Trabajos

Carlos Adrián Álvarez López

Parcial II

Inmunología

Dr. Gómez Vázquez Juan Carlos

Licenciatura en medicina humana.

Cuarto semestre grupo C.

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11/abril/2025

Indice:

1. Introducción ……..Pág.1
2. Lupus eritematoso sistémico……..Pág.2
3. Artritis reumatoide…….Pág. 3
4. Esclerosis sistémica ……..Pág. 4
5. Conclusión……..Pág. 5
6. Bibliografía……Pág. 6

Introducción: El sistema inmunológico constituye la primera línea de defensa del organismo frente a patógenos y agentes extraños, orquestando una respuesta compleja y altamente coordinada que involucra tanto la inmunidad innata como la adaptativa. Este sistema, finamente regulado por una red de señales bioquímicas, depende crucialmente de la acción de moléculas mensajeras citocinas y quimiocinas que actúan en conjunto para modular la proliferación, diferenciación y migración de las células inmunes. Las citocinas facilitan la comunicación intercelular, promoviendo la activación y polarización de linfocitos, mientras que las quimiocinas dirigen el tráfico celular hacia sitios de infección o daño tisular, garantizando una respuesta localizada y eficiente.

Complementariamente, los procesos de co-estimulación y regulación son fundamentales para afinar la activación de las células T y otros componentes inmunitarios. La interacción de moléculas co-estimuladoras e inhibitorias en la superficie celular permite que el sistema inmunitario distinga entre situaciones que requieren una respuesta agresiva y aquellas en las que es preferible mantener el estado de reposo. Este delicado equilibrio es indispensable para prevenir respuestas excesivas que podrían dañar el organismo, destacando la importancia de los mecanismos de autorregulación en la prevención de reacciones hiperactivas o inadecuadas.

La tolerancia inmunológica se erige como otro pilar esencial en el mantenimiento de la integridad del organismo. A través de mecanismos de selección central y periférica, el sistema inmunitario aprende a reconocer y conservar los elementos propios, evitando la activación de células autoreactivas que podrían desencadenar procesos patológicos. Sin embargo, cuando estos mecanismos fallan, se produce una pérdida de la autorregulación y surge la autoinmunidad, donde el sistema, en lugar de proteger, ataca a sus propios tejidos. Esta disrupción en la tolerancia inmune es la base patogénica de diversas enfermedades autoinmunes, en las cuales la respuesta inmunitaria adquiere una orientación errónea.

Entre las enfermedades que ejemplifican esta alteración del equilibrio inmunológico se encuentran el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple. Estas patologías, cada una con rasgos y manifestaciones clínicas particulares, comparten la característica común de implicar una respuesta inmunitaria descontrolada contra componentes del propio organismo. El lupus eritematoso sistémico se manifiesta con una afectación multisistémica que puede comprometer la piel, riñones, articulaciones y sistema nervioso; la artritis reumatoide se caracteriza por un proceso inflamatorio crónico que afecta principalmente a las articulaciones; y la esclerosis múltiple involucra un ataque autoinmune dirigido hacia la mielina del sistema nervioso central, alterando la conducción nerviosa.

El entendimiento profundo de estos procesos desde la emisión de señales mediante citocinas y quimiocinas, hasta la interacción crítica de moléculas co-estimuladoras y el establecimiento de la tolerancia inmunológica resulta indispensable para abordar de manera integral tanto la fisiología normal del sistema inmune como las disfunciones que conducen a la autoinmunidad. El análisis de estos mecanismos no solo permite comprender la etiología y la progresión de enfermedades autoinmunes, sino que también abre la puerta al desarrollo de intervenciones terapéuticas dirigidas a restablecer el equilibrio inmunológico, minimizando el daño tisular y mejorando la calidad de vida de los pacientes.

