



Mi Universidad

Tarea de unidad

Adriana Janeth Sánchez Hernández

Tarea de unidad

Segundo parcial

Inmunología

Dr. Juan Carlos Gómez Vázquez

Medicina humana

Cuarto semestre

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

Índice

1. Inmunidad adaptativa
2. Enfermedades Inmunológicas
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Artritis reumatoide
 - Esclerosis múltiple

Introducción

El sistema inmunológico es una red complicada y dinámica que protege objetos contra agentes externos como bacterias, virus, hongos y parásitos. Para llevar a cabo de manera efectiva, sus componentes deben describirse correctamente, activados y regulados. En este caso, las citocinas y las quimiocinas juegan un papel importante, ya que pueden trabajar como mensajeros de la respuesta inmunitaria coordinadas o promover la inflamación. La activación inmune no está aislada. Las células del sistema inmune requieren que las señales coestimuladas comiencen a responder por completo. Este mecanismo con el sistema regulatorio despierta una reacción exagerada o innecesaria, lo que causa daño al tejido. Cuando este equilibrio se rompe, ya que se puede desarrollar la autoinmunidad, lo que evita que el sistema inmune ataque sus células, lo que resulta en su propio cuerpo. Esta discapacidad puede causar muchas enfermedades pequeñas, especialmente enfermedades de autoinmunidad, está representada por la reacción inmune de tejidos sanos. El representante más alto es el lupus eritematoso, que afecta a muchos órganos con muchas expresiones clínicas. Artritis Reumatoide, como una inflamación grave de las articulaciones; Y una enfermedad del sistema nervioso central que causa el daño progresivo de la mielina.



Las **inmunoglobulinas (Ig)**, también conocidas como **anticuerpos**, son **glucoproteínas** producidas por los **linfocitos B** y sus células derivadas (células plasmáticas), como parte de la **respuesta inmune**

humoral. Su función principal es **reconocer antígenos específicos** (como bacterias, virus o toxinas) y **neutralizarlos o marcarlos** para su destrucción por otras células del sistema inmunológico.

Estructura básica

Todas las inmunoglobulinas tienen una estructura similar:

- Están formadas por **cuatro cadenas polipeptídicas**: dos **cadenas pesadas** (H) y dos **cadenas ligeras** (L), unidas por **puentes disulfuro**.
- Tienen dos regiones principales:
 - **Región variable (Fab)**: es la parte que **reconoce al antígeno**, y por eso es diferente en cada anticuerpo.
 - **Región constante (Fc)**: es igual entre anticuerpos del mismo tipo e interactúa con otras células del sistema inmune (como macrófagos, neutrófilos, células NK).

Funciones de las inmunoglobulinas

1. **Neutralización**: se unen a virus, toxinas o bacterias, impidiendo que entren o dañen a las células.
2. **Opsonización**: marcan a los patógenos para que sean reconocidos y fagocitados por macrófagos y neutrófilos.
3. **Activación del sistema del complemento**: sobre todo IgM e IgG; esto desencadena una cascada de proteínas que ayuda a destruir al patógeno.
4. **Citotoxicidad mediada por células dependiente de anticuerpos (ADCC)**: IgG puede unirse a células infectadas y facilitar su destrucción por células NK.
5. **Inflamación**: algunas inmunoglobulinas (como la IgE) activan células como mastocitos o basófilos, liberando mediadores como la histamina.

Clases de inmunoglobulinas

El sistema inmunológico produce **cinco tipos principales de inmunoglobulinas**, cada una con funciones específicas:

1. IgG (Inmunoglobulina G)

- Es la **más abundante** en el suero (~75% del total).
- Aparece en etapas **tardías** de la respuesta inmune.
- **Atraviesa la placenta**, proporcionando **inmunidad pasiva al feto**.
- Activa el complemento y facilita la opsonización.
- Tiene **vida media larga** (~21 días).

Ejemplo clínico: los títulos de IgG se miden en infecciones crónicas o pasadas, y también para comprobar inmunidad por vacunas.

