



Mi Universidad

Resúmenes

Moreno Guillen Odalis Poleth

II parcial

Inmunología

Dr. Gómez Vázquez Juan Carlos

Licenciatura en medicina humana

Cuarto semestre grupo "C"

Comitán de Domínguez Chiapas a 11 de Abril de 2025

Índice

Introducción.....	3
Inmunidad Adquirida.....	4
Lupus.....	14
Artritis Reumatoide.....	17
Esclerosis Sistemica.....	19
Conclusion.....	23
Bibliografias.....	24

Introducción;

La inmunidad adquirida es una parte esencial del sistema inmunológico, encargada de reconocer y defender al cuerpo contra patógenos mediante la producción de anticuerpos específicos. Sin embargo, en enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico (LES), la artritis reumatoide (AR) y la esclerosis sistémica, el sistema inmune ataca erróneamente los propios tejidos del cuerpo. En el lupus, se forman complejos inmunes que afectan principalmente la piel, los riñones y las articulaciones. En la artritis reumatoide, el sistema inmune destruye las articulaciones, causando inflamación crónica. En la esclerosis sistémica, la respuesta inmune provoca un exceso de colágeno, resultando en fibrosis y endurecimiento de los tejidos. Estas enfermedades comparten el mecanismo de una respuesta inmunitaria inapropiada, lo que lleva a síntomas crónicos y daño en los órganos afectados

Inmunidad Adquirida

En los órganos linfoides secundarios, las células se distribuyen de forma dispersa o en agregados como nódulos o folículos. Los folículos linfoides contienen principalmente linfocitos B, junto con células dendríticas y reticulares. Fuera de ellos predominan linfocitos T, macrófagos y células accesorias como dendríticas e interdigitantes.

- Folículos primarios: Pequeños, homogéneos, y presentes en estado de reposo.
- Folículos secundarios: Surgen tras estimulación antigénica, con mayor tamaño y centros germinales donde los linfocitos B proliferan, expanden su repertorio inmunológico y producen anticuerpos de alta afinidad. Muchos linfocitos B mueren por apoptosis.
- Células sobrevivientes: Migran a los cordones medulares y se transforman en células plasmáticas productoras de anticuerpos.

Distribución del antígeno en los ganglios linfáticos

Los ganglios linfáticos son esenciales para las respuestas inmunitarias.

- Migración celular: Las células entran a través de vénulas con células endoteliales altas.
- Linfocitos B: Migran a los folículos linfoides.
- Linfocitos T: Se ubican en la región paracortical (espacio interfolicular).
- Células dendríticas: Llegan desde la piel a través de vasos linfáticos aferentes, migran a los senos subcapsulares y se posicionan en la región interfolicular junto con las células T.

Captura y transporte de antígenos:

- Antígenos que penetran por la piel son capturados por células dendríticas (o células de Langerhans) y transportados vía linfática hacia los ganglios regionales.
- En los ganglios, las células dendríticas presentan el antígeno a las células T específicas, activándolas para proliferar y liberar citocinas.

Respuesta inmunitaria:

- Células B activadas: Se transforman en centroblastos, proliferan en los centros germinales y, al sobrevivir, se diferencian en células plasmáticas.
- Células plasmáticas: Migran a los cordones medulares del ganglio, donde producen anticuerpos.

Flujo linfático:

La linfa recolectada en los tejidos viaja a través de los ganglios linfáticos regionales y el circuito linfático hasta retornar a la circulación sanguínea.

Distribución del antígeno en el bazo

En el bazo, la interacción entre células T y antígenos procesados ocurre principalmente en la zona marginal, que separa la pulpa blanca de la pulpa roja.

Composición celular en la zona marginal:

- Células residentes: Macrófagos metalofílicos y linfocitos B de la zona marginal.
- Células temporales: Linfocitos T, linfocitos B pequeños y células dendríticas

Procesamiento de antígenos: La sangre arterial descarga antígenos en los senos marginales, donde los macrófagos los capturan y procesan.

Los fragmentos antigénicos generados son captados por células dendríticas provenientes de la sangre y por células dendríticas foliculares.

Contacto con células B: Los antígenos también interactúan con células B, que los procesan y migran al tejido linfoide periarteriolar, guiadas por quimiocinas como CXCL13.

En el tejido linfoide periarteriolar, las células B presentan péptidos antigénicos a las células T.

