



**Mi Universidad**

## **TAREA DE UNIDAD**

*Ángel Daniel Castellanos Rodríguez*

*Segundo parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina humana*

*Cuarto semestre, grupo "C"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas*

## **INDICE**

### **1. INREODUCCIÓN**

### **2. INMUNIDAD ADAPTATIVA**

### **3. LUPUS**

### **4. ARTRITIS REUMATOIDE**

### **5. ESCLEROSIS SISTEMICA**

### **6. CONCLUSION**

### **7. REFERENCIAS**

## INTRODUCCIÓN

La inmunología es una disciplina fundamental en la medicina moderna, encargada de estudiar los mecanismos que permiten al organismo defenderse de agentes patógenos y mantener su homeostasis. Dentro de este amplio campo, la inmunidad adaptativa ocupa un lugar central, ya que proporciona respuestas específicas y memoria inmunológica, lo que permite una protección más eficaz frente a infecciones repetidas. Esta respuesta adaptativa involucra células especializadas, como los linfocitos T y B, y mecanismos altamente regulados que, bajo condiciones normales, protegen al organismo. Sin embargo, cuando estos mecanismos fallan, pueden originar enfermedades autoinmunes, en las cuales el sistema inmune reconoce componentes propios como extraños y dirige respuestas destructivas contra ellos.

En este contexto, es crucial comprender el papel de la inmunidad adaptativa en el desarrollo de enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis sistémica. El lupus es una enfermedad compleja y heterogénea caracterizada por la producción de una amplia gama de autoanticuerpos que dañan múltiples órganos y sistemas, generando manifestaciones clínicas muy variadas. La artritis reumatoide, en cambio, es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente a las articulaciones, produciendo dolor, hinchazón y, en etapas avanzadas, destrucción del tejido articular. Por otro lado, la esclerosis sistémica se distingue por la fibrosis progresiva de la piel y de órganos internos, así como por una marcada disfunción vascular e inmunológica.

El estudio de estas enfermedades no solo permite profundizar en los errores de la autorregulación inmunológica, sino también en la importancia de los factores genéticos, ambientales y hormonales que contribuyen a su aparición y evolución. Además, el avance en el conocimiento de sus mecanismos fisiopatológicos ha impulsado el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas que buscan modular la respuesta inmune y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

A lo largo de este trabajo, se abordarán los fundamentos de la inmunidad adaptativa y su papel en el mantenimiento de la tolerancia inmunológica. Posteriormente, se analizarán en detalle el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis sistémica, explorando sus características clínicas, fisiopatología, métodos diagnósticos y los tratamientos actuales.





**Mi Universidad**

## **INMUNIDAD ADAPTATIVA**



Escaneado con CamScanner

DANIEL CASTELLANOS

## COMPONENTES

La inmunidad adaptativa incluye dos componentes principales: las células T y las células B. Ambos tipos de células son fundamentales para generar respuestas inmunológicas específicas y tienen diferentes roles en la defensa contra infecciones.

- **Células T (linfocitos T):** Los linfocitos T son responsables de la respuesta celular, la cual está orientada a la destrucción de células infectadas por virus o bacterias intracelulares. Se dividen en:
  - **Linfocitos T CD4+ (T helper):** Ayudan en la activación de otras células del sistema inmunológico, como los linfocitos B, y facilitan la respuesta inmune a través de la liberación de citoquinas.
  - **Linfocitos T CD8+ (citotóxicos):** Se encargan de reconocer y destruir células infectadas o tumorales mediante la inducción de la apoptosis (muerte celular programada).
- **Células B (linfocitos B):** Son responsables de la producción de anticuerpos (también llamados inmunoglobulinas). Estos anticuerpos se unen a antígenos específicos y facilitan su neutralización o destrucción por otras células del sistema inmunológico, como los macrófagos.

