



Mi Universidad

Brayan Emmanuel López Gómez

Parcial II

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina Humana

Cuarto semestre grupo C

Comitán de Domínguez, Chiapas a 09 de abril del 2025

INDICE

Introducción.	1
Inmunidad adaptativa	2
Lupus	3
Artritis Reumatoide	4
Esclerosis sistémica	5
Conclusión.	6
Bibliografía.	7

INTRODUCCIÓN

La inmunidad adaptativa está formada principalmente por **linfocitos T** y **linfocitos B**, que tienen la capacidad de reconocer antígenos específicos gracias a receptores generados por recombinación genética. Esta respuesta tarda más en activarse, pero una vez desarrollada, es altamente específica y eficaz. Además, posee memoria inmunológica, lo que permite al organismo responder con mayor rapidez si se encuentra nuevamente con el mismo antígeno.

En condiciones normales, el sistema inmune cuenta con mecanismos de tolerancia inmunológica, que evitan que los linfocitos ataquen células y tejidos del propio cuerpo. Cuando estos mecanismos fallan, se pueden desarrollar enfermedades autoinmunes, donde el sistema inmune identifica componentes propios como "extraños" y los ataca.

El lupus es una enfermedad autoinmune sistémica, lo que significa que puede afectar múltiples órganos y tejidos, como la piel, articulaciones, riñones, cerebro, y corazón. Se caracteriza por la producción de autoanticuerpos (anticuerpos contra componentes propios del cuerpo), especialmente contra el ADN de doble cadena, proteínas nucleares y otras estructuras celulares.

La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica que afecta principalmente a las articulaciones, pero también puede comprometer otros órganos. El sistema inmune ataca la membrana sinovial de las articulaciones, causando inflamación, dolor y destrucción articular progresiva.

esclerodermia sistémica, es una enfermedad autoinmune, crónica y poco frecuente que se caracteriza por una fibrosis progresiva de la piel y de múltiples órganos **internos**, acompañada de alteraciones vasculares e inmunológicas significativas. Esta patología forma parte del grupo de las enfermedades del tejido conectivo y afecta principalmente a mujeres entre los 30 y 50 años.

Lupus

El lupus es una enfermedad que se presenta cuando el sistema inmunológico del cuerpo ataca a sus propios tejidos y órganos. enfermedad autoinmunitaria puede afectar distintos sistemas y órganos del cuerpo, incluso los articulaciones, la piel, los riñones, el cerebro y corazón y pulmones.

OMS: enfermedad crónica e inflamatoria del tejido que sostiene, protege y estructura otros tejidos y órganos del cuerpo. multicistémica.

Tipos: Lupus cutáneo, lupus erimatoso
Lupus discóide (LED)

Agente.

El lupus erimatoso sistémico es una enfermedad multifactorial, lo que significa que no tiene una única causa sino que resulta de la interacción de diversos factores.

- exposición a la luz
- infecciones virales.

Etiología

Factores Genéticos: predisposición hereditaria
Factores Ambientales: exposición a la luz
Factores Hormonales: más frecuente en mujeres.

Factores medicamento.

Fisiopatología

producción autoanticuerpo contra componentes del propio organismo lo que genera inflamación y daños tisulares.

1. Producción de anticuerpos.
(Anti) anti-DNA de doble cadena.
2. Disfunción del sistema inmunológico.
 - Activación de los linfocitos B producen
 - Reducción de inmunocomplejos.
3. Depósito de inmunocomplejo.
 - se depositan en órganos como los riñones y articulaciones causa inflamación
4. Alteraciones en la eliminación de células apoptóticas.
 - La acumulación de resto celular genera una respuesta autoinmune.

Cuadro clínico.

- | | |
|--------------------|--------------------|
| - Fiebre | - Arteriales |
| - Fatiga | - eritema malar |
| - pérdida de peso | - fotosensibilidad |
| - malestar general | - Alopecia |
| - mialgia. | - úlcera oral |
| | - leucopenia |
| | - osteoarticulares |

Diagnostico

Criterios clínicos, Serológico y laboratorio.

- Se realiza una ANA positivo
- pruebas complementaria.
- Hemograma
- perfil inmunológico
- perfil renal.

Tratamiento

Forma leve (cutáneo, articulaciones Sero-sitis leve).

- Glucocorticoides en dosis baja.
- Metotrexano o Zafiprima

Forma moderada.

- Glucocorticoides a dosis intermedia

Forma grave (nefritis lúpica, compromiso neurológico hemorragia, pulmonar, afectación cardiovascular Severa.

No farmacológico.

