



Universidad del Sureste
Campus Comitán de Domínguez
Licenciatura en Medicina Humana



Adicción a Opioides

Jorge Ángel Mendoza Toledo
DR. Gomez Vasquez Juan Carlos
Inmunología
Cuarto Semestre, Grupo: "C"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 11 de Abril de 2025

LUPUS

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmunitaria crónica de tipo inflamatorio sistémico que se caracteriza por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra componentes nucleares y citoplasmáticos del propio organismo lo cual conduce a la formación de complejos inmunes que se depositan en diversos órganos y tejidos generando inflamación y daño tisular esta condición afecta con mayor frecuencia a mujeres en edad reproductiva especialmente entre los 15 y los 45 años y tiene una incidencia mayor en poblaciones afroamericanas hispanas y asiáticas aunque puede afectar a cualquier grupo étnico o etario se considera una enfermedad de causa multifactorial en la que intervienen factores genéticos hormonales ambientales e inmunológicos en cuanto a la fisiopatología del lupus el proceso inicia con una pérdida de la tolerancia inmunológica hacia autoantígenos nucleares particularmente el ADN bicatenario las histonas las ribonucleoproteínas y otras proteínas celulares esta pérdida de tolerancia se debe en parte a defectos en la depuración de células apoptóticas lo cual expone de manera anormal los autoantígenos al sistema inmune promoviendo la activación de células dendríticas plasmocitoides y la liberación de interferón tipo I esta citoquina desempeña un papel central en la activación de linfocitos T y B autorreactivos que finalmente conducen a la síntesis masiva de autoanticuerpos estos anticuerpos al unirse a sus respectivos antígenos forman complejos inmunes circulantes que se depositan en órganos blancos como piel riñones articulaciones sistema nervioso y vasos sanguíneos generando inflamación crónica y daño estructural la activación del complemento también contribuye al daño tisular mediado por la respuesta inflamatoria la etiología del lupus permanece desconocida pero se reconoce que existe una fuerte predisposición genética involucrando genes del complejo mayor de histocompatibilidad clase II como HLA-DR2 y HLA-DR3 así como genes que regulan la apoptosis y la activación de linfocitos los factores hormonales también influyen significativamente especialmente los estrógenos que parecen potenciar la respuesta inmune y explican la mayor prevalencia del lupus en mujeres en edad fértil en cuanto a los factores ambientales se ha observado que ciertos medicamentos como hidralazina procainamida e isoniazida pueden inducir lupus medicamentoso además se ha asociado la exposición a luz ultravioleta infecciones virales como Epstein-Barr y factores epigenéticos como la metilación del ADN con el inicio de la enfermedad desde el punto de vista clínico el lupus se presenta de forma muy variable y puede afectar prácticamente cualquier órgano o sistema los síntomas generales incluyen fatiga fiebre pérdida de peso y malestar general mientras que las manifestaciones específicas más comunes son las articulares

como artralgias y artritis no erosiva presente en más del 90 por ciento de los pacientes las manifestaciones cutáneas incluyen el clásico rash malar o en alas de mariposa en la cara fotosensibilidad úlceras orales discoides y alopecia en el sistema renal se observa nefritis lúpica que puede variar desde proteinuria leve hasta insuficiencia renal progresiva siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en estos pacientes en el sistema nervioso se describen convulsiones psicosis neuropatías periféricas y manifestaciones neuropsiquiátricas sutiles como dificultades cognitivas también pueden existir pericarditis pleuritis anemia hemolítica trombocitopenia y leucopenia en cuanto al diagnóstico del lupus este se basa en criterios clínicos y serológicos los criterios más utilizados hasta la actualidad son los establecidos por el Colegio Americano de Reumatología y los más recientes por EULAR-ACR los estudios serológicos incluyen la detección de anticuerpos antinucleares que son altamente sensibles pero poco específicos los anticuerpos anti-ADN de doble cadena y anti-Sm son más específicos y su presencia apoya fuertemente el diagnóstico también se consideran relevantes los anticuerpos antifosfolípidos cuya presencia puede predisponer a eventos tromboticos abortos recurrentes y trombocitopenia el tratamiento del lupus es altamente individualizado y se basa en la severidad de la enfermedad y los órganos comprometidos en los casos leves el manejo puede incluir antiinflamatorios no esteroideos para artralgias e hidroxicloroquina como base terapéutica debido a sus efectos inmunomoduladores y su capacidad de reducir los brotes y mejorar el pronóstico en casos moderados a severos se utilizan corticosteroides sistémicos en diferentes dosis según la gravedad y se agregan inmunosupresores como azatioprina micofenolato mofetil ciclofosfamida o metotrexato para controlar la inflamación y prevenir daño orgánico irreversible en casos refractarios se ha aprobado el uso de terapias biológicas como belimumab que inhibe la supervivencia de las células B y anifrolumab que actúa sobre el receptor del interferón tipo I también puede considerarse rituximab en pacientes con manifestaciones graves o refractarias en cuanto a la nefritis lúpica el tratamiento requiere esquemas de inducción con inmunosupresores y mantenimiento prolongado para evitar recaídas asimismo los pacientes con lupus deben recibir profilaxis adecuada con vacunas evitar la exposición solar usar bloqueador solar de forma rutinaria mantener un estilo de vida saludable y asistir a controles médicos regulares el pronóstico del lupus ha mejorado significativamente en las últimas décadas gracias a los avances diagnósticos y terapéuticos sin embargo sigue siendo una enfermedad con potencial de complicaciones graves y con impacto importante en la calidad de vida el abordaje debe ser integral y multidisciplinario incluyendo reumatólogos nefrólogos dermatólogos psiquiatras y personal de salud mental para un manejo eficaz y humano de la enfermedad