## DESARROLLO DE LA RESPUESTA

La inmunidad adaptativa se activa cuando el sistema inmune detecta la presencia de un antígeno extraño. Este proceso involucra varias etapas clave:

### A) RECONOCIMIENTO DEL ANTIGENO

El primer paso para que se active la inmunidad adaptativa es el reconocimiento del antígeno. Este proceso es llevado a cabo por células especializadas como las células dendríticas, que capturan el antígeno, lo procesan y lo presentan a los linfocitos T en los ganglios linfáticos. En el caso de los linfocitos B, estos pueden reconocer los antígenos directamente.

### B) ACTIVACIÓN DE LINFOCITOS B Y T

- **Linfocitos T:** Los linfocitos T no pueden reconocer los antígenos directamente; necesitan que estos sean presentados por las células presentadoras de antígenos (CPA) a través de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC). Los linfocitos T CD4+ se activan cuando se les presenta el antígeno asociado al MHC clase II, mientras que los linfocitos T CD8+ requieren la presentación del antígeno asociado al MHC clase I.

- **Linfocitos B:** A diferencia de los linfocitos T, los linfocitos B pueden reconocer antígenos directamente a través de sus receptores de células B (BCR). Una vez que el linfocito B se activa por la unión del antígeno, inicia su diferenciación a células plasmáticas que secretan anticuerpos específicos contra ese antígeno.

#### c) *Expansión clonal y diferenciación*

Una vez que los linfocitos T y B son activados, experimentan una expansión clonal, es decir, se multiplican para producir copias idénticas (clones) de las células que tienen el mismo receptor para el antígeno específico. A partir de este proceso se generan células de memoria que perduran durante mucho tiempo, proporcionando una respuesta rápida en caso de una exposición posterior al mismo patógeno.

#### d) *Eliminación del patógeno*

Una vez que se han producido suficientes linfocitos y anticuerpos, la respuesta inmune comienza a eliminar al patógeno. En el caso de los linfocitos T CD8+, su principal función es destruir las células infectadas por apoptosis. Los linfocitos T CD4+, por su parte, secretan citoquinas que ayudan a activar otras células del sistema inmune, como los macrófagos, para eliminar los patógenos. Los anticuerpos producidos por las células B se unen a los antígenos, facilitando su neutralización y eliminación por fagocitosis o mediante el sistema de complemento.

### 3. Memoria inmunológica

Una de las características más destacadas de la inmunidad adaptativa es su capacidad de memoria inmunológica. Esto significa que, después de la exposición a un patógeno, el sistema inmune crea una "memoria" de ese patógeno a través de las células de memoria. Estas células pueden reconocer rápidamente el antígeno en futuras exposiciones, permitiendo una respuesta más rápida y eficaz. Este principio es la base de las vacunas.

- **Células T de memoria:** Son linfocitos T que han sido activados por un antígeno previamente encontrado. Estos pueden responder rápidamente si el patógeno vuelve a aparecer.

- Células B de memoria: Son linfocitos B que se activan y proliferan con mayor rapidez en un segundo encuentro con el mismo antígeno, produciendo una gran cantidad de anticuerpos.

#### 4. Regulación de la respuesta inmunitaria

La respuesta inmune adaptativa no es infinita y, después de haber eliminado el patógeno, debe regularse para evitar daños al cuerpo. Este proceso de regulación implica:

- Células T reguladoras (Tregs): Son un subconjunto de linfocitos T que suprimen la respuesta inmunitaria una vez que el patógeno ha sido eliminado, evitando la autoinmunidad.
- Apoptosis de linfocitos: Después de la resolución de la respuesta inmune, muchas de las células T y B activadas mueren por apoptosis, dejando solo las células de memoria.



