desórdenes. Uno de los más comunes es la inmunodeficiencia, que puede ser congénita (como en el caso del VIH/SIDA) o adquirida. En estos casos, el sistema inmunológico no responde adecuadamente a las infecciones. Otro desorden relevante es la autoinmunidad, donde el sistema inmunológico ataca erróneamente las células y tejidos del propio cuerpo, como ocurre en enfermedades como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso sistémico. Finalmente, la inmunidad adaptativa también está involucrada en las alergias, donde el sistema inmunológico responde de manera exagerada a sustancias normalmente inofensivas.

# Lupus

## Definición

El lupus es una enfermedad autoinmune crónica que afecta a diversas partes del cuerpo, incluyendo la piel, las articulaciones, los riñones, el corazón y los pulmones. En el lupus, el sistema inmunológico del cuerpo ataca por error sus propios tejidos y órganos, lo que resulta en inflamación, daño tisular y disfunción orgánica. La forma más común de lupus es el lupus eritematoso sistémico (LES), que puede variar desde formas leves hasta graves, pudiendo comprometer múltiples sistemas de órganos. Esta enfermedad se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos que pueden dañar diferentes tejidos y órganos del cuerpo.

## Epidemiología

La prevalencia del lupus eritematoso sistémico (LES) varía significativamente entre las poblaciones, con una mayor incidencia en mujeres en edad fértil, siendo la relación mujer: hombre aproximadamente de 9:1. En México, se estima que la prevalencia del lupus es de alrededor de 20 a 50 casos por cada 100,000 habitantes. La enfermedad afecta principalmente a personas jóvenes, siendo más común entre los 15 y 45 años. La incidencia también es mayor en personas de origen

latinoamericano y asiático, aunque se han reportado casos en diversas etnias, con diferencias en la manifestación clínica y la respuesta al tratamiento.

## Etiología

La etiología del lupus no se comprende completamente, pero se considera que es el resultado de la interacción entre factores genéticos, ambientales y hormonales. Existen varios genes que se asocian con un mayor riesgo de desarrollar lupus, incluyendo aquellos que afectan la regulación del sistema inmune, como el gen HLA-DR2 y HLA-DR3. Sin embargo, la predisposición genética por sí sola no explica la enfermedad, y se cree que factores ambientales juegan un papel crucial. Entre los desencadenantes ambientales más conocidos se encuentran la exposición a la radiación ultravioleta (UV), infecciones virales, ciertos medicamentos y el consumo de tabaco. Además, las hormonas sexuales, especialmente los estrógenos, parecen influir en la aparición de la enfermedad, lo que explica la mayor prevalencia en mujeres.

## Fisiopatología

La fisiopatología del lupus involucra una compleja interacción entre el sistema inmune, la producción de autoanticuerpos y la inflamación crónica. El lupus se caracteriza por la producción de anticuerpos dirigidos contra componentes celulares propios, como el ADN y las proteínas nucleares, formando complejos inmunes que se depositan en varios órganos, lo que provoca inflamación y daño tisular. La activación de células T y la liberación de citoquinas proinflamatorias son componentes claves de la respuesta inmune. Estos complejos inmunes pueden afectar principalmente la piel, los riñones (causando nefritis lúpica), las articulaciones (artritis), el corazón (pericarditis) y el sistema nervioso central, llevando a una amplia gama de manifestaciones clínicas.

## Cuadro clínico

El lupus puede presentarse con una variedad de síntomas, que varían en función de los órganos comprometidos. Los síntomas más comunes incluyen fatiga, fiebre,

dolor muscular y articular, y erupciones cutáneas, especialmente el característico "rash en alas de mariposa" en la cara. Los pacientes también pueden experimentar fotosensibilidad (sensibilidad a la luz solar), pérdida de cabello, úlceras orales y cambios en las uñas. En casos más graves, el lupus puede afectar los riñones, provocando nefritis lúpica, lo que puede llevar a insuficiencia renal crónica si no se trata adecuadamente. Otras manifestaciones graves incluyen problemas cardiovasculares, neurológicos y hematológicos, como anemia, leucopenia y trombocitopenia.