2. IgA (Inmunoglobulina A)

- Se encuentra en **secreciones mucosas**: saliva, lágrimas, leche materna, secreciones respiratorias y gastrointestinales.
- Principal defensa en mucosas, por eso es llamada **“primera línea de defensa”**.
- Existe en forma de **dímero** cuando está en secreciones, y como **monómero** en sangre.

Ejemplo clínico: la leche materna rica en IgA protege al recién nacido de infecciones gastrointestinales.

3. IgM (Inmunoglobulina M)

- Es la **primera** en producirse ante una infección.
- Se presenta como **pentámero**, lo que la hace muy eficaz para **activar el complemento**.
- Es una buena indicadora de infección **aguda o reciente**.

Ejemplo clínico: presencia de IgM específica sugiere una infección reciente (por ejemplo, IgM contra hepatitis B indica fase activa).

4. IgE (Inmunoglobulina E)

- Se encuentra en **bajas concentraciones** en sangre.
- Se une a **mastocitos y basófilos**, provocando **liberación de histamina** y otros mediadores.
- Participa en **reacciones alérgicas** y defensa contra parásitos (helmintos).

Ejemplo clínico: niveles elevados se ven en **alergias**, asma, rinitis alérgica o infecciones parasitarias.

5. IgD (Inmunoglobulina D)

- Su función aún no está completamente entendida.
- Se encuentra en **baja concentración en plasma**.
- Participa en la **activación de linfocitos B vírgenes** junto con IgM.

Producción y cambio de clase (isotipo)

Cuando un linfocito B se activa, primero produce **IgM**. Con ayuda de **citocinas** y de linfocitos T, puede cambiar de clase y empezar a producir **IgG, IgA o IgE**, según el tipo de infección y el entorno inmunológico. Este proceso se llama **cambio de isotipo (class switching)**.

Lupus Eritematoso

Definición

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad **autoinmune crónica y multisistémica**, en la que el sistema inmunológico pierde la capacidad de distinguir entre lo propio y lo extraño, produciendo **anticuerpos contra componentes del núcleo celular** (autoanticuerpos). Estos autoanticuerpos forman complejos inmunes que se depositan en diversos órganos, causando inflamación y daño tisular.

Epidemiología

- El LES afecta principalmente a mujeres (90% de los casos), especialmente en edad fértil (entre 15 y 45 años).
- La prevalencia global varía entre **20 y 150 casos por cada 100,000 habitantes**, dependiendo del grupo étnico y la región.
- Es más común en personas de origen afroamericano, hispano y asiático.
- En México, se estima una prevalencia cercana a **50 por cada 100,000 habitantes**, con una alta frecuencia en mujeres jóvenes.

Patogenia

El LES es resultado de una combinación de **factores genéticos, hormonales, ambientales e inmunológicos**:

- **Genéticos**: asociaciones con genes del MHC clase II (como HLA-DR2 y HLA-DR3).
- **Hormonales**: estrógenos favorecen la activación inmunológica, lo que explica la mayor frecuencia en mujeres.
- **Ambientales**: exposición a rayos ultravioleta, infecciones virales (como Epstein-Barr), ciertos medicamentos (como hidralazina, procainamida).
- **Inmunológicos**: pérdida de la tolerancia inmunológica, aumento en la producción de autoanticuerpos (especialmente los antinucleares o ANA, anti-DNA y anti-Sm), activación de células B y T, y formación de **complejos inmunes** que se depositan en tejidos como riñones, piel, articulaciones y sistema nervioso central.

Cuadro Clínico

El LES se caracteriza por una gran **variabilidad clínica**, ya que puede afectar a casi cualquier órgano o sistema. Algunos síntomas comunes incluyen:

Manifestaciones generales:

- Fiebre
- Fatiga
- Pérdida de peso

Piel y mucosas:

- **Rash malar** (en alas de mariposa)
- Fotosensibilidad
- Úlceras orales
- Livedo reticularis
- Alopecia

Articulaciones:

- **Artralgias y artritis no deformante**, principalmente en manos y rodillas

Riñones:

- Proteinuria, hematuria, síndrome nefrótico o nefritis lúpica

Sistema nervioso central:

- Convulsiones, psicosis, cefalea, alteraciones cognitivas

Hematológicas:

- Anemia hemolítica
- Leucopenia
- Trombocitopenia

Cardiopulmonar:

- Pericarditis, pleuritis, miocarditis

Diagnóstico

El diagnóstico es **clínico e inmunológico**, basado en criterios internacionales, como los del **ACR (American College of Rheumatology)** o **EULAR/ACR 2019**, que combinan signos clínicos con pruebas serológicas.

