



**Universidad del Sureste**

**Escuela de Medicina**

**Materia: Fisiopatología I**

**Investigación**

**Lupus eritematoso sistémico**

**Presenta. Gabriela Gpe Morales Argüello**

**2°B**

**Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso**

**Lugar y fecha**

**Comitán de Domínguez Chiapas | 4/06/2020**

Se sabe que el Lupus eritematoso sistémico (LES) es un enfermedad autoinmune compleja, está es caracterizada porque los órganos, tejidos y células se dañan por adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios, produciendo inflamación y daño existe una múltiple presencia de anticuerpos. Puede afectar cualquier parte del organismo, los sitios más frecuentes son el corazón, las articulaciones, los pulmones, la piel, el hígado, los vasos sanguíneos, el sistema nervioso y los riñones; puede aparecer a cualquier edad, pero afecta a mujeres jóvenes en edad fértil o también se pueden presentar las primeras manifestaciones a los 15 y 45 años de edad.

Los anticuerpos anti-dnA de doble cadena son los anticuerpos estudiados en lupus y los demás participan en manifestaciones clínicas particularmente anemia hemolítica autoinmune, trombocitopenia, dermatosis y lupus neonatal. Estos anticuerpos (anti-dnA) constituyen un subgrupo e anticuerpos antinucleares que pueden unirse al dnA de una sola cadena, al dnA de doble cadena o a ambos y suelen ser anticuerpos IgM o IgG.

Los anticuerpos anti-dnA de una sola cadena pueden unirse a bases púricas o pirimídicas de dnA, a los nucleósidos, nucleótidos, oligonucleótidos, así como también a la cadena de ribosa-fosfato que constituye el esqueleto de una hebra de dnA. Y por el contrario, los anticuerpos anti-dnA de doble cadena sólo pueden unirse a la poliribosa-fosfato, a los pares de bases desoxiguanosina-desoxicitidina y desoxiadenosina-desoxitimidina. Algunas de las personas sanas tienen en su suero de inmunoglobulinas IgM anti-dnA de una sola cadena, que pertenecen a los autoanticuerpos naturales presentes en todas las personas. Estos anticuerpos tienen una baja afinidad hacia el dnA y otros autoantígenos como la tiroglobulina o la miosina, la IgG anti-dnA de doble cadena no suele estar presente en los individuos sanos, y muestra una alta afinidad hacia el dnA y otros antígenos. Además son capaces de fijar moléculas del complemento, y los complejos que forma contienen secuencias de aminoácidos que les confieren su patogenia. Los autoanticuerpos patógenos de pacientes con lupus tienen propiedades particulares que les permiten causar enfermedad.

Dentro de la lectura se menciona que existen mecanismos con los cuales se puede desarrollar (LES):

- Genéticos
- Epigénéticos
- Ambientales
- Medicamentos

### Fisiopatología:

Para comenzar tiene un gran componente genético, una gran susceptibilidad genética, y una gran cantidad de genes mutados que se relacionan con LES, así como también existe una alteración en el proceso de la muerte celular, es decir, hay una mala apoptosis de las células, el porqué es que hay un mal procesamiento de los cuerpos apoptóticos, que asociado a una alteración de los macrófagos hace que haya una mayor presentación de auto-antígenos y por ende una mayor reactividad de formación de anticuerpos frente a estos auto-antígenos y hará una generación como tal de inmunocomplejos posteriormente; el anticuerpo más