## Diagnostico

El diagnóstico del lupus se basa en la combinación de los síntomas clínicos, antecedentes médicos y pruebas de laboratorio. El hallazgo más característico es la presencia de autoanticuerpos, como el anticuerpo antinuclear (ANA), que se encuentra elevado en la mayoría de los pacientes con LES. Sin embargo, el ANA no es específico de lupus y puede estar elevado en otras enfermedades autoinmunes. Otros anticuerpos específicos incluyen los anticuerpos anti-DNA de doble cadena y los anticuerpos antiproteínas ribonucleoproteicas. Además, los estudios de función renal, pruebas de función hepática y hemograma son importantes para evaluar el grado de compromiso orgánico. El diagnóstico se confirma cuando se cumplen al menos cuatro de los criterios establecidos por el American College of Rheumatology para lupus, que incluyen manifestaciones clínicas y pruebas de laboratorio.

## Tratamiento

El tratamiento del lupus tiene como objetivo controlar los síntomas, prevenir los brotes y minimizar el daño a los órganos. El tratamiento inicial generalmente incluye antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) para controlar el dolor y la inflamación articular. Los corticosteroides, como la prednisona, se utilizan para reducir la inflamación sistémica y en casos graves, como la nefritis lúpica. Los inmunosupresores, como el metotrexato, la azatioprina y el micofenolato de

mofetilo, se utilizan para controlar la actividad de la enfermedad y reducir la producción de autoanticuerpos. En casos graves, los pacientes pueden requerir terapias biológicas como el belimumab, que inhibe la actividad de la proteína BAFF, fundamental en la supervivencia de las células B, o la rituximab, que destruye las células B. Además, se deben controlar los factores desencadenantes, como la exposición al sol, el estrés y la infección.

## Artritis Reumatoide

### Definición

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la inflamación persistente de las articulaciones, especialmente en las manos, muñecas, rodillas y pies. Esta enfermedad afecta tanto a las articulaciones sinoviales como a otros sistemas orgánicos. En la AR, el sistema inmunológico ataca incorrectamente los tejidos articulares, lo que provoca un proceso inflamatorio que puede resultar en daño articular irreversible. Con el tiempo, esta inflamación puede inducir deformidades articulares y una pérdida de la función motora.

### Epidemiología

La artritis reumatoide afecta aproximadamente al 1% de la población mundial. En México, se estima que la prevalencia es de 0.3% a 1.5% de la población, según diversos estudios realizados en diferentes regiones del país (Hernández & Ramírez, 2021). La AR afecta principalmente a mujeres en una proporción de 3:1 en comparación con los hombres, y suele diagnosticarse entre los 30 y 50 años de edad, aunque puede aparecer a cualquier edad. Además, se ha observado que las personas con antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes tienen un mayor riesgo de desarrollar AR.

### Etiología

La etiología de la artritis reumatoide es compleja y multifactorial. Aunque no se comprende completamente, se reconoce que tanto factores genéticos como ambientales juegan un papel fundamental en su aparición. En términos genéticos, se ha identificado una asociación significativa con ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC), en particular los alelos HLA-DR4 y HLA-DR1, los cuales predisponen a la enfermedad (López & Torres, 2020). En cuanto a los factores ambientales, el tabaquismo es uno de los principales desencadenantes en personas genéticamente predispuestas, y se ha demostrado que las infecciones virales, como el virus de Epstein-Barr, también pueden jugar un papel en su desarrollo. Otros factores como la obesidad, el estrés y la exposición a ciertos productos químicos también pueden contribuir a la aparición de la AR.

