

URJS

Mi Universidad

Morales López Ingrid Yamileth

Parcial II

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de abril del 2025

Tabla de contenido

Introducción	3
Inmunidad adaptativa	4-5
Lupus	6-8
Artritis reumatoide	9-11
Esclerosis sistémica	12-14
Conclusión	15
Bibliografías	16

INTRODUCCIÓN

La inmunidad adaptativa representa un mecanismo clave en la defensa del organismo contra agentes patógenos. A diferencia de la inmunidad innata, esta respuesta es altamente específica y posee la capacidad de generar memoria inmunológica, permitiendo una reacción más rápida y eficiente ante exposiciones repetidas a un mismo antígeno. Su funcionamiento depende de la activación de linfocitos T y B, así como de la producción de anticuerpos dirigidos contra estructuras reconocidas como extrañas.

No obstante, en ciertos casos, el sistema inmunológico falla en su capacidad de distinguir entre elementos propios y ajenos, desencadenando una respuesta autoinmune. Este fenómeno da lugar a enfermedades autoinmunes, en las cuales el ataque inmunológico se dirige contra células y tejidos del propio organismo, provocando inflamación, daño estructural y disfunción orgánica.

Entre estas enfermedades, el lupus eritematoso sistémico (LES) se caracteriza por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra componentes del núcleo celular. Como resultado, se generan inmunocomplejos que se depositan en diversos órganos, desencadenando procesos inflamatorios crónicos que pueden afectar la piel, las articulaciones, los riñones y el sistema nervioso.

Por otro lado, la artritis reumatoide (AR) es un trastorno inflamatorio crónico que afecta principalmente las articulaciones. En este caso, la activación del sistema inmune conduce a la inflamación de la membrana sinovial, lo que genera erosión del cartílago, daño óseo y deformidades articulares progresivas. La presencia de citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), juega un papel crucial en la progresión de la enfermedad.

En el ámbito de las enfermedades neurológicas, la esclerosis múltiple (EM) representa un claro ejemplo de un trastorno autoinmune que afecta el sistema nervioso central. En esta patología, el sistema inmunológico ataca la mielina, una estructura fundamental para la conducción eficiente de los impulsos nerviosos. La pérdida progresiva de mielina provoca síntomas neurológicos variados, como debilidad muscular, alteraciones sensoriales y dificultades en la coordinación motora. En conjunto, estas enfermedades reflejan la complejidad y el impacto de la disfunción inmunitaria en el organismo.

Ingrid

Scribe

Inmunidad adaptativa

La respuesta inmune adaptativa es un proceso altamente especializado y complejo que se permite al organismo reconocer y eliminar patógenos específicos mediante la activación de los linfocitos T y B, la producción de anticuerpos y la generación de memoria inmunológica.

Captación y procesamiento del antígeno

Captura del antígeno: las células del sistema inmune innato especialmente las células dendríticas y en algunos casos macrófagos y propias linfocitos B capturan fragmentos de patógenos que han invadido al organismo.

Procesamiento y degradación: una vez internalizados los antígenos se degradan en fragmentos peptídicos dentro de su compartimento intracelular.

Presentación en moléculas de MHC: los fragmentos del antígeno (APCs) como las cél. dendríticas, macrófagos y linfocitos B y presenta antígenos a linfocitos T citotóxicos (CD8+)

Activación linfocitos T

Cada linfocito T posee un receptor (TCR) altamente específico para un epítopo particular, además del reconocimiento es crucial que se produzcan señales coestimuladoras para evitar respuestas inadecuadas o autoinmunidad.

Diferenciación linfocitos T

- Linfocitos T colaboradores (CD4+): se divide en varios subgrupos como Th1, Th2, Th17 y Tfh cada uno especializado en coordinar diferentes aspectos R. Inmune

Activación de linfocitos B y respuesta humoral

Los linfocitos B poseen receptores de membrana (BCR) que reconocen antígenos en su forma nativa sin necesidad de que estos sean procesados o presentados en moléculas MHC, aunque los linfocitos B pueden ser activados de forma independiente, la respuesta adaptativa más potente y duradera suele requerir la ayuda de linfocitos T.