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Escaneado con CamScanner

4



## RESUMEN-LUPUS

*Ángel Daniel Castellanos Rodríguez*

*Segundo parcial*

*Inmunología*

*Medicina humana*

*Cuarto semestre, grupo "C"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas*

 Escaneado con CamScanner

### 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 9:1 en mujeres frente a hombres. Su prevalencia es mayor en poblaciones de ascendencia africana, hispanica y asiática, con una mayor incidencia en estas poblaciones que en personas de raza caucásica. La edad de inicio más común es entre los 15 y 44 años

### Etiología

La causa exacta del LES no se comprende completamente, pero se considera un trastorno multifactorial, es decir, que involucra una interacción de factores genéticos, ambientales e inmunológicos. Entre los factores desencadenantes se encuentran infecciones virales, exposición a la luz ultravioleta, medicamentos, alteraciones hormonales (como los estrógenos) y predisposición genética. Los estudios han identificado varios genes involucrados en la susceptibilidad al lupus

### 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.

En los riñones, los complejos inmunes pueden causar **nefritis lúpica** al depositarse en los glomérulos, afectando la función renal. En los vasos sanguíneos, pueden inducir **vasculitis**, inflamando las paredes de los vasos y comprometiendo el flujo sanguíneo. Además, la inflamación en el sistema nervioso puede generar **manifestaciones neurológicas** como convulsiones o psicosis.

Los **estrógenos** juegan un papel importante en la exacerbación de la enfermedad, ya que pueden aumentar la producción de autoanticuerpos. En conjunto, la disfunción en la regulación del sistema inmunológico, los factores genéticos y hormonales contribuyen al daño sistémico observado en el LES.

### Cuadro Clínico

El lupus puede presentar una amplia variedad de síntomas dependiendo de los órganos afectados. Los más comunes incluyen:

- 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.

6. **Tratamiento de soporte:** Incluye medicamentos para manejar las complicaciones asociadas, como la hipertensión, la insuficiencia renal o las alteraciones hematológicas.

Es fundamental el monitoreo continuo para ajustar los tratamientos y prevenir efectos secundarios graves de los medicamentos, como los esteroides, que pueden causar efectos adversos a largo plazo



Mi Universidad

## ARTRITIS

## REUMATOIDE

Ángel Daniel Castellanos Rodríguez

Segundo parcial

Inmunología

Medicina humana

Cuarto semestre, grupo "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas

CS Escaneado con CamScanner

## DEFINICION

La **Artritis Reumatoide (AR)** es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la inflamación de las articulaciones, especialmente las pequeñas, como las de las manos y los pies. Esta inflamación provoca dolor, rigidez, y, con el tiempo, daño articular irreversible, lo que puede llevar a deformidades y pérdida de función. La AR también puede afectar otros órganos, como la piel, los pulmones y los ojos, siendo una enfermedad sistémica

## EPIDEMIOLOGÍA

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

## ETIOLOGÍA

La **etiología** de la **Artritis Reumatoide** sigue siendo un tema de investigación, pero se reconoce que es una enfermedad compleja que involucra una interacción entre **factores genéticos, ambientales y biológicos**. Aunque el mecanismo exacto no está completamente comprendido, se sabe que la AR es una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunológico ataca por error los tejidos del propio cuerpo, especialmente las articulaciones.

### Factores Genéticos

- **Predisposición genética:** La AR tiene un componente hereditario. Si bien no es estrictamente hereditaria, las personas con antecedentes familiares de AR tienen un mayor riesgo.
- **HLA-DRB1:** Este alelo del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) se ha asociado con un mayor riesgo de AR. Los alelos HLA-DRB1 son responsables de la presentación de antígenos a las células T, lo que puede desencadenar la respuesta autoinmune.

### Factores Ambientales

- **Tabaquismo:** El tabaquismo es uno de los factores ambientales más importantes en el desarrollo de la AR, especialmente en personas con una predisposición genética. El humo del tabaco puede inducir la producción de anticuerpos contra proteínas citrulinadas, lo que está fuertemente asociado con la AR.

- **Infecciones:** Si bien no se ha identificado un único agente patógeno, se cree que algunas infecciones virales o bacterianas pueden desencadenar la enfermedad en individuos predispuestos genéticamente.
- **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.
- **Obesidad:** El exceso de peso y la acumulación de grasa pueden aumentar la inflamación sistémica, lo que podría contribuir a la aparición o empeoramiento de la enfermedad.