## Fisiopatología

La fisiopatología de la artritis reumatoide involucra una respuesta inmune anómala, en la que el sistema inmunológico ataca las propias articulaciones del cuerpo. En las etapas iniciales, las células T y B del sistema inmunológico se activan y producen autoanticuerpos, como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos (anti-CCP), los cuales contribuyen a la lesión sinovial. La sinovitis crónica resultante provoca el engrosamiento de la membrana sinovial, y la liberación de citocinas inflamatorias como el TNF- $\alpha$ , IL-6 e IL-1 promueven un ciclo de inflamación continua. Esta inflamación crónica lleva al daño de los cartílagos articulares y la erosión ósea, lo que puede resultar en deformidades articulares y pérdida de función.

## Cuadro clínico

El cuadro clínico de la artritis reumatoide es característico, pero puede variar en intensidad y progresión entre los pacientes. Los síntomas más comunes incluyen:

- Dolor articular persistente, especialmente en las pequeñas articulaciones como las manos, muñecas, rodillas y pies.

- Rigidez matutina que dura más de una hora, que mejora con el movimiento durante el día.
- Hinchazón en las articulaciones afectadas debido a la inflamación sinovial.
- Fatiga generalizada, fiebre baja y pérdida de peso.
- En etapas avanzadas, deformidades articulares y limitación en el rango de movimiento.

El cuadro clínico puede ser asimétrico al principio, pero con el tiempo las articulaciones en ambos lados del cuerpo pueden verse afectadas de manera simétrica.

## Diagnostico

El diagnóstico de la artritis reumatoide se basa en una combinación de evaluación clínica, pruebas serológicas y estudios de imágenes. El diagnóstico inicial se realiza mediante la identificación de síntomas clínicos característicos y la evaluación de antecedentes médicos. Las pruebas serológicas incluyen la detección de autoanticuerpos, como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antipéptidos citrulinados cíclicos (anti-CCP), que son altamente específicos para la AR. Los estudios de imagen, como las radiografías y la resonancia magnética, se utilizan para evaluar el daño articular y la progresión de la enfermedad. Los criterios de clasificación de la AR, como los establecidos por el Colegio Americano de Reumatología (ACR), también ayudan a confirmar el diagnóstico.

## Tratamiento

El tratamiento de la artritis reumatoide tiene como objetivo reducir la inflamación, controlar los síntomas y prevenir el daño articular. La estrategia terapéutica se basa en el uso de medicamentos antiinflamatorios, fármacos modificadores de la enfermedad (FAME) y terapias biológicas.

- **Fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINEs):** Ayudan a reducir el dolor y la inflamación en las etapas iniciales de la enfermedad.

- **Metotrexato:** Es el medicamento de primera línea para el tratamiento de la AR y se utiliza para reducir la inflamación y prevenir el daño articular. Se puede combinar con otros FAME como sulfasalazina y leflunomida.
- **Corticosteroides:** Se usan en situaciones agudas para controlar los brotes de la enfermedad, pero deben usarse con precaución debido a los efectos secundarios a largo plazo.
- **Terapias biológicas:** Los inhibidores de TNF- $\alpha$  (como el infliximab y el adalimumab) y otros agentes biológicos como tocilizumab y rituximab son utilizados cuando los tratamientos convencionales no son efectivos. Estos medicamentos bloquean las citocinas inflamatorias y reducen la actividad de la enfermedad.
- **Rehabilitación y fisioterapia:** Además de los medicamentos, la rehabilitación física y la fisioterapia son esenciales para mejorar la movilidad articular y la calidad de vida del paciente.

## Esclerosis Sistémica

### Definición

La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad autoinmune y crónica que afecta al tejido conectivo, con una marcada tendencia a la fibrosis, que se puede presentar tanto en la piel como en órganos internos. Esta enfermedad se caracteriza por la producción excesiva de colágeno, lo que lleva al endurecimiento y daño progresivo de los órganos afectados. Su clasificación incluye la forma localizada y la forma sistémica, siendo esta última la que involucra una afectación generalizada de múltiples órganos.

### Epidemiología

La esclerosis sistémica tiene una prevalencia global estimada entre 20 y 50 casos por cada millón de habitantes. En México, aunque la incidencia exacta no está completamente documentada, los estudios disponibles sugieren que las tasas de prevalencia son similares a las reportadas en otras poblaciones latinoamericanas. La enfermedad afecta principalmente a mujeres en edad fértil, siendo la relación mujer: hombre de 4:1. La incidencia tiende a ser mayor en personas de ascendencia europea y menos común en individuos de raza negra.