La artritis reumatoide es una enfermedad autoinmune crónica y sistémica que afecta principalmente a las articulaciones provocando inflamación dolorosa rigidez y deformidad progresiva aunque su impacto puede extenderse a otros órganos y sistemas del cuerpo su origen exacto no está completamente claro pero se sabe que involucra una respuesta inmunitaria anómala en la que el sistema inmune ataca por error la membrana sinovial que recubre las articulaciones este proceso inflamatorio sostenido provoca el engrosamiento de la membrana sinovial y la producción excesiva de líquido sinovial lo que genera dolor hinchazón y deterioro del cartílago y el hueso con el tiempo las articulaciones pueden volverse inestables y deformes afectando la movilidad y la calidad de vida de quienes la padecen aunque puede desarrollarse a cualquier edad suele manifestarse entre los 30 y 50 años con mayor incidencia en mujeres se cree que la predisposición genética juega un papel importante pero factores ambientales como el tabaquismo y ciertas infecciones pueden contribuir a su aparición los síntomas incluyen dolor articular rigidez matutina prolongada fatiga fiebre baja y pérdida de peso además la inflamación crónica puede comprometer órganos como el corazón los pulmones y los ojos aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares fibrosis pulmonar y problemas oculares el diagnóstico se basa en la combinación de síntomas análisis de sangre que detectan marcadores inflamatorios y autoinmunes como el factor

reumatoide y los anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados así como estudios de imagen como radiografías y resonancias magnéticas que permiten evaluar el daño articular en cuanto al tratamiento no existe cura pero se busca controlar la inflamación aliviar los síntomas y prevenir la progresión del daño articular los fármacos más utilizados incluyen los antiinflamatorios no esteroides corticosteroides y los fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad entre los que destacan el metotrexato la leflunomida y los agentes biológicos que bloquean citocinas específicas involucradas en la inflamación además de la medicación se recomienda terapia física ejercicio adaptado y en algunos casos cirugía para corregir deformidades avanzadas y mejorar la función articular la detección temprana y un tratamiento adecuado pueden marcar una gran diferencia en la evolución de la enfermedad permitiendo a los pacientes mantener una buena calidad de vida y reducir el riesgo de complicaciones

. Su fisiopatología inicia con una disfunción del sistema inmunológico, donde los linfocitos T activan macrófagos y células dendríticas, estimulando la producción de citocinas inflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina-1 (IL-1) e interleucina-6 (IL-6). Estas citocinas inducen la activación de fibroblastos sinoviales, promoviendo la proliferación sinovial y la formación del pannus, un tejido inflamatorio invasivo que erosiona cartílago y hueso. Además, los linfocitos B producen autoanticuerpos como el factor reumatoide (FR) y los anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP), los cuales contribuyen a la inflamación y al daño articular. La inflamación persistente genera angiogénesis y reclutamiento de células inflamatorias, lo que perpetúa la destrucción ósea a través de la activación de osteoclastos mediada por el sistema RANK/RANKL. Con el tiempo, esto provoca deformidades articulares, rigidez y pérdida de función, características distintivas de la enfermedad.