Las células linfoides, aunque parecen confinadas en los órganos linfoides, no son fijas, ya que viajan a través de la linfa y la sangre, conectando diferentes órganos. La linfa, compuesta por células linfoides y sus productos solubles, se genera en los tejidos de casi todos los órganos, acumulándose primero en los senos linfáticos. Luego pasa a los capilares linfáticos, continúa por vasos de mayor calibre y finalmente llega al conducto torácico. Este último converge en la cisterna de Pecquet, donde conecta con la vena subclavia cerca del corazón, integrando la circulación linfática con la sanguínea.

El sistema nervioso y los órganos linfoides están interconectados, lo que permite una interacción bidireccional entre los sistemas nervioso e inmunológico. Los órganos linfoides primarios y secundarios cuentan con inervación autónoma, predominantemente simpática.

El sistema nervioso se divide en:

- Sistema nervioso central (SNC)
- Sistema nervioso periférico (SNP), que incluye:
- Sistema nervioso somático (voluntario)
- Sistema nervioso autónomo (involuntario)

El sistema nervioso autónomo se activa por centros en la médula espinal, el tallo cerebral y el hipotálamo, y se subdivide en:

- Sistema simpático: usa catecolaminas como neurotransmisores y prepara al cuerpo para responder al estrés.
- Sistema parasimpático: utiliza acetilcolina como neurotransmisor y revierte las respuestas de estrés, restaurando el estado normal.

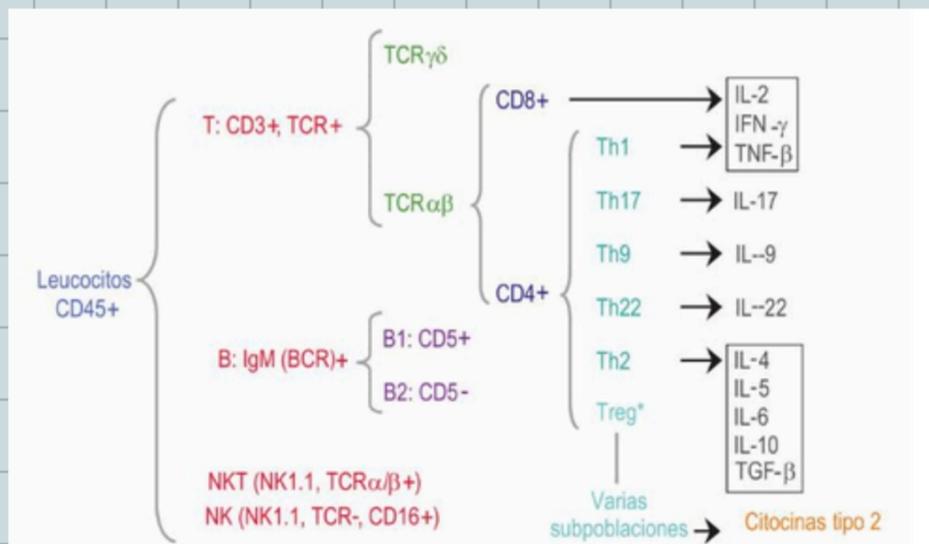
Células del tejido linfoide

TABLA 3-1 . Marcadores representativos de las células linfoides*

Célula	Marcadores
1. Lc T en reposo	CD2, CD3, CD4, TCR α/β
2. Lc T activados	CD40L, CD28, CTLA-4
3. Lc T de memoria	CD44h, CD45RO
4. Lc Tc	CD2, CD3, CD8, CD27
5. Lc B en reposo	mIgM, mIgD, CD19, CD20, CD40, CD35 (C3bR), CD80, CD86
6. Lc B1	CD5+
7. Lc B2	CD5-
8. Lc B activados	B7.1 (CD80), B7.2 (CD86), CD40, CD26, CD130
9. Lc B de memoria	CD27
10. Macrófagos	MHC-I, MHC-II, CD11b, CD4, CD64 (Fc γ R1), CD16 (Fc γ R1II), CD115
11. NK	CD2, CD56, CD16 (Fc γ RIII)
12. NKT**	CD2, TCR α inv, CD56, CD16
13. Neutrófilos	CD11b, CD66a, CD114, CD64
14. DC	CD209 (DC SIGN), CD80/86, CD11c, CD1a, MHC-II, DEC-205

*Información recopilada de varias publicaciones.