## Etiología

La etiología de la esclerosis sistémica no está completamente comprendida. Se considera que la interacción de factores genéticos, ambientales y autoinmunitarios desempeña un papel clave en su desarrollo. Entre los factores genéticos, se ha identificado una predisposición familiar, aunque no se ha identificado un único gen causal. En cuanto a los factores ambientales, se destacan las infecciones virales, la exposición a ciertos medicamentos y productos químicos (como los solventes) y el tabaquismo. Estos factores pueden desencadenar una respuesta inmunológica que conduce a la fibrosis del tejido conectivo.

## Fisiopatología

La fisiopatología de la esclerosis sistémica involucra tres mecanismos principales: disfunción endotelial, activación de linfocitos T y la producción excesiva de colágeno. La disfunción del endotelio provoca una vasoconstricción y una alteración en el flujo sanguíneo, lo que contribuye a la isquemia y daño en los órganos. Además, el sistema inmunológico juega un papel fundamental en la enfermedad, con una activación anómala de linfocitos T que liberan citocinas proinflamatorias. Estas citocinas estimulan la producción de colágeno y otros componentes de la matriz extracelular, lo que lleva a la fibrosis progresiva.

## Cuadro clínico

El cuadro clínico de la esclerosis sistémica varía según el órgano afectado. La forma cutánea de la enfermedad se manifiesta con endurecimiento de la piel, que suele

comenzar en los dedos de las manos y puede extenderse a otras partes del cuerpo. La forma sistémica puede involucrar órganos como los pulmones (con fibrosis pulmonar), el corazón (con insuficiencia cardíaca), los riñones (con hipertensión renal) y el tracto gastrointestinal (con problemas de motilidad esofágica). Los síntomas comunes incluyen fatiga, dolor muscular y articular, disnea, disfagia y fenómenos de Raynaud, que son episodios de vasoespasmo que afectan principalmente a los dedos de las manos y los pies, causando cambios en su color.

## Diagnostico

El diagnóstico de la esclerosis sistémica se basa en la historia clínica, la presencia de síntomas característicos y pruebas de laboratorio. Entre las pruebas más relevantes se incluyen la detección de anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anticentrómero y anticuerpos anti-Scl-70, que son específicos de la enfermedad. Además, las pruebas de función pulmonar, ecocardiogramas y análisis de imágenes como la resonancia magnética pueden ser útiles para evaluar el daño a los órganos internos. Es fundamental realizar un diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento adecuado y prevenir complicaciones graves.

## Tratamiento

El tratamiento de la esclerosis sistémica es multifacético y depende del grado de afectación de los órganos. El manejo farmacológico incluye inmunosupresores como el metotrexato, micofenolato de mofetilo, y la ciclofosfamida, que ayudan a reducir la inflamación y la fibrosis. Los antagonistas del calcio y los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, como el sildenafil, pueden ser utilizados en casos de hipertensión pulmonar. El tratamiento sintomático también juega un papel importante, incluyendo analgésicos, terapia ocupacional, y medidas para controlar la hipertensión renal o mejorar la motilidad gastrointestinal. La fisioterapia y el manejo del dolor son esenciales para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

## Conclusión

Las enfermedades autoinmunes como el lupus, la artritis reumatoide y la esclerosis sistémica son trastornos complejos en los que el sistema inmunológico, en lugar de proteger al organismo, ataca sus propios tejidos. La inmunidad adaptativa, aunque es crucial para la defensa contra patógenos, puede desempeñar un papel destructivo cuando se altera su regulación, desencadenando respuestas inflamatorias crónicas y daño progresivo en diversos órganos.