#### Mediadores Biológicos

- **Citoquinas proinflamatorias:** Las citoquinas como el  $\text{TNF-}\alpha$ ,  $\text{IL-1}$  e  $\text{IL-6}$  son fundamentales en la patogenia de la AR. Estas proteínas son liberadas por células del sistema inmunológico (linfocitos T, macrófagos) y actúan perpetuando la inflamación y dañando el tejido articular

## FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la **Artritis Reumatoide** se caracteriza por una respuesta inmunológica anormal que provoca inflamación crónica en las articulaciones, y eventualmente daño irreversible a los tejidos articulares.

#### 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  $\text{TNF-}\alpha$  y  $\text{IL-1}$ .
- **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.



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Escaneado con CamScanner

3

## CUADRO CLINICO

Los síntomas de la **Artritis Reumatoide** son típicamente crónicos y fluctuantes. Los más comunes incluyen:

- **Dolor articular:** Las articulaciones más comúnmente afectadas son las pequeñas (manos, muñecas, pies, codos), y el dolor es bilateral y simétrico.
- **Rigidez matutina:** La rigidez suele durar más de 1 hora por la mañana y mejora durante el día con la actividad.
- **Inflamación articular:** Las articulaciones afectadas se hinchan, se sienten calientes al tacto y están sensibles al movimiento.
- **Fatiga:** Es común que los pacientes experimenten un cansancio generalizado.
- **Deformidades articulares:** Con el tiempo, las articulaciones pueden desarrollar deformidades como la **deformidad en boutonnière** o la **dedo en martillo**.
- **Síntomas sistémicos:** Los pacientes pueden experimentar fiebre, pérdida de peso, y malestar general.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la AR se realiza mediante una combinación de historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio.

- **Historia clínica y examen físico:** Se identifican los síntomas característicos como dolor, rigidez y deformidades articulares.
- **Pruebas de laboratorio:**
  - **Factores reumatoides (FR):** Aunque no es específico para la AR, la presencia de FR en sangre es un marcador útil.
  - **Anticuerpos anti-CCP:** Son más específicos para AR y están presentes en muchos pacientes en las primeras fases de la enfermedad.
  - **Velocidad de sedimentación globular (VSG) y Proteína C reactiva (PCR):** Indicadores de inflamación.
- **Imágenes:** Radiografías y ecografías se utilizan para evaluar la destrucción articular y la inflamación sinovial.



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Escaneado con CamScanner

4

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la AR busca controlar la inflamación, aliviar el dolor, prevenir el daño articular y mejorar la calidad de vida del paciente. Incluye:

- **Medicamentos:**
  - **Antiinflamatorios no esteroides (AINEs):** Se utilizan para aliviar el dolor y la inflamación.
  - **Fármacos modificadores de la enfermedad (FAMEs):** Medicamentos como **metotrexato**, **leflunomida**, y **sulfasalazina** son la base del tratamiento, ya que ayudan a reducir la actividad de la enfermedad y a prevenir el daño articular.
  - **Biológicos:** Medicamentos como **etanercept**, **infiximab** y otros inhibidores de **TNF- $\alpha$**  son utilizados cuando los FAMEs tradicionales no son efectivos.
  - **Corticosteroides:** Utilizados en brotes agudos para controlar la inflamación rápidamente.
- **Terapia física:** Ayuda a mantener la movilidad articular y prevenir deformidades.
- **Cirugía:** En casos avanzados con daño articular grave, pueden ser necesarias intervenciones quirúrgicas como **artroplastias** (sustitución de articulaciones) o **sinovectomías** (remoción del tejido inflamado).



## ESCLEROSIS SISTEMICA



*Ángel Daniel Castellanos Rodríguez*

*Segundo parcial*

*Inmunología*

*Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez*

*Medicina humana*

*Cuarto semestre, grupo "C"*

*Comitán de Domínguez, Chiapas a 09 de abril del 2025*



Escaneado con CamScanner

## DEFINICION

La **esclerosis sistémica (ES)** es una enfermedad autoinmune crónica, compleja y heterogénea caracterizada por una triada patológica que incluye:

- **Vasculopatía generalizada:** daño funcional y estructural de la microvasculatura.
- **Inflamación y autoinmunidad:** activación del sistema inmunológico adaptativo e innato con producción de autoanticuerpos específicos.
- **Fibrosis progresiva:** exceso de depósito de matriz extracelular (principalmente colágeno) en piel y órganos internos.