Carlos Adrián Álvarez López

Lupus eritematoso sistémico (LES):

1.- **Definición:** Enfermedad crónica e inflamatoria del tejido conjuntivo que afecta muchos órganos como las articulaciones, la piel, el corazón, los pulmones, los riñones y el sistema nervioso. Puede causar muchos síntomas distintos; sin embargo, no todas las personas con lupus presentan todos los síntomas.

2.- **Epidemiología:** Afecta entre 20-90 de cada 100,000 habitantes, con una incidencia anual de 1.8 a 7.6 casos por 100,000. Afecta principalmente a mujeres (al rededor del 90%), sobre todo entre los 20 y 40 años.

3.- **Etiología:** En esta enfermedad interactúan factores genéticos y ambientales para romper la tolerancia inmunitaria. Entre los factores genéticos están:

- **Alelos HLA:** La presencia de HLA-DR2 o HLA-DR3 aumentan el riesgo 2 a 3 veces, y ambos juntos hasta 5 veces.
- **Deficiencias del complemento:** Fallas en C1q, C2 o C4 dificultan la eliminación de complejos inmunes y células apoptóticas.
- **Polimorfismos y mutaciones:** Variaciones en FcγRIIB, PTPN22 y mutaciones en Trex-1 contribuyen a la activación indeseada de linfocitos B.
- Entre los factores ambientales: La exposición a luz ultravioleta induce apoptosis y la liberación de antígenos nucleares, lo que junto a los defectos en la eliminación y la predisposición genética, estimula los linfocitos B autorreactivos. Estos antígenos, al ser internalizados por CD a través de receptores TLR7 y TLR9 desencadenan la producción de IFN-α,

FIRST CLASS

Esclerosis sistemica:

Definición: Es una enfermedad autoinmune crónica y multisistémica caracterizada por fibrosis, vasculopatías y afectación orgánica (pulmones, tracto gastrointestinal, corazón y riñones. Existen 2 presentaciones principales: Una forma limitada (Sx CREST) y una forma difusa.

Epidemiología: La prevalencia varía según la población y la metodología de los estudios, se estima aproximadamente 7-489 casos por millón de habitantes.
Predomina en adultos jóvenes y de mediana edad, con un rango de aparición de entre 30 y los 50 años. Esta enfermedad es más frecuente en mujeres (3:1)

Etiología y patogenia:
Disfunción inmunitaria: Se observa una activación inapropiada del sist. inmunológico. Los linfocitos T y la producción de citocinas pro inflamatorias y profibróticas (como TGF-β, IL-1 y 6, entre otras) favorecen la activación de fibroblastos y la sobreproducción de colágeno.
Predisposición genética: Se han identificado ciertos alelos del complejo HLA asociados a una mayor susceptibilidad, aunque la herencia es generalmente de carácter multifactorial
Factores ambientales: La exposición a sustancias como cloruro de vinilo, bleomicina o ciertos hidrocarburos aromáticos y tóxicos pueden desencadenar reacciones en individuos predispuestos. Así mismo ~~reacciones~~ infecciones virales (como citomegalovirus o Epstein-Barr) han sido propuestas como predisponentes.

Clínica y manifestaciones:
~~Fenomeno de Raynaud~~:
Manifestaciones cutaneas:
Fenomeno de Raynaud: Suele ser uno de los primeros y más comunes síntomas caracterizado por episodios de palidez, cianosis y erupciones de coloración roja en respuesta al frío o estrés emocional.

FIRST CLASS

Artritis Reumatoide

Definición

La AR es una enfermedad inflamatoria crónica de origen autoinmune que afecta principalmente a las articulaciones. Se caracteriza por la inflamación persistente de la membrana sinovial, lo que conduce a la destrucción del cartílago articular y del hueso subyacente. Con el tiempo puede generar deformidades, pérdida de la función articular y, en algunos casos, manifestaciones sistémicas y extraarticulares.

Epidemiología:

Afecta aproximadamente entre el 0.3 y el 1.2% de la población mundial. En países industrializados y algunas poblaciones de Latinoamérica se reportan prevalencias de alrededor del 0.2% al 0.5% en adultos mayores de 16 años.