- medidas de estilo de vida

Definición

Es una enfermedad autoinmune, inflamatoria y crónica que afecta articulaciones causan inflamación sinovial, dolor, deformidad articular y discapacidad, también puede afectar órganos extracelulares.

La persistencia de la actividad de la enfermedad ocasiona a menudo destrucción ósea y del cartilago articular, así como incapacidad funcional.

Epidemiología

La artritis reumatoide afecta 0.5% a 1% de la población adulta, la incidencia y la prevalencia de RA varían en la región geográfica y también en algunos grupos étnicos dentro de una región particular. En algunos estudios las tribos estadounidenses.

Etiología

- Consideraciones genéticas: Los alelos que fieren el mayor riesgo de ARA se localizan dentro del complejo mayor de histocompatibilidad y, en particular en la molécula MHC clase II. Gran parte del riesgo.
- Hormonales: Ante preponderancia del género femenino se han planteado teorías que explican participación del

estrogénico.

- Factores Ambientales: Se ha dicho que en la patogenia de RA interviene muy diversos factores del entorno y de ellos consiste es el tabaquismo. Innumerables estudios han demostrado que tal adicción confiere un riesgo relativo de 1.5 a 3.5 para desarrollar RA.
- Predispone al desarrollo de RA en específico o por oncosinas gingivales.

Fisiopatología.

Los signos patológicos definitorios de la RA son la inflamación la proliferación sinovial las erosiones focales de hueso y el adelgazamiento del cartilago articular. La inflamación causa hiperplasia de la membrana sinovial y la formación de pannos es la membrana celular. El infiltrado inmunitario está compuesto de no menos de 60 tipos celulares linfocitos T y B plasmocitos células dendríticas, células sebáceas en menor proporción, granulocitos. Los linfocitos T absorben 30% a 50% de infiltración y las otras células explican el resto.

Clinicos:

Progresivo

Las manifestaciones, el paciente suele señalar matutina temprana en las articulaciones que dura más de 1 hora y desaparece con la actividad física.

Síntomas

- pérdida de peso
- Fatiga
- malestares generales
- poliartritis simétrica.
- manos metacarpo falangicas
- Rigidez matutina
- dolor inflamatorio
- Deformidades articulares
- Desviación cubita de los dedos.
- Dedos cuello de cisne
- Cutánea (nódulos reumatoide)

Nódulos: 30% a 40% los pacientes aparecen nódulos subcutáneos

manifestaciones hematológicas
anemia, neutropenia, esplenomegalia,
síndrome febril, leucemia.

- manifestación renal.

nefritis membranosa, Amiloidosis Secundaria

Diagnostico

El diagnostico clinico de RA se basa en gran medida en los signos y sintomas de artritis cronica.

Laboratorio:

El individuo con trastornos inflamatorios sistemicos como la RA muestra inicialmente incremento de marcadores inflamatorios.

Estudio de imagen:

Radiografia Simple: de forma clasica RA signo radiologicos inicial es la osteopenia yuxtaarticular.

• Criterios del ACR / EULAR.

- Serologias.
- ecografia.

~~Tratamiento:~~

• farmacos Sinteticos (farms)
Convencionales (primera linea).

- metotrexato
- Sulfasalazina.
- Hidroxicloroquina.

Farme biologicos. TNF + a, IL-6

ESCLEROSIS sistémica

Es una enfermedad crónica rara de causa desconocida caracterizada por fibrosis difusa y anomalías vasculares en la piel y los órganos internos, lo que puede causar una alteración significativa en su función.

Etiología

Factores genéticos

- HLA (Antígeno leucocitario humano)
- Genes relacionados con la regulación inmune (IL-13, TNF- α)
- Historia familiar

Factores Ambientales

- Exposición a sílice
- Exposición a solventes orgánicos
- Infecciones virales

Factores Autoinmunitario

- Autoanticuerpos
- (ANA)
- Anticuerpo antientromero
- Anticuerpo anti-RNA

Fisiopatología

vasculopatía, hay daño en los vasos sanguíneos debido a una disfunción del endotelio lo que causa hipoperfusión, hipertensión pulmonar y problema órganos como riñones

fibrosis, desregulada activa los fibroblastos que produce en exceso colágeno, lo que lleva a la formación de tejido cicatricial

Autoinmunidad: produce anticuerpo que atacan los tejidos del cuerpo, los anticuerpos anti-Scl-70 y anticuerpos anti-centrómero.