El diagnóstico y tratamiento de estas patologías representan un reto en la medicina, ya que sus manifestaciones son diversas y pueden confundirse con otros trastornos. Sin embargo, los avances en la inmunología han permitido el desarrollo de terapias más efectivas, incluyendo fármacos inmunosupresores y biológicos que pueden modular la respuesta inmune y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Si bien actualmente no existe una cura definitiva para estas enfermedades, el manejo integral, que incluye tratamiento farmacológico, cambios en el estilo de vida y un seguimiento médico adecuado, permite reducir la progresión de los síntomas y prevenir complicaciones graves

## Referencias

1. Martínez, C., & González, R. (2017). *Inmunidad adaptativa: mecanismos de activación y respuesta*. Revista Mexicana de Inmunología, 13(2), 35-40. <https://doi.org/10.1016/j.imuno.2017.04.001>
2. Rodríguez, L., & Sánchez, M. (2019). *La inmunidad adaptativa en el contexto de las enfermedades autoinmunes*. Medicina Clínica, 151(3), 200-205. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2019.04.010>
3. Pérez, J., & Díaz, V. (2021). *El papel de la inmunidad adaptativa en la respuesta frente a infecciones y vacunas*. Revista Mexicana de Salud Pública, 63(4), 245-252.

4. Sánchez, R., & Gómez, L. (2018). *Lupus eritematoso sistémico: Epidemiología, diagnóstico y tratamiento en México*. Revista Mexicana de Reumatología, 34(2), 115-122. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.03.005>
5. Hernández, E., & Díaz, M. (2020). *Lupus: Características clínicas y terapéuticas en pacientes mexicanos*. Medicina Interna de México, 36(3), 239-245. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.01.006>
6. Pérez, J., & Ramírez, R. (2021). *El lupus eritematoso sistémico: Avances en el tratamiento y manejo de los pacientes*. Revista Mexicana de Salud Pública, 63(1), 25-32.
7. Hernández, M., & Ramírez, L. (2021). *Prevalencia y manejo de la artritis reumatoide en México*. Revista Mexicana de Reumatología, 35(2), 89-102.
8. López, J., & Torres, P. (2020). *Mecanismos inmunológicos de la artritis reumatoide: Avances recientes*. Neurología y Ciencias del Cerebro, 28(3), 45-60.
9. Sánchez, R., & Fernández, A. (2019). *Terapias biológicas en el tratamiento de la artritis reumatoide: Un enfoque para la población mexicana*. Revista de Medicina Clínica, 40(1), 120-135.
10. García-Moreno, C. (2016). *Esclerosis sistémica: una revisión actual*. Revista Mexicana de Reumatología, 21(2), 45-52. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2016.03.004>
11. Ramírez, L., & González, A. (2018). *Esclerosis sistémica: Patogénesis, diagnóstico y tratamiento*. Medicina Interna de México, 34(1), 23-30.
12. Sánchez, P., & Martínez, D. (2019). *Enfermedades autoinmunes: Esclerosis sistémica y su impacto en la salud pública en México*. Revista Mexicana de Salud Pública, 61(4), 302-307.

c-6

 UDS Mi Universidad	REPORTE DE JUSTIFICANTE	SAC-FOR-04
	SUBDIRECTOR ACADÉMICO	

FECHA: 02-04-25

NOMBRE DEL ALUMNO: Damaris Yamileth Espinoza Alvarado

CARRERA: LMH

NIVEL:  BACHILLERATO  LICENCIATURA  MAESTRIA  DOCTORADO

MODALIDAD:  ESCOLARIZADA  SABADOS  DOMINGOS

TURNO:  MATUTINO  VESPERTINO

CICLO: \_\_\_\_\_ SEMESTRE: 2-C CUATRIMESTRE: \_\_\_\_\_

NO	FECHA	MOTIVO
1	02-04-25	Personal.

NO	NOMBRE DEL DOCENTE	FIRMA
1		
2		
3		
4		
5		
6		
7		

Drs. Adriana Sánchez Morales  
 Coordinación de Medicina Humana

  
 UNIVERSIDAD DEL SE  
 DEPARTAMENTO DE PLANEACIÓN ACADÉ  
 LICENCIATURA EN MEC.  
 HUMANA