La enfermedad puede manifestarse clínicamente como **esclerosis sistémica limitada (ESL)** o **esclerosis sistémica difusa (ESD)**, dependiendo de la extensión de la piel afectada y la gravedad del compromiso visceral. El proceso patológico afecta especialmente al sistema pulmonar, gastrointestinal, cardiovascular y renal, constituyendo una de las enfermedades reumatológicas más severas.

El término "esclerodermia" proviene del griego *skleros* (duro) y *derma* (piel), en referencia al endurecimiento cutáneo característico.

## EPIDEMIOLOGIA

La esclerosis sistémica es una enfermedad **rara** pero significativa por su impacto clínico:

- **Incidencia:** 1 a 2 casos nuevos por cada 100,000 personas/año.
- **Prevalencia:** entre 50 y 300 casos por millón de habitantes.
- **Sexo:** Afecta predominantemente a mujeres (relación mujer:hombre de 4-9:1).
- **Edad:** El pico de aparición está entre los 30 y 50 años.
- **Etnia:** La enfermedad tiende a ser más grave en afroamericanos y algunas poblaciones indígenas. También varía en prevalencia global, siendo más común en América del Norte y menos frecuente en Asia.
- La **esclerosis sistémica difusa** tiene peor pronóstico que la limitada.
- La **presencia de hipertensión arterial pulmonar o compromiso renal grave** incrementa significativamente la mortalidad.

## ETIOLOGIA

La causa exacta de la esclerosis sistémica es desconocida, pero involucra una combinación de:

### Factores genéticos

- Existe una predisposición genética, aunque la heredabilidad es baja.
- Asociaciones con genes del **complejo mayor de histocompatibilidad (HLA)**, como **HLA-DRB1** y **HLA-DQA1**.
- Polimorfismos en genes relacionados con la inmunidad, como **IRF5**, **STAT4**, y **PTPN22**.

#### Factores ambientales

- Exposición a sílice cristalino (mineros, albañiles) y solventes orgánicos (trabajadores de limpieza, pintura).
- Agentes infecciosos: se ha sugerido la participación de **citomegalovirus** y **virus de Epstein-Barr**.

#### Factores inmunológicos

- Activación anormal del sistema inmune con producción de **autoanticuerpos específicos**.
- Desregulación de linfocitos T y B, producción de citoquinas profibróticas como **TGF- $\beta$** , **IL-6** y **PDGF**.

### FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología es compleja e involucra tres procesos centrales que ocurren en paralelo:

#### Disfunción vascular

- La lesión inicial ocurre en las células endoteliales.
- Se produce vasculopatía obliterativa (oclusión progresiva de vasos pequeños) y daño isquémico crónico.
- Activación de plaquetas y liberación de mediadores vasoconstrictores como **endotelina-1**.

#### Activación inmunológica

- Aumento de linfocitos T CD4+ activados y producción de autoanticuerpos.
- Inflamación local con infiltrados de células mononucleares.

#### Fibrosis

- Activación de fibroblastos a miofibroblastos que secretan colágeno tipos I y III.
- Depósito excesivo de matriz extracelular en piel y órganos internos.

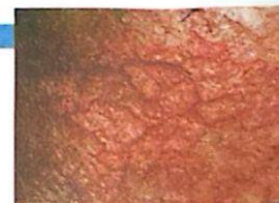
**La combinación de daño vascular, inflamación y fibrosis conduce a disfunción orgánica progresiva.**

### CUADRO CLINICO

#### Piel

- **Fenómeno de Raynaud**: suele preceder a otras manifestaciones por años.
- **Esclerodactilia**: engrosamiento de la piel de los dedos.
- **Úlceras digitales**: por isquemia distal.
- **Telangiectasias**: vasos dilatados visibles en piel.