Epidemiología

- prevalencia entre 2 a 4 casos
- más común en mujeres
- Edad 30 y 50 años
- 3-4 mujeres por cada hombre afectado

Quadro Clínico

- Esclerodactilia
- Acral esclerosis
- piel tensa
- fenómeno Raynaud
- úlceras digestivas
- Hipertensión pulmonar
- fibrosis pulmonar.
- Disfagia
- Crisis renal.

Diagnostico

Historia médica

- Examen físico
- Esclerodactilia
- Acral esclerosis

pruebas de laboratorio

- Anticuerpos (ANA)
- Anticuerpos específicos
- Estudio de imagen
Radiografía del tórax) Ecografía, Tomografía

Diagnóstico diferencial

- Esclerosis localizada
- Lupus eritematoso sistémico
- Artritis Reumatoide
- Dermatomiositis
- miositis por cuerpo de inclusión

Tratamiento

- vasodilatadores (nifedipino).
- Inhibidores de la fosfodiesterasa.5
Csildonafilo (avafil).
- Antihipertensivos

NO Farmacológico

- fisioterapia y rehabilitación
- Cuidado de la piel
- manejo de fatiga y estrés.
- nutrición y dieta.

CONCLUSIÓN

La inmunidad adaptativa representa una de las funciones más complejas y especializadas del sistema inmunológico humano. Su capacidad para reconocer antígenos específicos, generar memoria inmunológica y adaptarse a nuevas amenazas es fundamental para la defensa del organismo. No obstante, esta misma especificidad y potencia pueden convertirse en un arma de doble filo cuando los mecanismos de tolerancia inmunológica fallan, y el sistema inmune comienza a atacar las estructuras propias del cuerpo. Este fenómeno da lugar a un conjunto de enfermedades conocidas como enfermedades autoinmunes, entre las cuales destacan el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la **esclerosis múltiple**. Cada una de estas enfermedades refleja una forma particular en que la inmunidad adaptativa puede desregularse. En el lupus, los linfocitos B generan autoanticuerpos que forman complejos inmunes y se depositan en órganos vitales, provocando inflamación crónica multisistémica. En la artritis reumatoide, la sinovial de las articulaciones es el principal blanco del ataque inmunológico, lo que lleva a un proceso inflamatorio persistente, destrucción articular y discapacidad funcional si no se trata a tiempo. La esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmune compleja y crónica que afecta principalmente a la piel y a órganos internos, lo que puede llevar a una discapacidad significativa y poner en riesgo la vida de los pacientes si no se maneja adecuadamente. Su patogénesis involucra una respuesta inmunológica anómala, mediada por linfocitos T y B, que desencadena una fibrosis excesiva de los tejidos y altera los procesos vasculares normales. Esta interacción entre el sistema inmunológico, el sistema vascular y los fibroblastos resulta en la progresiva pérdida de función de los órganos afectados.

Aunque la enfermedad sigue siendo un reto diagnóstico y terapéutico debido a su naturaleza heterogénea y a la falta de cura, los avances en la comprensión de los mecanismos inmunológicos subyacentes han permitido el desarrollo de tratamientos inmunosupresores y terapias dirigidas que ayudan a controlar los síntomas y a frenar la progresión de la enfermedad. La identificación temprana de

la esclerosis sistémica y la intervención personalizada siguen siendo claves para mejorar el pronóstico de los pacientes.

Referencia

1. Murphy, K., Weaver, C. (2017). *Janeway's Immunobiology* (9th ed.). Garland Science.
2. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). *Basic Immunology: Functions and Disorders of the Immune System* (6th ed.). Elsevier.
3. Tsokos, G. C. (2020). Systemic lupus erythematosus. *New England Journal of Medicine*, 385(23), 2230–2243. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1903953>
4. Dörner, T., Furie, R. (2019). Novel paradigms in systemic lupus erythematosus. *The Lancet*, 393(10188), 2344–2358. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)30546-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)30546-X)
5. Smolen, J. S., Aletaha, D., & McInnes, I. B. (2016). Rheumatoid arthritis. *The Lancet*, 388(10055), 2023–2038. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30173-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30173-8)
6. McInnes, I. B., & Schett, G. (2017). Pathogenetic insights from the treatment of rheumatoid arthritis. *The Lancet*, 389(10086), 2328–2337. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31472-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31472-1)
7. Hauser, S. L., & Cree, B. A. C. (2020). Treatment of multiple sclerosis: A review. *American Journal of Medicine*, 383(20), 1994–2008. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1910060>
8. Baecher-Allan, C., Kaskow, B. J., & Weiner, H. L. (2018). Multiple sclerosis: Mechanisms and immunotherapy. *Neuron*, 97(4), 742–768. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2018.01.021>