**Células con receptores $\alpha\beta$, con cadena alfa invariable.



El reconocimiento de antígenos por los linfocitos T y B se realiza mediante receptores superficiales de naturaleza proteica:

- Linfocitos B (BCR): Sus receptores son monómeros de anticuerpos preformados, de clase IgM.
- Linfocitos T (TCR): Sus receptores son polipéptidos diméricos, conocidos como TCR.

Aunque no son anticuerpos, presentan homología estructural con ellos, con regiones variables y constantes que incluyen dominios estructurales.

Por estas características, se consideran parte de la superfamilia de las inmunoglobulinas.

Receptores TCR alfa/beta y gamma/delta

- TCR alfa/beta ($\alpha\beta$): Presentes en la mayoría de los linfocitos T (95%).
- TCR gamma/delta ($\gamma\delta$): Encontrados en menor proporción (5%) y asociados a células T con funciones específicas.

Las células T $\gamma\delta$ producen citocinas distintas a las de las células T $\alpha\beta$, como altos niveles de IFN- γ y TNF- β , pero baja producción de IL-2, IL-3 y TGF- β .

T $\gamma\delta$ tienen un papel importante en la respuesta contra patógenos intracelulares, como *Mycobacterium tuberculosis*, *M. leprae* y *M. ulcerans*, y producen IL-17 con actividad proinflamatoria.

Origen y maduración de las células linfoides

Todas las células linfoides se originan en la médula ósea a partir de un precursor común totipotencial.

Durante su maduración, dan lugar a linfocitos, monocitos, granulocitos y eritrocitos.

- Monocitos inmaduros circulan por un par de días antes de establecerse en tejidos, donde completan su maduración en macrófagos.

Linfocitos inmaduros pueden completar su maduración en otros órganos linfoides:

- Linfocitos B: Maduran en la médula ósea en mamíferos (en aves, en la bolsa de Fabricio).
- Linfocitos T: Maduran en el timo.

Maduración de las células T en el timo

1. Precursores (Pre-timocitos):

Llegan al timo desde la sangre, atraídos por la timotaxina y otras quimiocinas secretadas por el epitelio tímico.

2. Entrada al timo: Expresan el marcador CD3, común en todas las células T.

- Bajo influencia hormonal, migran a la corteza del timo donde:

Se seleccionan los genes para los receptores TCR (regiones V, D, J y C).

Sintetizan la enzima desoxinucleotidil transferasa terminal (TdT) para diversificar el repertorio de TCR.

Expresan genes relacionados con proliferación y adhesión, como IL-2R, IL-2, CD2 y CD58 (LFA-3).

3. Estado fenotípico: Los pre-timocitos son inicialmente doble negativos (TCR-CD3-CD4-CD8-).

Algunas células comienzan a reordenar su receptor TCR.

4. En la corteza profunda del timo, las células T interactúan con moléculas MHC clase I y II presentadas por células epiteliales:

- Si reconocen débilmente los MHC, continúan su desarrollo.
- Si no reconocen o tienen alta afinidad, sufren apoptosis.

5. Selección positiva y negativa: Las células T que reconocen correctamente los MHC migran hacia la médula.

Allí se diferencian según el tipo de MHC reconocido:

- CD4+ para MHC II.
- CD8+ para MHC I.

La selección negativa elimina células T autorreactivas.

6. Células maduras: Las células T maduras (CD4+ o CD8+) se diferencian en:

- Células T reguladoras (Treg): Controlan la respuesta inmune.
- Células T efectoras: Participan en la inmunidad adaptativa.

Finalmente, se distribuyen por la circulación hacia los órganos linfoides secundarios

Maduración de las células B

Las células pre-B se originan en la médula ósea (MO):

Algunas maduran completamente allí, mientras que otras migran al bazo como células transicionales para continuar su desarrollo.

Las células autorreactivas que no son eliminadas pueden representar un riesgo para el sistema inmune.

Fenotipos de células B maduras:

1. Linfocitos B-2: Expresan anticuerpos IgM e IgD y responden principalmente a antígenos dependientes del timo.

Su función está asociada a la respuesta inmune adaptativa.

2. Linfocitos B-1: Responden a antígenos independientes del timo.

Participan en la inmunidad innata y producen anticuerpos naturales.

Células plasmáticas

1. Activación y diferenciación: La activación de las células B puede ocurrir por:

- Receptores de reconocimiento de patrón (PRR).
- Receptores para antígeno (BCR).

