

Universidad del Sureste Escuela de Medicina

Materia:

Fisiopatología

LUPUS ERITOMATOSO SISTEMICO

Docente

Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonzo

Presenta:

Polet Viridiana Cruz Aguilar

2- B

Comitán de Domínguez Chiapas a 14/06/2020

LUPUS ERITOMATOSO SISTEMICO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad que se caracteriza por ser una enfermedad autoinmune **multisistémica** en el que involucran la mayoría de los órganos se han desarrollado estudios que los órganos que son más afectados en los riñones y en la piel predominando la inflamación por el depósito de anticuerpos y los factores de complemento. Por la adhesión de los inmunocomplejos circulantes donde producen una respuesta a este gran depósito induciendo a una respuesta inflamatoria masiva por la respuesta de los Ac frente a los Ag endógenos.

Existen estudios que muestran que el déficit en el número de las células NK en sangre periférica se correlaciona con algunas manifestaciones clínicas del LES, incluyendo nefritis lúpica y trombocitopenia, así como con la actividad global de la enfermedad. Ya que el numero esta reducido de las células NK debido a su alta sensibilidad a la apoptosis por la deficiencia de los marcadores CD226 haciendo que disminuya su actividad de la proteína apoptótica.

También las C1q, C3 y C4 están involucradas en esta patología LES por medio de la reducción de las células apoptoticas hacen relación con ellas través de su efecto sobre el aclaramiento de células apoptóticas por fagocitosis. Cq1 es la primera vía clásica con un 90% desarrollaron LES, en ausencia de complemento, la eliminación de los complejos inmunes es anormal, pudiéndose depositar en los tejidos y causar lesión tisular, vía ligando o con la unión de receptores Fc en neutrófilos y otros tipos de células.

Otros mediadores involucrados en la enfermedad del Lupus Eritomatoso Sistemico es la familia de los TLR siendo proteína de membrana. La mayoría de los estudios de daño tisular mediado por autoanticuerpos en pacientes con lupus se han enfocado a los anticuerpos anti-DNA de doble cadena, os anticuerpos anti-DN A de doble cadena en pacientes con lupus, migran a nucleosomas para entrar al torrente sanguíneo, estos complejos anticuerpo-nucleosoma se depositan en la membrana basal glomerular¹⁷. Estos inmunocomplejos activan el sistema del complemento, lo que da inicio a la glomerulonefritis, cabe señalar, que los anticuerpos anti-alfa-actinina no son específicos para lupus y en el caso de esta enfermedad sólo pueden funcionar como marcador de actividad total. Los AgG mediada por antígenos que se unen a las inmunoglobulinas en la superficie de los linfocitos B estimula la proliferación celular en general este proceso mediado por antígenos puede ocurrir sólo en linfocitos B que han sido previamente estimulados por linfocitos T, conocido como linfocito T colaborador, produciendo citosinas estimulan la proliferación de las células beta activan ¿do a los IgG y IgM entonces los linfocitos T colaboradores hacen posible la producción de autoanticuerpos IgG de alta afinidad; esta clase de autoanticuerpos están íntimamente ligados al daño tisular en lupus de tal manera que el anticuerpo pierde la capacidad de unirse al autoantígeno. Las histonas se encuentran en el hélice del DNA estimulando a los linfocitos T para la producción de citosinas estimulando a las células B respondiendo a los epítomos antigénicos que son derivados del nucleosomas por ende la interacción entre linfocitos T y B iniciando la

interacción de auto anticuerpos patogénicos y los nucleosomas llevarán los epítomos de células T, B y Ac antinucleosoma estarán presentes.

Las células apoptóticas fueron inicialmente vinculadas con el LES, cuando se demostró que los autoantígenos del LES se concentraban dentro y en la superficie de los gránulos de las células apoptóticas, implicando a la célula apoptótica como una fuente de antígenos.

Dentro de los autoanticuerpos que se unen a las células apoptóticas se encuentran: anticromatina y antifosfolípidos.

Los antígenos en los cuerpos apoptóticos sufren modificaciones postraduccionales, que podrían resultar en la producción de antígenos de importancia. Al administrar células apoptóticas en abundancia, se ha observado que pueden producir cantidades moderadas de anticuerpos contra antígenos de fosfolípidos nucleares, así como hipergamaglobulinemia y depósitos glomerulares.

En pacientes con lupus eritematoso sistémico se observa una cantidad aumentada de células apoptóticas. In vitro, la capacidad de sus macrófagos para fagocitar y aclarar las células apoptóticas está disminuida. Existe una alteración del sistema fagocítico mononuclear. Tanto la adhesión como la fagocitosis de los cuerpos apoptóticos están alteradas en los macrófagos de las personas con lupus eritematoso sistémico

Por ultimo nos dice que se divide en tres procesos o fases: La formación de inmunocomplejos, depósito de inmunocomplejos y a la lesión causada por los inmunocomplejos esta es particular y muy relacionada con LES ya que es una acumulación de estos mismos causando una lesión tisular derivada de la inflamación mediada por complemento y las células portadoras de receptores Fc.

Bibliografía

- Enríquez-Mejía, M. G. (s.f.). *Medicina e Investigación Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico*. Obtenido de rmi.diauaemex.com/pdf/2013/enero/1PORTADA.pdf#page=12
- Hahn, B. H. (s.f.). *Lupus eritematoso sistémico*. Obtenido de <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717§ionid=114936355>
- Hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos (tipo III). (2017). En A. & Kumar, *Compendio de Robbins y Cotran patología estructural y funcional* (pág. 152). Barcelona, España: ELSEVIER.
- Mónica Saucedo-Ulloa, M. G.-M. (22 de diciembre de 2016). *Lupus eritematoso sistémico: implicaciones de la inmunidad innata*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2015/rr151b.pdf>
- SHEILA C. GROSSMAN, C. M. (s.f.). Tipo III, trastornos mediados por complejos inmunitarios. En *PORTH FISIOPATOLOGIA ALTERACIONES DE LA SALUD. CONCEPTOS BÁSICOS* (pág. 649). Barcelona España: Wolters Kluwer.