Una vez diferenciados en células plasmáticas los linfocitos B secretan grandes cantidades de anticuerpos y tienen varias funciones que son:

- Neutralización: se unen a toxinas o virus.
- Opsonización: Marcan a patógenos para facilitar reconocimiento.
- Act. del complemento: Anticuerpos desencadenan cascada sis. de com.

Generación y mantenimiento de la memoria inmunológica

Durante la respuesta inicial, tanto los linfocitos T como los B generan subpoblaciones de células de memoria que persisten en el organismo durante largos periodos, en caso de una reexposición al mismo patógeno, las células de memoria se activan rápidamente, lo que resulta una respuesta inmune más rápida, intensa y eficaz.

Regulación y tolerancia inmunológica

Para evitar respuestas excesivas que pueden dañar al propio organismo, existen mecanismos reguladores:

- Linfocitos T reguladores (Treg): células que actúan para suprimir respuestas inmunitarias exageradas y prevenir la autoinmunidad.
- Citoquinas inmunosupresoras: Moléculas como IL-10 y TGF- β ayudan a limitar la intensidad y duración.

Ingrid Yamildh Morales López

Scribe

LUPUS

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica, que puede afectar múltiples órganos y sistemas del cuerpo. Incluyendo la piel, las articulaciones, los riñones, sistema nervioso, entre otros, se caracteriza por un curso variable con periodos de actividad y remisión.

Epidemiología

Según la OMS reportó una prevalencia del 0.07% de LES en una muestra de 3,195 individuos, además la guía de práctica clínica señala que el lupus es más frecuente en mujeres con un pico de incidencia en mujeres jóvenes.

Etiología

Aunque la causa exacta de lupus no se comprende completamente, se sabe que el resultado de una compleja interacción de factores genéticos, hormonales y ambientales:

- **Genética:** Existen varios genes implicados en la predisposición al lup, como los relacionados con el sistema de complemento y los anticuerpos antinucleares (ANA), la concordancia entre gemelos idénticos es alrededor del 25-50%.
- **Hormonas:** Los factores hormonales, particularmente los estrógenos, juegan un papel clave, esto explica la alta prevalencia de la enf. en mujeres, especialmente durante la edad fértil.
- **Factores ambientales:** Se ha relacionado la exposición a ciertos desencadenantes como la luz ultravioleta.

infecciones virales y ciertos fármacos con el desarrollo del lupus.

Fisiopatología

El sistema inmunológico produce anticuerpos contra componentes celulares propios, incluidos los anticuerpos anticeleulares que atacan las células y tejidos sanos. esta respuesta inmunológica anormal conduce a una inflamación sistémica y daño de órganos, las complejas interacciones entre linfocitos T y B, la activación del complemento y la producción de citoquinas son claves para la patogénesis de la enf.

Cuadro Clínico

- **Erupciones cutáneas:** la erupción malar (en alas de mariposa) sobre las mejillas y el puente nasal, también pueden ocurrir lesiones discoides y fotosensibilidad.
- **Artritis:** inflamación de las articulaciones, especialmente en manos, muñecas y rodillas, no causa deformidades como la artritis reumatoide, pero puede ser debilitante.
- **Fatiga:** común en la mayoría de los pacientes.
- **Síntomas renales:** Proteinuria en algunos casos. Insuficiencia renal, la nefritis lúpica es la complicación más grave.
- **Síntomas sistémicos:** Fiebre, pérdida de peso, pérdida de cabello, úlceras bucales, afectación del sistema nervioso (como convulsiones, psicosis).
- **Compromiso cardíaco y pulmonar:** Pleuritis, pericarditis y menos común miocarditis.