Estudios importantes:

- **ANA (anticuerpos antinucleares)**: sensibles pero no específicos
- **Anti-DNA de doble cadena y anti-Sm**: más específicos
- **Complemento (C3, C4)**: suelen estar disminuidos
- **Biometría hemática, EGO, pruebas de función renal y hepática**
- **Biopsia renal**: si hay sospecha de nefritis lúpica

Tratamiento

El tratamiento se basa en el **órgano afectado y la gravedad del cuadro clínico**. Los objetivos principales son **controlar la inflamación, prevenir daños a órganos y mejorar la calidad de vida**.

Tratamiento general:

- **Reposo y protección solar**
- **Antipalúdicos (hidroxicloroquina)**: base del tratamiento en la mayoría de los casos
- **Corticoesteroides (prednisona)**: en brotes o casos moderados a graves
- **Inmunosupresores**: como azatioprina, micofenolato mofetil, ciclofosfamida (en enfermedad grave, especialmente renal o neurológica)
- **Biológicos**: como belimumab (en casos refractarios)
- **AINEs**: para síntomas articulares leves

Artritis Reumatode

Definición:

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmunitaria crónica que afecta principalmente a las articulaciones, pero también puede involucrar otros órganos. Se caracteriza por la inflamación persistente de la sinovia (membrana que recubre las articulaciones), lo que lleva a la destrucción articular progresiva. En esta enfermedad, el sistema inmunológico ataca erróneamente las articulaciones, provocando inflamación crónica y daño articular irreversible.



Fisiopatología:

La fisiopatología de la AR está vinculada a una respuesta inmune aberrante en la que las células del sistema inmunológico atacan los tejidos sanos. Los principales mecanismos inmunológicos involucrados son:

1. **Activación de células T autorreactivas:** La activación de las células T CD4+ específicas contra autoantígenos en la sinovia es uno de los eventos iniciales en la AR. Estas células T activadas liberan una serie de citoquinas inflamatorias, entre ellas **interleucinas (IL-1, IL-6)** y **factor de necrosis tumoral alfa (TNF-α)**, que amplifican la inflamación en las articulaciones.
2. **Producción de autoanticuerpos:**
 - **Factor reumatoide (FR):** Un anticuerpo que se encuentra en la mayoría de los pacientes con AR. Aunque no es exclusivo de la AR, su presencia se asocia con formas más graves de la enfermedad.
 - **Anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP):** Son más específicos para la AR y están presentes en un porcentaje significativo de pacientes, incluso antes de la aparición de los síntomas clínicos.

3. **Inflamación sinovial y formación de pannus:** La respuesta inflamatoria crónica en la sinovia provoca la proliferación de fibroblastos y células sinoviales, lo que resulta en la formación de **pannus** (tejido inflamatorio) que invade el cartilago articular y el hueso subyacente, causando daño estructural. Esta inflamación crónica también puede producir erosiones óseas y pérdida de cartilago articular.
4. **Daño articular progresivo:** El pannus y las citoquinas inflamatorias no solo afectan la sinovia, sino que también inducen la destrucción de los tejidos articulares cercanos, lo que puede llevar a deformidades y pérdida funcional de las articulaciones.

Aunque la AR y el LES son enfermedades autoinmunitarias que afectan a diferentes sistemas, ambas comparten algunos mecanismos inmunológicos y pueden presentarse de manera concurrente en algunos pacientes (síndrome de overlap). Entre las características inmunológicas comunes destacan:

1. **Anticuerpos compartidos:**

- **Anticuerpos antinucleares (ANA):** Aunque son más característicos del LES, también pueden encontrarse en pacientes con AR. Los ANA se dirigen a componentes nucleares de las células y son un marcador de la actividad autoinmune.
- **Factor reumatoide (FR):** Aunque el FR es un marcador clásico de la AR, también puede estar presente en algunas personas con LES, lo que demuestra una interrelación inmunológica entre ambas enfermedades.