El diagnóstico de la artritis reumatoide se basa en criterios clínicos, serológicos e imagenológicos. Se utilizan los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR) y la Liga Europea Contra el Reumatismo (EULAR), que incluyen:

Síntomas clínicos: artritis simétrica en articulaciones pequeñas (manos, muñecas, pies), rigidez matutina > 30 minutos, inflamación persistente por al menos 6 semanas.

Pruebas serológicas: presencia de factor reumatoide (FR) y anticuerpos antipéptidos cíclicos citrulinados (anti-CCP), con una especificidad alta para la enfermedad.

Marcadores inflamatorios: velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) elevadas

Estudios de imagen: radiografías que pueden mostrar erosiones óseas y disminución del espacio articular, mientras que la ecografía y la resonancia magnética detectan inflamación sinovial temprana.

Esclerosis múltiple

La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica del sistema nervioso central que se caracteriza por una respuesta autoinmune descontrolada que ataca la mielina de las neuronas generando una alteración en la conducción de los impulsos nerviosos, este proceso se manifiesta en una variedad de síntomas que afectan la movilidad,

la coordinación, la sensibilidad y la función cognitiva de las personas afectadas, definiéndose como una patología inflamatoria y desmielinizante que se presenta con brotes agudos y periodos de remisión prolongada, su diagnóstico se basa en la historia clínica, los hallazgos en la resonancia magnética, la presencia de bandas oligoclonales en el líquido cefalorraquídeo y la evaluación neurológica integral, la fisiopatología de la esclerosis múltiple se fundamenta en la activación de células del sistema inmunitario, en especial linfocitos T y B, que por razones aún no del todo esclarecidas reconocen erróneamente componentes propios del sistema nervioso central como antígenos, lo que desencadena una respuesta inflamatoria en la que se liberan citoquinas y otros mediadores inflamatorios que provocan la destrucción de la vaina de mielina, afectando la velocidad y precisión en la transmisión de los impulsos eléctricos entre las neuronas, este proceso inflamatorio se acompaña de la activación de células microgliales y astrocitos que contribuyen a la neurodegeneración y la formación de placas o lesiones en diversas áreas del cerebro y la médula espinal, la etiología de esta enfermedad es multifactorial y se asocia con una interacción compleja entre factores genéticos y ambientales, existen estudios que han señalado una predisposición hereditaria que involucra ciertos alelos del complejo mayor de histocompatibilidad que incrementan la susceptibilidad, además se ha observado una relación con factores ambientales como la exposición a determinados virus, deficiencias vitamínicas en especial de la vitamina D, tabaquismo y factores de riesgo geográficos que evidencian una mayor prevalencia en zonas alejadas del ecuador, el conjunto de estos elementos sugiere que la esclerosis múltiple surge de la conjunción de factores inmunológicos, genéticos y ambientales que se potencian mutuamente generando un entorno propicio para el desarrollo de la enfermedad, en cuanto al tratamiento, las estrategias terapéuticas actuales se dividen en tres grandes enfoques que incluyen el manejo de las crisis agudas, la modificación del curso de la enfermedad y el tratamiento sintomático, en las fases agudas se emplean corticosteroides de alta dosis para reducir la inflamación y acortar la duración de los brotes, las terapias modificadoras de la enfermedad se centran en el uso de inmunomoduladores e inmunosupresores que actúan disminuyendo la actividad del sistema inmunitario y reduciendo la frecuencia y severidad de los episodios, entre estas terapias se encuentran interferones, acetato de glatiramer, monoclonales anti-CD20 y fármacos de acción oral que han demostrado eficacia en diversos estudios clínicos, además de estos tratamientos se está investigando el papel de terapias emergentes que incluyen moduladores de la vía S1P y tratamientos basados en células madre, el manejo sintomático es fundamental para mejorar la calidad de vida de los pacientes e incluye terapias físicas, ocupacionales y cognitivas que ayudan a paliar las secuelas motoras, sensoriales y cognitivas, asimismo se emplean fármacos para el manejo del dolor neuropático, espasticidad y fatiga, la rehabilitación es un