Inicialmente, las células B activadas se transforman en plasmoblastos y luego en células plasmáticas.

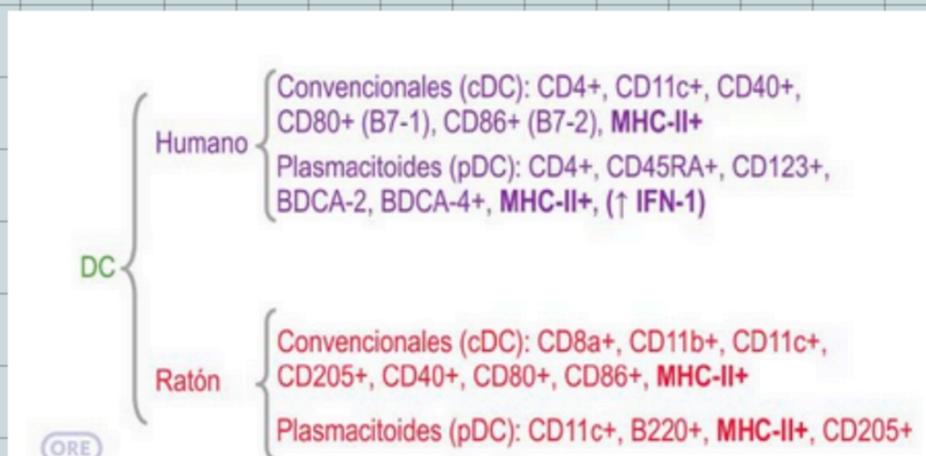
2. Tipos de células plasmáticas:

- De vida media corta: Se generan por activación directa a través del BCR. Producen anticuerpos IgM de baja afinidad.
- De vida media larga: Surgen cuando la activación de las células B es mediada por citocinas derivadas de células T. Esto ocurre en los centros germinales de los órganos linfoides.

3. Migración y especialización: Algunas clonas de plasmoblastos permanecen en los órganos linfoides.

Otras migran a la médula ósea, atraídas por quimiocinas como CXCL12.

En la médula ósea, las células reticulares del estroma crean un nicho especializado que permite a las células plasmáticas producir anticuerpos durante meses o años.



Identificación de las células dendríticas (DC)

1. Características morfológicas:

- Morfología dendrítica.
- Gránulos abundantes en el citoplasma.

2. Subpoblaciones principales:

- DC convencionales (cDC): Representan la mayoría de las células dendríticas. Se distinguen por patrones de expresión molecular.
- DC plasmacitoides: Diferentes de las cDC, identificadas por su perfil único de marcadores moleculares.

La combinación de estos marcadores permite clasificar y distinguir las subpoblaciones de DC.

Lupus

Definición; El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y multisistémica que se caracteriza por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra componentes nucleares, lo que provoca inflamación y daño en múltiples órganos y tejidos.

Epidemiología;

- Prevalencia: 20-150 casos por cada 100,000 habitantes.
- Sexo: Relación mujer:hombre 9:1.
- Edad: Pico de incidencia entre 15 y 45 años.
- Raza/Etnia: Más frecuente y severo en afroamericanos, hispanos y asiáticos.

Fisiopatología

1. Autoinmunidad: Activación de linfocitos B y T, con producción de autoanticuerpos (ej. anti-DNA, anti-Sm).

Formación de complejos inmunes que se depositan en tejidos, activando el complemento.

2. Factores Genéticos: Asociaciones con HLA-DR2 y HLA-DR3. Mutaciones en genes relacionados con la apoptosis y la regulación inmune

3. Factores Ambientales: Exposición a radiación ultravioleta (UV).

Infecciones virales.

Estrógenos (mayor prevalencia en mujeres).

4. Inflamación: Liberación de citoquinas proinflamatorias (interferón tipo I, TNF- α)

Cuadro clínico

1. Síntomas Constitucionales: Fiebre, fatiga, pérdida de peso.
2. Manifestaciones Cutáneas:
 - Rash malar en "alas de mariposa".
 - Fotosensibilidad.
 - Úlceras orales/nasales.
3. Sistema Musculoesquelético:
 - Artritis no deformante (manos, rodillas).
 - Mialgias.
4. Sistema Renal: Nefritis lúpica (proteinuria, hematuria).
5. Sistema Nervioso Central: Convulsiones, psicosis, neuropatías.
6. Sistema Cardiovascular: Pericarditis, miocarditis, endocarditis de Libman-Sacks.
7. Hematología: Anemia hemolítica, leucopenia, trombocitopenia.