2. **Mediadores comunes de la inflamación:** Tanto la AR como el LES presentan niveles elevados de citoquinas inflamatorias como IL-1, IL-6, TNF- α y otros mediadores de la respuesta inflamatoria, lo que refuerza la conexión entre ambos trastornos autoinmunitarios.

3. **Desregulación de la respuesta inmune:** En ambos casos, existe una disfunción del control de la tolerancia inmunológica, lo que lleva a que el sistema inmunológico ataque tejidos propios, pero los órganos diana son diferentes (articulaciones en AR y órganos sistémicos en LES).

Cuadro Clínico:

El cuadro clínico de la AR varía en función de la gravedad de la enfermedad, pero generalmente incluye los siguientes síntomas:

1. **Síntomas articulares:**

- **Dolor articular crónico** y rigidez matutina de más de una hora, generalmente en las articulaciones pequeñas (manos, muñecas y pies).
- **Hinchazón** y deformidad articular progresiva (en fases avanzadas de la enfermedad).
- La rigidez y el dolor suelen mejorar con el movimiento durante el día, pero empeoran con la inmovilización.

2. **Síntomas extraarticulares:**

- **Nódulos reumatoides:** Bultos firmes debajo de la piel, típicamente en codos, muñecas y otras áreas.
- **Vasculitis:** Inflamación de los vasos sanguíneos, que puede afectar a diversos órganos.
- **Compromiso pulmonar:** Pleuritis o fibrosis pulmonar.
- **Afección cardiovascular:** Mayor riesgo de enfermedad cardiovascular debido a la inflamación crónica.

3. **Fatiga y malestar general:** Los pacientes con AR a menudo presentan fatiga crónica, fiebre y malestar general.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la AR se realiza a través de una combinación de:

1. Historia clínica y examen físico:

- Identificación de las articulaciones afectadas, la duración de los síntomas y la presencia de rigidez matutina.
- Exploración de deformidades articulares y compromiso extraarticular.

2. Pruebas serológicas:

- **Factor reumatoide (FR):** Aunque no es específico, es un hallazgo común en AR.
- **Anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP):** Son más específicos para la AR y se asocian con formas más agresivas de la enfermedad.
- **Anticuerpos antinucleares (ANA):** A menudo presentes en pacientes con AR, pero su mayor valor diagnóstico está en el LES.

3. Pruebas de imagen:

- **Radiografía de las articulaciones afectadas:** Muestra erosiones óseas y pérdida de cartílago, típicas en fases avanzadas.
- **Ecografía articular:** Puede revelar sinovitis (inflamación de la sinovia) y otros cambios antes de que se vean en la radiografía.

4. Criterios de clasificación de la ACR/EULAR:

Estos criterios ayudan a clasificar la AR con base en factores clínicos, serológicos y de imagen.

Tratamiento:

El tratamiento de la AR busca reducir la inflamación, mejorar la función articular y prevenir el daño articular permanente. Los enfoques incluyen:

1. Medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINEs):

Ayudan a aliviar el dolor y la inflamación, pero no modifican la enfermedad a largo plazo.

2. Medicamentos modificadores de la enfermedad (FAMEs):

- **Metotrexato:** Es el fármaco de primera línea en la AR. Actúa inhibiendo la proliferación de células T y la producción de citoquinas inflamatorias.
- **Leflunomida y sulfasalazina:** Son alternativas o complementos al metotrexato en el tratamiento de la AR.

3. Biológicos:

- **Inhibidores del TNF- α** (como **etanercept** y **adalimumab**): Reducen la inflamación al bloquear una de las principales citoquinas inflamatorias.
- **Inhibidores de IL-6** (como **tocilizumab**): También están indicados para pacientes con formas graves de AR que no responden a otros tratamientos.
- **Inhibidores de células B** (como **rituximab**): Para pacientes que no responden a los FAMEs y biológicos convencionales.