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

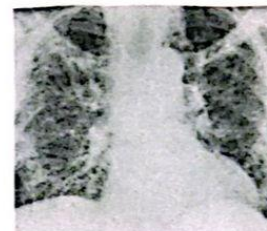


Escaneado con CamScanner

- **Calcinosis:** depósitos de calcio en tejidos blandos.

#### Pulmón

- **Fibrosis pulmonar intersticial:** disnea progresiva, tos seca.
- **Hipertensión arterial pulmonar:** manifestada como disnea severa, síncope, insuficiencia cardíaca derecha.



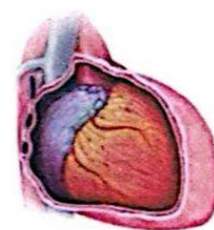
#### Gastrointestinal

- **Esofagopatía:** disfunción del esfínter esofágico inferior y reflujo gastroesofágico severo.
- **Hipomotilidad intestinal:** pseudoobstrucción, malabsorción, pérdida de peso.



#### Corazón

- **Miocardiopatía:** fibrosis miocárdica, arritmias, insuficiencia cardíaca.
- **Pericarditis:** inflamación pericárdica con o sin derrame.



#### Riñón

- **Crisis renal esclerodérmica:** emergencia médica caracterizada por hipertensión maligna, insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica microangiopática.

#### Subgrupos clínicos:

- **ES limitada ("síndrome CREST"):** Calcinosis, Raynaud, disfunción Esofágica, Esclerodactilia, Telangiectasias.
- **ES difusa:** compromiso rápido de órganos internos.

### DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en criterios clínicos y serológicos:

#### Criterios ACR/EULAR 2013

Incluyen esclerosis cutánea, cambios capilarescópicos, fenómeno de Raynaud, presencia de autoanticuerpos específicos.

#### Autoanticuerpos

- **Anticuerpos anti-topoisomerasa I (Scl-70):** asociados a fibrosis pulmonar difusa.

- **Anticuerpos anti-centromero:** asociados a forma limitada y riesgo de hipertensión pulmonar.
- **Anticuerpos anti-RNA polimerasa III:** asociados a crisis renal.

#### Estudios complementarios

- **Capilaroscopia ungueal:** visualización de alteraciones microvasculares.
- **Pruebas de función pulmonar:** disminución de la capacidad de difusión de monóxido de carbono (DLCO).
- **TAC de alta resolución:** detección precoz de fibrosis pulmonar.
- **Ecocardiografía:** evaluación de hipertensión pulmonar.
- **Laboratorio:** función renal, hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG).

#### TRATAMIENTO

No existe una cura definitiva, el objetivo es controlar la inflamación, prevenir daño progresivo y manejar complicaciones específicas.

#### Terapias inmunosupresoras

- **Micofenolato mofetilo:** primera línea en fibrosis pulmonar.
- **Ciclofosfamida:** eficaz en enfermedad pulmonar intersticial activa.
- **Rituximab:** terapia biológica dirigida a linfocitos B.

#### Terapias antifibróticas

- **Nintedanib:** inhibidor de tirosina quinasa aprobado para frenar el avance de la fibrosis pulmonar.

#### Manejo de complicaciones

- **Fenómeno de Raynaud:** bloqueadores de canales de calcio (nifedipina), prostanoïdes intravenosos (iloprost).
- **Hipertensión arterial pulmonar:** antagonistas de endotelina (bosentan), inhibidores de PDE-5 (sildenafil).
- **Crisis renal esclerodérmica:** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril).

#### Terapias emergentes

- **Trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas:** opción en casos de enfermedad severa y refractaria.