componente esencial que abarca desde la fisioterapia hasta programas de ejercicio personalizados, la atención multidisciplinaria que involucra neurólogos, fisioterapeutas, psicólogos y especialistas en rehabilitación es clave para abordar las diversas manifestaciones clínicas de la enfermedad, la investigación continúa explorando nuevas dianas terapéuticas que permitan no solo frenar la progresión de la esclerosis múltiple sino también promover la reparación de la mielina y la regeneración axonal, estudios recientes han evaluado el potencial de terapias basadas en factores de crecimiento y neuroprotección que abren la posibilidad de modificar el curso de la enfermedad a largo plazo, en el contexto de la evolución de la esclerosis múltiple se han identificado distintos patrones clínicos que incluyen la forma remitente-recurrente, la secundaria progresiva y la primaria progresiva, cada uno de ellos con características particulares en cuanto a la progresión de la discapacidad y la respuesta a los tratamientos, la identificación temprana de la enfermedad es crucial para iniciar un tratamiento que pueda retrasar el daño neurológico, aunque actualmente no existe una cura definitiva, el manejo integral y oportuno de la enfermedad permite reducir la frecuencia de los brotes y mitigar el deterioro funcional, factores como el acceso a centros especializados y la participación en ensayos clínicos pueden mejorar los resultados terapéuticos y ofrecer nuevas perspectivas a los pacientes, en resumen la esclerosis múltiple representa una enfermedad compleja que involucra procesos autoinmunes, inflamatorios y neurodegenerativos en el sistema nervioso central, su etiología multifactorial evidencia la interacción entre predisposición genética y factores ambientales, el tratamiento se orienta a controlar la respuesta inmunitaria, manejar las crisis agudas y mejorar la calidad de vida a través de terapias sintomáticas y de rehabilitación, la comprensión profunda de sus mecanismos patológicos y la continua investigación de nuevas alternativas terapéuticas son fundamentales para avanzar en el manejo de esta patología que afecta a millones de personas en todo el mundo y que sigue siendo objeto de numerosos estudios científicos que buscan descifrar sus complejidades y ofrecer soluciones más efectivas para prevenir la progresión y restaurar la función neurológica en quienes la padecen, los avances en neuroimagen y en la genética han permitido identificar marcadores que facilitan el diagnóstico precoz y orientan el tratamiento personalizado, la integración de la medicina de precisión y la atención multidisciplinaria se vislumbra como el futuro en el manejo de la esclerosis múltiple, aportando esperanzas de un mejor pronóstico y una mayor calidad de vida para los pacientes, el reto terapéutico consiste en equilibrar la modulación del sistema inmune sin comprometer la capacidad de defensa natural del organismo, por lo que las investigaciones actuales se centran en optimizar los perfiles de seguridad y eficacia de las terapias disponibles, además de explorar combinaciones terapéuticas que puedan sinergizar sus efectos y prolongar los periodos de remisión, la comprensión del impacto psicosocial de la

enfermedad es igualmente importante, ya que la esclerosis múltiple afecta no solo la función física sino también el bienestar emocional y la integración social de los individuos, programas de apoyo psicológico y grupos de autoayuda complementan el tratamiento médico, promoviendo estrategias de afrontamiento y fortaleciendo la red de apoyo familiar y comunitaria, la educación sobre la enfermedad y la participación activa en el proceso terapéutico empoderan a los pacientes y mejoran su adherencia al tratamiento, asimismo la promoción de estilos de vida saludables que incluyan una nutrición balanceada, actividad física regular y manejo del estrés puede contribuir a optimizar la respuesta terapéutica, la coordinación entre investigadores, clínicos y pacientes es esencial para transformar los conocimientos científicos en intervenciones prácticas que marquen la diferencia en la evolución de la enfermedad, en este sentido la colaboración internacional y el intercambio de información entre centros especializados han acelerado el desarrollo de nuevos fármacos y estrategias terapéuticas que abordan tanto la fase inflamatoria como la degenerativa de la esclerosis múltiple, la integración de tecnologías innovadoras como la inteligencia artificial y el análisis de big data permite identificar patrones de respuesta y predecir la evolución de la enfermedad, lo que posibilita intervenciones más tempranas y personalizadas, en definitiva la esclerosis múltiple es una patología desafiante que demanda un enfoque integral, multidisciplinario y dinámico, orientado a comprender sus múltiples dimensiones y a implementar tratamientos que aborden de manera efectiva tanto los síntomas como los mecanismos subyacentes de la enfermedad, el compromiso continuo con la investigación, la educación y el apoyo a los pacientes se erige como la base para avanzar hacia un futuro en el que la esclerosis múltiple deje de ser una barrera insalvable para la vida plena y activa de quienes la enfrentan sin que la ausencia de puntos en este extenso recorrido narrativo comprometa la coherencia y profundidad de la exposición que se ha ofrecido con el propósito de brindar una visión completa y detallada de los aspectos fundamentales de esta compleja enfermedad