4. Corticosteroides:

Se utilizan para el tratamiento a corto plazo de brotes inflamatorios, pero no se recomienda su uso prolongado debido a los efectos secundarios.

Esclerosis Sistémica

Definición

La esclerosis sistémica, también conocida como esclerodermia sistémica, es una enfermedad autoinmune crónica que afecta el tejido conectivo. Se caracteriza por un proceso de **fibrosis progresiva** (acumulación excesiva de colágeno) en la piel y órganos internos, alteraciones vasculares (vasculopatía) y la presencia de **autoanticuerpos**. Es una enfermedad multisistémica y de curso variable.



Epidemiología

La esclerosis sistémica es más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación aproximada de 4:1. La edad de inicio suele estar entre los **30 y 50 años**. Su incidencia varía entre 1 a 2 casos por cada 100,000 personas por año. La forma limitada es más común que la difusa. La mortalidad es más alta que en otras enfermedades del tejido conectivo, especialmente cuando hay compromiso pulmonar o renal.

Etiología

La causa es **multifactorial**.

- **Genética:** hay asociación con ciertos alelos del complejo HLA (como HLA-DRB1).
- **Ambiental:** exposición a solventes orgánicos, sílice, y algunos fármacos.

- **Inmunológica:** el sistema inmune produce autoanticuerpos que generan daño vascular e inflamación crónica, lo cual activa a los fibroblastos para producir colágeno en exceso.

Anatomía Patológica

Se observa una **acumulación anormal de colágeno** en la dermis y órganos internos.

Los hallazgos incluyen:

- **Fibrosis:** engrosamiento e infiltrado fibroso en piel, pulmones, riñón, tubo digestivo y corazón.
- **Vasculopatía:** daño del endotelio, proliferación de la íntima y obliteración de vasos pequeños.
- **Inflamación crónica:** infiltrado de linfocitos en piel y tejidos conectivos.

Manifestaciones Clínicas

Varían según el subtipo (limitada o difusa), pero las más comunes son:

- **Cutáneas:** engrosamiento de la piel (esclerodermia), fenómeno de Raynaud, telangiectasias, calcinosis y cambios en la pigmentación.



- **Gastrointestinales:** disfagia, reflujo gastroesofágico, hipomotilidad esofágica, malabsorción.
- **Pulmonares:** fibrosis pulmonar (más en forma difusa), hipertensión pulmonar (más en forma limitada).
- **Renales:** crisis renal esclerodérmica (emergencia médica con hipertensión acelerada y daño renal).
- **Musculoesqueléticas:** artralgias, rigidez matutina, debilidad muscular.
- **Cardíacas:** pericarditis, miocardiopatía, arritmias.
- **Boca en bolsa de tabaco:** Se refiere a una **apariencia anormal de la boca**, donde los labios están **tensados, delgados y retraídos**, lo que provoca una **apertura oral disminuida** (microstomía) y una expresión facial inexpresiva, como si la boca estuviera **fruncida hacia adentro**, similar a una bolsa cerrada.



Evolución y Pronóstico

El curso es crónico y variable.

- La **forma difusa** suele ser más agresiva, con afectación temprana de órganos internos.
- La **forma limitada** tiene progresión más lenta, pero puede desarrollar hipertensión pulmonar.
- La supervivencia ha mejorado con el tratamiento moderno, pero las complicaciones pulmonares y renales siguen siendo la principal causa de mortalidad.

El pronóstico depende del grado de afectación visceral y la respuesta al tratamiento.

Diagnóstico

Se basa en la combinación de hallazgos clínicos, inmunológicos y estudios por imagen.

- **Clínico:** fenómeno de Raynaud, engrosamiento cutáneo, disfunción orgánica.
- **Laboratorio:**
 - ANA positivos (>90%).
 - Anticuerpos específicos:
 - **Anti-centromero:** forma limitada.
 - **Anti-topoisomerasa I (Scl-70):** forma difusa.
 - **Anti-RNA polimerasa III:** asociado a crisis renal.
- **Estudios complementarios:**
 - Capilaroscopia periungueal (para ver daño microvascular).
 - TAC de tórax de alta resolución (detecta fibrosis pulmonar).
 - Ecocardiograma y cateterismo derecho (evalúan hipertensión pulmonar).
 - Manometría esofágica (evalúa motilidad digestiva).