Diagnóstico

Es a través de criterios clínicos y de laboratorio, los criterios dx más comunes son:

- Criterios clínicos: Erupción malar, erupción discoide, fotosensibilidad, úlceras orales, artritis, pleuritis, pericarditis, nefritis
- Pruebas serológicas: El ANA es positivo en más del 95% de los px con LES pero no es específico, los anticuerpos anti-dsDNA y anti-Sm son altamente específicos para lupus
- Pruebas función renal y otras pruebas: Presencia de proteinuria, hematuria y la ↓ de la tasa de filtración glomerular son indicativas de nefritis lúpica.

Tratamiento

Contra la act. de la enf. y minimiza el daño a largo plazo:

- Medicamentos antiinflamatorios: AINES para aliviar inflamación y dolor
- Antimaláricos: La hidroxicloroquina y la cloroquina para controlar la piel, articulaciones y otros sx.
- Corticosteroides: Reducir inflamación
- Inmunosupresores: La azatioprina, el micofenolato mofetil, ciclofosfamida
- Biológicos: El belimumab medicamento biológico
- Cuidados adicionales: Evitando la exposición al sol.

Ingrid

Scribe®

Artritis Reumatoide

Es una enf. autoinmune crónica que afecta principalmente a las articulaciones, de origen autoinmune causando inflamación dolorosa, hinchazón, rigidez y con el tiempo puede causar daños irreversibles.

Epidemiología

Afecta aprox. al 1% de la población mundial, es más común en mujeres que en hombres, con una relación de 3:1. Suele aparecer entre los 30 y 50 años, su prevalencia varía según la región siendo más alta en países industrializados y menos frecuentes en áreas rurales de países desarro. más común en personas de ascendencia europea, poblaciones indígenas de América del Norte, pero ocurre en todas las etnias.

Etiología

Factores genéticos: Existe una predisposición genética que aumenta el riesgo de desarrollar la enf., el HLA-DR4 gen relacionado con susceptibilidad a la AR.
Factores ambientales: Se ha asociado la exposición al tabaco, infecciones virales o bacterianas también pueden ser desencadenantes.

Respuesta autoinmune: sistema inmunológico produce anticuerpos como el factor reumatoide y los anticuerpos antipeptidos citrulinados cíclicos (ACPA) que atacan los tejidos de las articulaciones.

Cuadro clínico

- **Artritis simétrica:** Afecta principalmente las articulaciones pequeñas de las manos y pies (como metacarpo-falángicas, interfalángicas proximales y tobillos)
- **Rigidez matutina:** Rigidez articular prolongado (más de 30 m) después de despertarse
- **Dolor e hinchazón articular:** Debido a inflamación causa dolor, y calor
- **Fatiga**
- **Nódulos reumatoides:** Se pueden formar en áreas de presión, como los codos.
- **Fiebre, pérdida de peso no intencionada, sudoración nocturna**
- **Deformidades articulares:** A medida que avanza la enf. se pueden producir deformidades en las articulaciones como la deformidad en cuello de cisne o el dedo en boutonniere.

Diagnostico

- **Historia clínica**
- **Examen físico:** Evaluación de síntomas
- **Pruebas de laboratorio:** Articulaciones inflamadas
 - **Factor reumatoide:** Anticuerpo presente aprox. el 70-80% de los pacientes con AR, aunque no es específico de la enf.
 - **Anticuerpos anti péptidos citrulinados cíclicos:** es altamente específico para la AR y se considera un marcador de la enf.

Velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva (PCR): Marcadores de inflamación que suelen estar elevados en la AR.

Imágenes: La Rx pueden mostrar cambios en las articulaciones como erosiones óseas y estrechamiento del espacio articular.