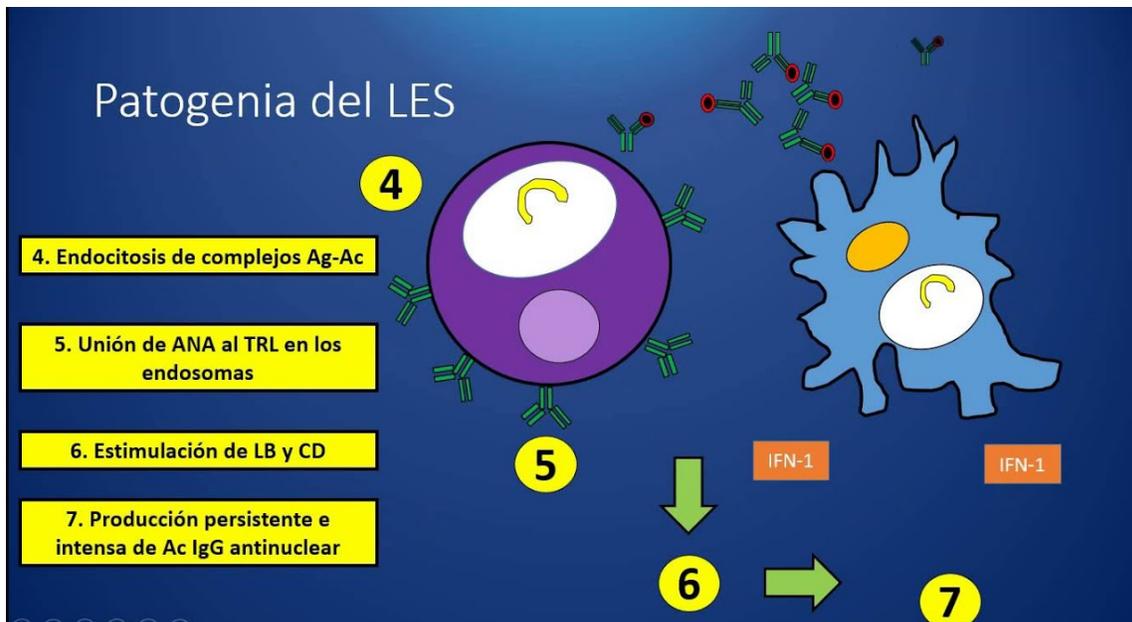
sensible de LES son los ANA (Anticuerpos anti-nucleares) y se prestan tanto a esta enfermedad porque hay una alteración en el proceso de la apoptosis y se puede presentar en cualquier componente intracelular y por eso van a generar auto-anticuerpos contra muchas cosas de la célula.

Así como también existen factores exógenos que ayudan a la alteración de la apoptosis tales como:

- Radiación UV
- Infecciones, shampoos, pesticidas y alcohol, aunque estos no tienen una evidencia como tal.

Dentro de la parte molecular hay una gran importancia, una vez se da como toda la información de los anticuerpos cuando se da la respuesta inflamatoria, también es de importancia en BAAF (factor activador de los linfocitos b) y la vía del IFN (se activa en muchas ocasiones ante una infección viral). Históricamente se ha dicho que la presentación clínica de LES se ve como el depósito de inmunocomplejos, aunque en la actualidad se sabe que no todo se debe a esto, porque existen también el daño directo de los autoanticuerpos y esto quizás tiene una mayor importancia en las manifestaciones hematológicas (alteraciones plaquetarias, trombocitopenia, anemia, leucopenia) y alteraciones medidas por citoquinas y alteraciones mediadas por la citotoxicidad como son los linfocitos T y NK, tienen importancia en las manifestaciones del sistema nervioso centra.





## Síntomas generales:

- Astenia
- Fiebre
- Pérdida de peso

## Afectación mucocutánea:

- Exantema malar
- Alopecia
- Úlceras mucosas
- Lesiones discordes

## Afectación osteomuscular:

- Artritis
- Artralgias
- Necrosis avascular
- Miositis

## Serositis:

- Pleuritis
- Pericarditis
- Peritonitis

## Glomerulonefritis

### Afectación neuropsiquiátrica:

- Depresión
- Psicosis
- Convulsiones
- Neuropatía

### Citopenia autoinmune:

- Anemia
- Trombocitopenia



Bibliografía:

[PDF] **Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico**

Lupus eritematoso sistémico (LES) - SEMI

Lupus eritematoso sistémico | Offarm - Elsevier

POTH, S.C. (2014). PORTH FISIOPATOLOGIA Alteraciones de la salud. Conceptos básicos. Wolters Kluwer

Robbibs y Cotran, “Patología Estructural y Funcional” , 8ª Edición, Elsevier Saunders, 2010.  
Goldman y Austello. “Cecil Tratado de Medicina Interna”, 23ª Edición, Elsevier Saunders, 2010.  
“Harrison’s Principles of Internal Medicine”, 17ª Edición, McGraw