Diagnóstico

1. Criterios Clínicos y de Laboratorio:
 - Basados en los criterios de la ACR/EULAR 2019.
 - Puntos asignados según síntomas, hallazgos clínicos y autoanticuerpos.
2. Pruebas Específicas:
 - Autoanticuerpos: ANA (positivo en $>95\%$), anti-DNA, anti-Sm.
 - Complemento: C3 y C4 disminuidos.
 - Biopsia Renal: Si hay afectación renal.

Tratamiento

1. General:

- Educación del paciente y protección solar.
- Control de comorbilidades (hipertensión, dislipidemia).

2. Farmacológico:

- Antimaláricos: Hidroxicloroquina (fundamental en todos los pacientes).
- Corticosteroides: Para brotes moderados-graves.
- Inmunosupresores: Micofenolato de mofetilo, azatioprina (enfermedad renal o sistémica severa). Ciclofosfamida (nefrítico grave).
- Biológicos: Belimumab (anticuerpo contra BAFF).

3. Tratamiento Específico: Manejo de nefritis lúpica: según clase histológica.

- Anticoagulación si hay síndrome antifosfolípido.

Es una enfermedad inflamatoria crónica de origen autoinmune que afecta principalmente las articulaciones, causando inflamación persistente, dolor, rigidez y daño estructural. Puede tener manifestaciones extraarticulares, incluyendo compromiso pulmonar, cutáneo y ocular.

Epidemiología

- Afecta predominantemente a mujeres (relación 3:1 frente a hombres).
- Incidencia más alta entre los 30 y 50 años.
- Factores genéticos (HLA-DR4, HLA-DR1) y ambientales (tabaco, infecciones) juegan un papel en su desarrollo.

Fisiopatología

- Activación del sistema inmunitario innato y adaptativo que lleva a una inflamación sinovial crónica.
- Implica linfocitos T, macrófagos y citocinas como TNF- α , IL-6 e IL-1.
- Proceso autoinmune desencadena hiperplasia de la membrana sinovial, destrucción del cartílago y erosión ósea.

Cuadro clínico

Síntomas iniciales: fatiga, fiebre baja, pérdida de peso y malestar general.

Afección articular: inflamación simétrica de pequeñas y grandes articulaciones, principalmente manos, muñecas y pies.

Rigidez matutina prolongada (>1 hora).

Manifestaciones extraarticulares: nódulos subcutáneos, vasculitis, pleuritis, síndrome de Sjögren secundario.

Diagnóstico

- Clínico: evaluación de articulaciones dolorosas e inflamadas.
- Laboratorio:

Factor reumatoide (FR) y anticuerpos anti-CCP (alta especificidad).

Elevación de reactantes de fase aguda (VSG, PCR).

- Imagenología: radiografías muestran erosiones óseas y pérdida del espacio articular; ecografía y resonancia magnética detectan sinovitis temprana.

Tratamiento

Farmacológico:

- Primera línea: DMARDs convencionales (metotrexato, leflunomida, hidroxicloroquina).
- Biológicos: inhibidores de TNF (adalimumab, infliximab), abatacept, rituximab.
- AINEs y corticoides para manejo sintomático

No farmacológico:

- Rehabilitación física, educación del paciente, y apoyo psicosocial.
- Monitoreo continuo para evaluar eficacia y toxicidad del tratamiento.

La esclerosis sistémica (también llamada esclerodermia sistémica) es una enfermedad autoinmune crónica del tejido conectivo que se caracteriza por:

- Fibrosis progresiva de piel y órganos internos,
- Anomalías vasculares,
- Activación del sistema inmune con producción de autoanticuerpos.

Epidemiología

- Prevalencia: entre 50–300 casos por millón.
- Incidencia: 1–20 casos por millón al año.
- Sexo: afecta principalmente a mujeres (relación mujer:hombre de 4-9:1).
- Edad de inicio: 30–50 años, aunque puede presentarse a cualquier edad.
- Forma limitada (síndrome de CREST) es más frecuente que la forma difusa.

Fisiopatología; Tres procesos clave:

1. Disfunción endotelial: Daño inicial del endotelio que provoca liberación de citoquinas, vasoconstricción persistente, y remodelación vascular.

Se manifiesta clínicamente como fenómeno de Raynaud y otras manifestaciones vasculares.