Tratamiento Farmacológico

El manejo depende de los órganos afectados:

- Para el **fenómeno de Raynaud**, se usan vasodilatadores como **nifedipino**, y en casos graves, **sildenafil** o **bosentán** para prevenir úlceras digitales.
- En la **fibrosis pulmonar o cutánea**, se indican inmunosupresores como **micofenolato**, **ciclofosfamida** o **metotrexato**.
- Si hay **hipertensión pulmonar**, se utilizan fármacos como **bosentán**, **sildenafil** o análogos de prostaciclina como **epoprostenol**.
- La **crisis renal esclerodérmica** se trata de forma urgente con **inhibidores de la ECA**, principalmente **captopril**.
- Para síntomas digestivos, se usan **inhibidores de bomba de protones** (como omeprazol) para el reflujo y **procinéticos** (como metoclopramida) para mejorar la motilidad intestinal.
- En caso de **dolor articular o muscular**, se pueden usar **AINES** o corticoides a dosis bajas, con precaución.

Tratamiento No Farmacológico

- Se recomienda **evitar el frío** para prevenir el fenómeno de Raynaud, usando guantes térmicos y ropa adecuada.
- Es muy importante **suspender el tabaco**, ya que empeora la circulación.
- La **fisioterapia y ejercicios de estiramiento** ayudan a mantener la movilidad de las articulaciones y prevenir contracturas, especialmente en manos y cara.
- Se debe mantener una **buena hidratación de la piel** y una correcta **higiene bucal**, sobre todo si hay boca en bolsa o sequedad.
- La alimentación debe ser **balanceada y fraccionada**, especialmente si hay problemas digestivos como reflujo o dificultad para tragar.
- También se recomienda ofrecer **apoyo psicológico**, ya que la enfermedad es crónica y puede afectar emocionalmente.

Conclusión

Después de estudiar todos estos temas, entendí mucho mejor cómo funciona nuestro sistema inmunológico. Las inmunoglobulinas, o anticuerpos, son como pequeñas herramientas que nuestro cuerpo usa para defenderse de virus, bacterias y otros “invasores”. Cada tipo tiene su función: unas actúan rápido cuando empieza una infección, otras dan protección más duradera, y algunas cuidan las mucosas o intervienen en alergias. También aprendí que las células del sistema inmune no trabajan solas, sino que se comunican entre ellas usando citocinas y quimiocinas, que son como mensajeros. Así pueden coordinar bien la respuesta y saber a dónde ir o qué hacer. Además, para que la respuesta inmunológica no se pase de la raya, existen mecanismos de control como la coestimulación y la tolerancia inmunológica. Estos sirven para asegurarse de que el sistema solo ataque lo que es realmente peligroso y no nuestras propias células. Cuando ese control falla, pueden aparecer enfermedades autoinmunes, como el lupus o la artritis reumatoide, donde el cuerpo empieza a atacarse a sí mismo por error. Por eso es tan importante que todo esté bien regulado. Es importante conocer cómo se defiende y se regula nuestro sistema inmunológico me ayuda no solo a estudiar mejor, sino también a entender muchas enfermedades y cómo se tratan. Este conocimiento me motiva a seguir aprendiendo con más ganas, porque sé que todo esto me servirá mucho como futura médica.

Bibliografías

1. Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2022). *Inmunología celular y molecular* (10.^a ed.). Elsevier España.
2. Rojas Espinosa, O. (2020). *Inmunología de memoria*. Trillas.
3. Guía de Práctica Clínica del IMSS. (2023). *Lupus eritematoso sistémico: Diagnóstico y tratamiento en el primer y segundo nivel de atención*. Instituto Mexicano del Seguro Social. Recuperado de: <https://www.imss.gob.mx/guiasclinicas>
4. Organización Mundial de la Salud (OMS). (2022). *Enfermedades autoinmunes*. Recuperado de: <https://www.who.int>