Tratamiento

- Medicamentos antiinflamatorios no esteroideos: Para controlar el dolor y la inflamación
- Corticosteroides: Se utilizan en brotes agudos para reducir la inflamación rápidamente
- Fármacos modificadores de la enf.: como el metotrexato que es el tx estándar de primera línea y otros como la sulfasalazina y leflunomida estas mejoran la progresión de la enf.
- Biológicos: Inhibidores TNF como el infliximab y otros como adalimumab.
- Terapias físicas y ocupacionales: Ayudan a mantener la movilidad y reducir deformidades articulares
- Intervenciones quirúrgicas: En casos graves pueden ser necesarios realizar cirugía para reparar o reemplazar las articulaciones gravemente dañadas.

Ingrid Varela

Esclerosis sistémica

Es una enfermedad autoinmune, crónica y multisistémica del tejido conectivo que se caracteriza por tres procesos patológicos principales: Vasculopatía obliterativa microvascular, disregulación inmunológica y fibrosis progresiva

Epidemiología

- Se presenta en edad media
- Prevalencia en mujeres
- Razas negras

Etiología

La causa exacta es desconocida pero pueden influir tres factores:

Factores genéticos: Asociación con HLA-DRB1, DR2, DR3, DR5 y metilación y Acetilación de histocinas

Factores ambientales:

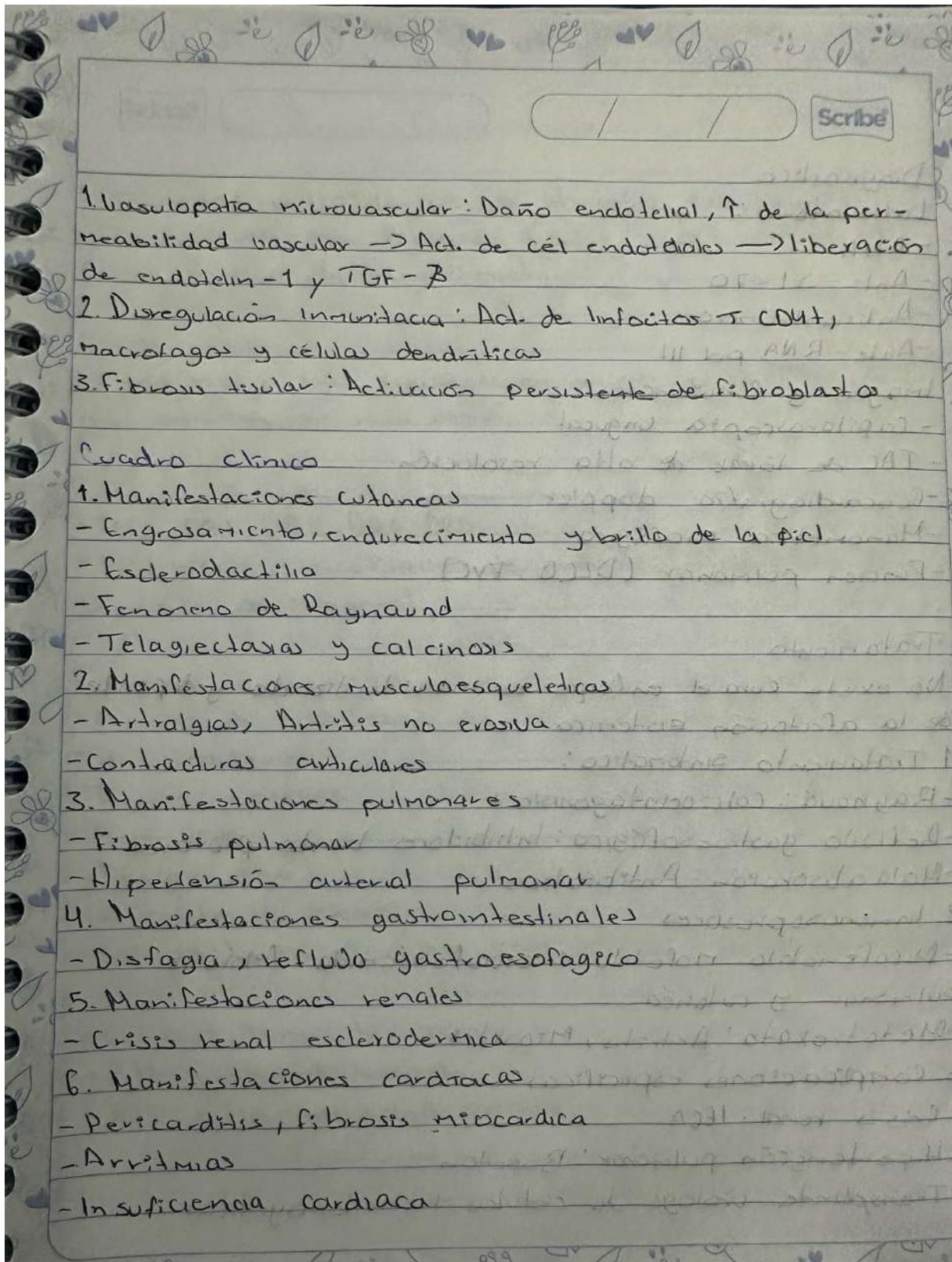
- Silice cristalina (trabado en mineras)
- Solventes orgánicos (benceno, tricloroetileno)
- Infecciones virales (citomegalovirus, herpes virus)
- Tóxicos y drogas (bleomicina, L-triptofano cont.)