2. Inmunidad anormal: Activación de linfocitos T y B.

Producción de autoanticuerpos específicos (ANA, anti-Scl-70, anticentrómero, anti-RNA polimerasa III).

3. Fibrosis: Activación de fibroblastos que producen colágeno tipo I y III en exceso.

Engrosamiento y endurecimiento de piel y órganos

Cuadro clínico

Manifestaciones cutáneas:

- Edema inicial de manos y cara.
- Esclerodactilia.
- Piel dura, brillante, hiperpigmentación o hipopigmentación.
- Telangiectasias, úlceras digitales.

Fenómeno de Raynaud:

- Primer síntoma en 70–90% de los casos.
- Trifásico: palidez, cianosis y eritema

Manifestaciones musculoesqueléticas:

- Artralgias, miositis, contracturas tendinosas.
- Reabsorción de falanges terminales.

Tracto gastrointestinal:

- Disfunción esofágica (reflujo, disfagia).
- Hipomotilidad intestinal: malabsorción, diarrea, pseudoobstrucción.

Pulmones:

- Enfermedad pulmonar intersticial (EPI): disnea, tos seca.
- Hipertensión arterial pulmonar (HAP): fatiga, disnea progresiva, síncope.

Corazón:

- Arritmias, miocarditis, derrame pericárdico.

Riñones:

- Crisis renal esclerodérmica: emergencia médica con hipertensión severa y fallo renal rápido.

Diagnóstico

Criterios ACR/EULAR 2013: Puntuación ≥ 9 confirma el diagnóstico.

Incluye: esclerodactilia, úlceras digitales, telangiectasias, anomalías capilares, autoanticuerpos específicos, afección pulmonar, fenómeno de Raynaud.

Estudios complementarios:

- ANA (positivo en $>90\%$)
- Anti-Scl-70: forma difusa, mayor riesgo de fibrosis pulmonar.
- Anticentrómero: forma limitada, asociado a HAP.
- Anti-RNA pol III: crisis renal y rápido engrosamiento cutáneo.

Pruebas de extensión:

- TAC de tórax (fibrosis pulmonar).
- Pruebas de función pulmonar.
- Ecocardiograma (HAP).
- Capilaroscopia ungueal.

Tratamiento

Objetivo: controlar síntomas y evitar progresión.

Fenómeno de Raynaud / úlceras digitales:

- Medidas generales (abrigo, evitar estrés).
- Calcioantagonistas (nifedipino).
- Inhibidores de PDE-5, prostanoïdes IV si es grave.

Piel y articulaciones:

- Metotrexato o micofenolato mofetilo en enfermedad inflamatoria activa.

Pulmonar:

- EPI: micofenolato, ciclofosfamida, nintedanib (antifibrótico).
- HAP: bosentán, ambrisentán, sildenafil, epoprostenol.

Gastrointestinal:

- IBP (omeprazol), proquinéticos (domperidona, metoclopramida).
- Nutrición adecuada y en casos graves, nutrición parenteral.

Renal:

- IECA: captopril o enalapril desde el inicio de la crisis renal.
- Evitar esteroides en altas dosis por riesgo de inducir crisis.

Conclusión;

Estas enfermedades autoinmunes implican una disfunción en la inmunidad adquirida, donde el sistema inmune, en lugar de proteger al cuerpo, ataca tejidos y órganos propios. A pesar de sus diferencias en los mecanismos patológicos, todas comparten la característica de generar inflamación crónica, daño orgánico y alteraciones en la calidad de vida de los pacientes. El entendimiento de estos procesos inmunológicos es clave para el desarrollo de tratamientos más efectivos que modulen la respuesta inmune y mejoren el manejo de estas enfermedades.

Referencias;

- *Inmunología (de memoria)*. (2025). Google Books.
<https://books.google.com.pe/books?id=CtWACreo-BkC&printsec=copyright#v=onepage&q&f=false>
- *Lupus-Lupus - Síntomas y causas*. (n.d.). Mayo Clinic.
<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/lupus/symptoms-causes/syc-20365789>
- *Guía de Práctica Clínica GPC Diagnóstico y Tratamiento de Artritis Reumatoide del Adulto Guía de Referencia Rápida*. (n.d.).
<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/195GRR.pdf>
- (S/f). Gob.mx. Recuperado el 10 de abril de 2025, de
<https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/439GRR.pdf>