## CONCLUSION

La inmunidad adaptativa representa un componente esencial para la defensa del organismo, pero cuando sus mecanismos de regulación fallan, puede dar lugar a enfermedades autoinmunes de gran complejidad. A través del estudio del lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis sistémica, se evidencia cómo una respuesta inmunológica alterada puede desencadenar daños severos en tejidos y órganos, afectando de manera significativa la calidad de vida de los pacientes.

Cada una de estas patologías posee características particulares, tanto en su fisiopatología como en su presentación clínica, pero todas comparten como origen un desequilibrio en la tolerancia inmunológica. La comprensión de los procesos que conducen a la autoinmunidad, así como el reconocimiento temprano de los signos y síntomas, es fundamental para establecer diagnósticos oportunos y ofrecer tratamientos adecuados que permitan controlar la progresión de la enfermedad.

Actualmente, los avances en el campo de la inmunología han permitido el desarrollo de terapias más específicas que buscan modular la respuesta inmune, abriendo nuevas perspectivas para el manejo de estas enfermedades. Sin embargo, aún existen muchos desafíos por resolver, lo que resalta la importancia de continuar investigando y profundizando en el conocimiento de los mecanismos inmunológicos implicados.

En conclusión, el estudio de la inmunidad adaptativa y las enfermedades autoinmunes no solo es esencial para la formación médica, sino también para el desarrollo de mejores estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento, contribuyendo así a mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

## REFERENCIAS

1. Kuby, J. (2020). *Inmunología* (8.<sup>a</sup> ed.). McGraw Hill.  
<https://accessmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=2951>
2. Elsevier. (2019). Inmunidad adaptativa: propiedades y tipos en inmunología.  
<https://www.elsevier.com/es-es/connect/tipos-de-inmunidad-adaptativa-la-respuesta-mutante-contr-la-infeccion>
3. Peralta Escandón, A., & Rodas Serrano, A. (2021). Revisión bibliográfica de lupus eritematoso sistémico: generalidades, manifestaciones clínicas y su manejo en odontología. *Revista Médica Sinergia*, 6(1), 13–24.  
<https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/8307859.pdf>
4. Orbea Jácome, E. A., Orbea Jácome, L. F., Narváez Álvarez, C. M., & Mafla Cuasapaz, A. E. (2022). Lesiones cutáneas en lupus eritematoso sistémico. *RECIMUNDO*, 6(1), 13–24.  
<https://www.recimundo.com/~recimund/index.php/es/article/download/1852/2206>
5. Sociedad Española de Reumatología. (2018). Guía de práctica clínica sobre lupus eritematoso sistémico. [https://www.ser.es/wp-content/uploads/2018/06/GPC\\_549\\_Lupus\\_SESCS\\_compl.pdf](https://www.ser.es/wp-content/uploads/2018/06/GPC_549_Lupus_SESCS_compl.pdf)
6. Mayo Clinic. (2021). Artritis reumatoide: síntomas y causas.  
<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/rheumatoid-arthritis/symptoms-causes/syc-20353648>
7. Sociedad Española de Reumatología. (2018). Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con artritis reumatoide. <https://www.ser.es/wp-content/uploads/2018/09/Gu%C3%ADa-de-Pr%C3%A1ctica-Cl%C3%ADnica-para-el-Manejo-de-Pacientes-con-Artritis-Reumatoide.pdf>
8. Sociedad Valenciana de Reumatología. (2008). Esclerosis sistémica. En *Actualización en enfermedades reumáticas* (pp. 193–202).  
<https://svreumatologia.es/wp-content/uploads/2023/01/svr-libros-enfermedades-reumaticas-actualizacion-svr-2008-capitulo-11.pdf>
9. Manual MSD. (2021). Esclerosis sistémica. <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-de-los-tejidos-musculoesquel%C3%A9tico-y-conectivo/enfermedades-reum%C3%A1ticas-autoinmunitarias/esclerosis-sist%C3%A9mica>
10. Elsevier. (2013). Historia del compromiso cutáneo de la esclerosis sistémica. *Revista Colombiana de Reumatología*, 20(4), 237–243. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-articulo-historia-del-compromiso-cutaneo-esclerosis-S0121812313701282>