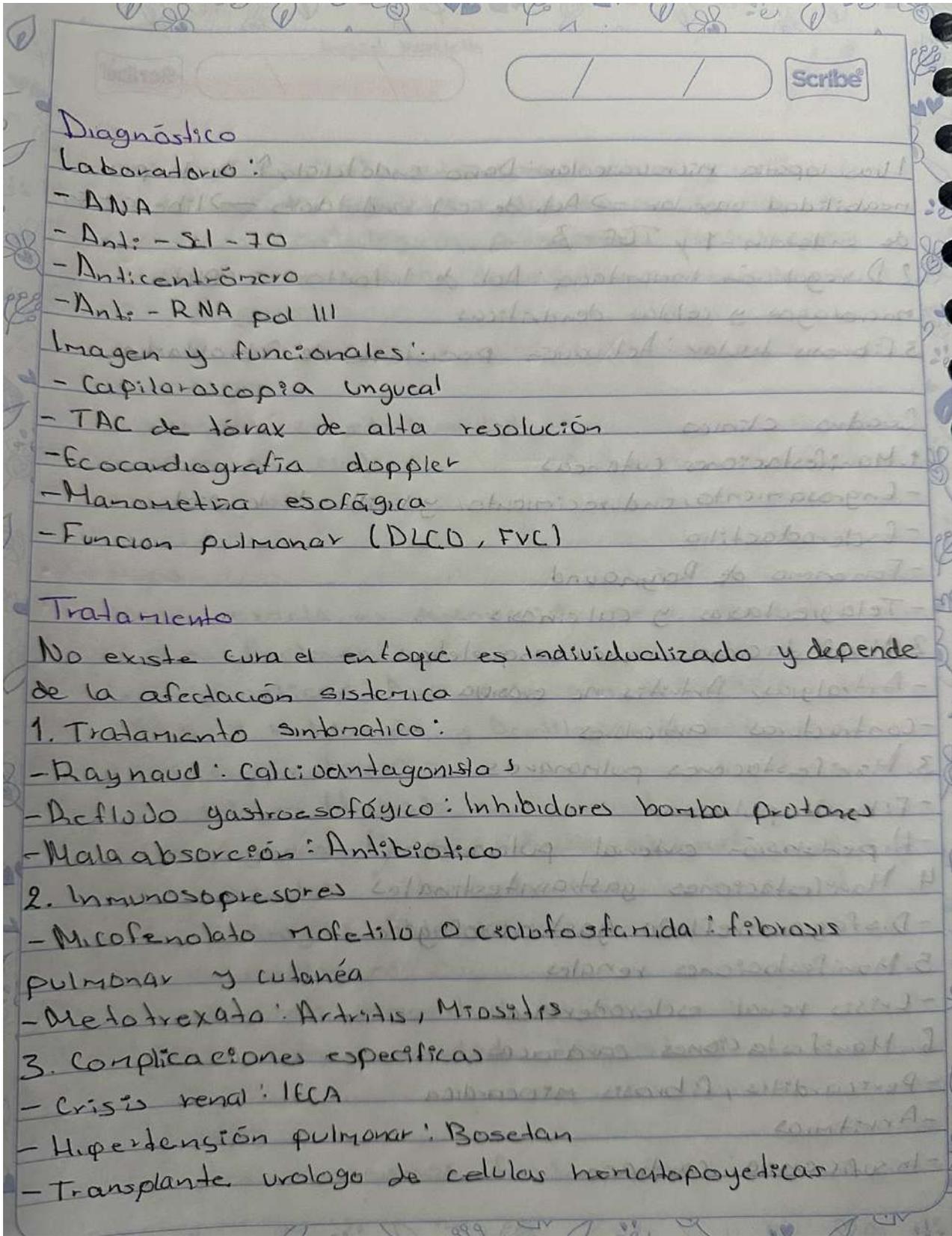
Factores inmunológicos:

- Alteraciones en inmunidad celular
- Alteraciones en inmunidad humoral

Fisiopatología

Implica tres mecanismos fundamentales:





CONCLUSIÓN

Las enfermedades autoinmunes representan una manifestación patológica de la inmunidad adaptativa, en la que el sistema inmunológico, en lugar de proteger al organismo, ataca sus propios tejidos. Este fenómeno, observado en patologías como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple, pone de manifiesto la complejidad del equilibrio inmunológico y las graves consecuencias de su disrupción.

A pesar de los avances en la comprensión de los mecanismos inmunopatogénicos, estas enfermedades siguen representando un algo difícil debido a su naturaleza crónica y progresiva. La investigación en terapias inmunomoduladoras ha permitido el desarrollo de tratamientos que buscan reducir la actividad del sistema inmunológico sin comprometer su función protectora. Sin embargo, la ausencia de una cura definitiva resalta la necesidad de continuar buscando nuevas estrategias terapéuticas.

En última instancia, el estudio de la inmunidad adaptativa y su papel en las enfermedades autoinmunes no solo contribuye al desarrollo de tratamientos más eficaces, sino que también permite comprender mejor los mecanismos de autorregulación del sistema inmune. Esta comprensión resulta esencial para avanzar en la medicina para el equilibrio inmunológico sin generar efectos adversos significativos.

Bibliografías

1. *Tipos de inmunidad adaptativa, la respuesta «mutante» contra la infección*. (2020, 28 enero). www.elsevier.com.
<https://www.elsevier.com/es-es/connect/tipos-de-inmunidad-adaptativa-la-respuesta-mutante-contra-la-infeccion>

2. Booksmedicos. (s. f.). *Inmunología molecular celular y traslacional pdf* | booksmedicos. Booksmedicos.
<https://booksmedicos.org/tag/inmunologia-molecular-celular-y-traslacional-pdf/>

3. Yaseen, K. (2024, 10 abril). *Artritis reumatoide*. Manual MSD Versión Para Público General.
<https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-de-los-huesos-articulaciones-y-m%C3%BAsculos/enfermedades-articulares/artritis-reumatoide>

4. *¿Qué es el lupus? - Causas, Tratamiento y Síntomas del Lupus* | *Lupus Research Alliance*. (2024, 30 enero). Lupus Research.
<https://www.lupusresearch.org/en-espanol/acerca-del-lupus/que-es-el-lupus/>

5. World Health Organization: WHO & World Health Organization: WHO. (2023, 7 agosto). *Esclerosis múltiple*.
<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/multiple-sclerosis>