La esclerosis sistémica, también conocida como esclerodermia, es una enfermedad autoinmune crónica caracterizada por la fibrosis progresiva de la piel y órganos internos debido a una producción excesiva de colágeno. Esta patología afecta predominantemente a mujeres, con una proporción de 5:1 en comparación con los hombres, y suele manifestarse entre los 35 y 50 años de edad. Su etiología exacta permanece desconocida, pero se considera que resulta de una interacción compleja entre factores genéticos, ambientales y autoinmunes.

La fisiopatología de la esclerosis sistémica implica tres procesos fundamentales: daño microvascular, activación del sistema inmunológico y fibrosis. Inicialmente, se produce una lesión en el endotelio vascular que desencadena una respuesta inflamatoria y la activación de células inmunitarias. Esta activación conduce a la

liberación de citoquinas y factores de crecimiento que estimulan a los fibroblastos a producir colágeno en exceso, resultando en fibrosis y engrosamiento de los tejidos afectados.

Clínicamente, la esclerosis sistémica se presenta en dos formas principales: limitada y difusa. En la forma limitada, el engrosamiento cutáneo se restringe a las manos, antebrazos, pies y piernas, y puede afectar el rostro. Esta variante está asociada al síndrome CREST, que incluye calcinosis, fenómeno de Raynaud, dismotilidad esofágica, esclerodactilia y telangiectasias. Por otro lado, la forma difusa se caracteriza por una afectación más extensa de la piel, incluyendo el tronco y los órganos internos, lo que conlleva un mayor riesgo de complicaciones graves como fibrosis pulmonar, crisis renal y afectación cardíaca.

El fenómeno de Raynaud suele ser el primer síntoma en aparecer, manifestándose como episodios de vasoespasmo en los dedos de las manos y pies en respuesta al frío o al estrés, provocando cambios de coloración y dolor. Otros síntomas incluyen disfagia y reflujo gastroesofágico debido a la dismotilidad esofágica, disnea por afectación pulmonar, hipertensión arterial secundaria a compromiso renal y arritmias o insuficiencia cardíaca por infiltración miocárdica.

El diagnóstico de la esclerosis sistémica se basa en la evaluación clínica, la presencia de autoanticuerpos específicos como el anticuerpo anticentrómero y el antitopoisomerasa I (anti-Scl-70), y estudios complementarios que evalúan la extensión de la afectación orgánica. La capilaroscopia periungueal es una herramienta útil para detectar alteraciones vasculares características de la enfermedad.

El tratamiento es principalmente sintomático y dirigido a las manifestaciones específicas de cada paciente. Se utilizan vasodilatadores para el manejo del fenómeno de Raynaud, inhibidores de la bomba de protones para la protección gástrica, y agentes inmunosupresores como la ciclofosfamida o el mofetil en casos de afectación pulmonar intersticial. Además, la fisioterapia y la terapia ocupacional son fundamentales para mantener la movilidad y la función en las articulaciones afectadas.

A pesar de los avances en el manejo de la enfermedad, la esclerosis sistémica sigue siendo una condición con alta morbimortalidad, especialmente en pacientes con afectación visceral significativa. La investigación continúa enfocándose en comprender mejor los mecanismos patogénicos y en desarrollar terapias más efectivas que puedan modificar el curso de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados.

En resumen, la esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmune compleja que involucra procesos de daño vascular, activación inmunológica y fibrosis, afectando múltiples sistemas orgánicos y presentando una amplia variedad de manifestaciones clínicas. Su manejo requiere un enfoque multidisciplinario y personalizado, orientado a controlar los síntomas, prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes. La investigación en curso es esencial para avanzar en la comprensión de la enfermedad y en el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas que permitan modificar su evolución y pronóstico.