Es significativamente más frecuente en mujeres (70% de casos) y suele iniciarse entre los 40 y 60 años, aunque puede presentarse en cualquier edad.

Etiología:

La causa exacta aún no se conoce.

Genética: La predisposición genética esta vinculada a ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA-DR4 y epítope compartido) y a polimorfismos en otros genes (PTPN22)

Factores ambientales: Entre ellos destacan el tabaquismo, ciertas infecciones y la exposición a agentes que pueden inducir a la citrulinación de proteínas.

Respuesta inmune: La conversión de citrulina de proteínas articulares genera neoepítopos que en individuos predispuestos pueden desencadenar respuestas autoinmunitarias mediadas tanto por linfocito T (Th1 y 7) como por linfocitos B, dando lugar a la producción de anticuerpos como el factor reumatoide y los anticuerpos antipéptidos citrulinados (anti-CCP).

Conclusión: El estudio de las interacciones y la regulación del sistema inmunológico constituye un pilar fundamental para comprender cómo el cuerpo humano mantiene un equilibrio vital entre la defensa contra agentes patógenos y la preservación de su propia integridad. Las citocinas y quimiocinas actúan como mensajeros críticos en la coordinación de la respuesta inmune, dirigiendo la activación, proliferación y migración de diversas células, lo que asegura una reacción rápida y localizada ante cualquier amenaza. Simultáneamente, la co-estimulación y la regulación, mediante la interacción de moléculas co-estimuladoras y co-inhibidoras, establecen un control riguroso que permite evitar respuestas excesivas que puedan derivar en daño tisular.

La tolerancia inmunológica se presenta como el mecanismo central que impide la autoinmunidad, al permitir que el sistema identifique y no ataque los elementos propios del organismo. No obstante, cuando estos procesos de control fallan o se ven alterados, se desencadena un escenario patológico en el que la autoinmunidad se manifiesta en diferentes formas clínicas, como es el caso del lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple. Estas enfermedades resaltan cómo la pérdida del equilibrio inmunológico puede conducir a un ataque autodestructivo, comprometiendo la función normal de diversos órganos y sistemas.

El análisis de estos mecanismos no solo profundiza el conocimiento de la respuesta inmune, sino que también sienta las bases para el desarrollo de estrategias terapéuticas innovadoras. La investigación en estas áreas permite identificar objetivos moleculares precisos para modular la respuesta inmune, lo que resulta clave para el diseño de tratamientos dirigidos a restablecer la homeostasis, minimizar la inflamación crónica y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por enfermedades autoinmunes.

En conclusión, la integración de conocimientos sobre la regulación intercelular y los mecanismos de tolerancia inmunológica representa una herramienta esencial para el abordaje de los desafíos clínicos en inmunología. La comprensión profunda de estos procesos abre la puerta a intervenciones terapéuticas más específicas y eficientes, que permitan no solo el control de la enfermedad, sino también la prevención de sus complicaciones a largo plazo. Para el futuro de la medicina, es imprescindible continuar investigando estos mecanismos y promover la formación integrald e modo que podamos aplicar de forma crítica y efectiva estos conocimientos en la práctica clínica diaria.

Bibliografía:

1. Diez, F. Ruiz, B. Campos, J. Suarez, A. (S.F). Inmunología. Academia AMIR.14ª edición.
file:///C:/Users/asust/OneDrive/Documentos/libros%20medicina/Inmunolog%C3%ADa%20AMIR%2014va%20Edici%C3%B3n.pdf
2. Diez, F. Ruiz, B. Campos, J. Suarez, A. (S.F). Reumatología. Academia AMIR. 14ª edición.
file:///C:/Users/asust/AppData/Local/Microsoft/Windows/INetCache/IE/5MM8CVEI/reumatologia-amir-14-342245-downloadable-3729646[1].pdf