



# **Universidad del Sureste Escuela de Medicina**

**Materia:**

**FISIOPATOLOGIA**

**Investigación**

**Lupus eritematoso sistémica**

**Alumno:**

**Estefany Berenice García Ángeles**

**DR. Marco Polo Rodríguez Alfonzo**

**Lugar y fecha**

**Comitán de Domínguez Chiapas a 13/junio/2020**

## Lupus eritematoso sistémico

Como bien se conoce el lupus es una enfermedad autoinmune que afecta tanto órganos, tejidos y células, esta enfermedad produce autoanticuerpos que como bien se menciona ataca a los antígenos celulares propios, al mismo tiempo que estas atacan producen una inflamación, en este proceso también hay una liberación de citocinas proinflamatorias en la lesión tisular, la inflamación es debido a la unión de nuestro anticuerpo a las células del organismo y al depósito de complejos antígeno-anticuerpo. El lupus puede llegar a afectar a la piel que es la forma más frecuente por medio de las erupciones, en el sistema nervioso central por medio de trastornos neuropsiquiátricos, en el riñón de manera glomerulonefritis como también las articulaciones de manera de las artritis mayormente en personas mayores y en los pulmones en serositis, todo esto puede llevar a complicaciones muy graves como son las anemias y la trombocitopenia.

Algunos de los mecanismos que se utilizan son los genéticos, para eso se necesitan que varios genes estén afectados, el cromosoma 6 que es una de las importantes, aunque se toma en cuenta que la susceptibilidad genética del lupus puede darse por diversos genes, se considera que se obtienen muchos de los genes ya que son diversos grupos de personas que sufren de esto. Los genes como es el HLA (human leukocyte antigen system- sistema de antígeno leucocitario humano) en este se ha comprobado que la familia HLA que se localizan en el brazo corto del cromosoma 6, este cromosoma mantiene el gen RUNX1 conocido como AML1 el cual es un factor de transcripción, se conoce que la HLA o bien el complejo de histocompatibilidad está constituido por más de 100 genes así mismo ayudan al trasplante de órganos.

Hay 3 clases de genes HLA entre ellos los de clase I. aunque se estos tienen una relación muy baja con el lupus, el de clase II se relaciona más tipos de genes, aunque se llegó a la conclusión de esto tienen subtipos que se encontraron al realizar pruebas sanguíneas, la última clase que es la clase III que son lo que tienen más relación con el lupus ya que los C4A, C2 y varios de los TNF son los que elevan

el riesgo del desarrollo de lupus. Los que desarrollan esta enfermedad tienen alteraciones del gen RUNX1, aunque estas también han encontrado pacientes con psoriasis y artritis reumatoide. Entre ellos hay genes complementarios como lo son los C1q que pertenecen a los cromosomas 1 algunas veces cifran una variante la proteína C1q del complemento, se considera que otras genes involucrados son C1r y C1s que provienen del cromosoma 12 y el cromosoma 10 que el gen MBL2 es aquella proteína que une al azúcar manosa que se asocia a las personas.

Otro de los mecanismos son los epigenéticos este contribuye a las diferencias entre géneros ya este se relaciona principalmente al cromosoma X el cual actúa sobre el síndrome en mujeres con lupus, este cromosoma X que da una mejor predisposición genética como también un mayor grado de desmetilación del DNA para poder desarrollar el síndrome con una severidad igual que el de la mujer. Una de las proteínas más relacionadas era la CD40 que se encontraban en el cromosoma X el cual es sensible a la metilación. La proteína CD40 es un receptor que se localiza en la superficie de las células del sistema inmunológico y se encuentra en los linfocitos B y en las células presentadoras de antígeno como los macrófagos y las células detriticas foliculares, CD40L están en la superficie de los linfocitos T. En las personas tanto como la deficiencia como la sobreproducción de estas moléculas de superficie de los linfocitos ya que si no son expresados los CD40 son incapaces de afectar una respuesta inmune dependiente de las inmunoglobulinas IgG y los pacientes que tienen enfermedades autoinmunes generan una sobreexpresión de estas moléculas y sus linfocitos que generar apoptosis.

Otro de las células incluidas en son las células Nk que son un tipo de linfocitos pertenecientes al sistema inmune. Se consideró que los CD40L son linfocitos T, su expresión también se ha encontrado en una variedad de células donde se toman encuentra plaquetas, células madres, basófilos, linfocitos.

Otro de los mecanismo son los ambientales esta tiene que ver con la desmetilación del ADN de los linfocitos T o células T, estos factores ambientales pueden desencadenar la enfermedad, los factores es estar en presencia de estrés extremo, una sobreexposición de la radiación ultravioleta y las hormonas.

La última vía es por medio de los medicamentos esto se da principalmente tratados con enfermedades de largo plazo, el lupus inducido por drogas puede ser similar a un lupus sistémico.

## Referencias

Aster, M. K. (2017). *Patología estructural y funcional*. España: ELSEVIER.

Mónica Saucedo-Ulloa, J. M.-A. (15 de mayo de 2017). Obtenido de lupus eritematosi sistémico: implicación de la inmunidad innata:  
<https://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2017/rr151b.pdf>

Porth, A. G. (2014). *Fisiopatología*. español: wolter kluwe.

Rodríguez, G. (2018). *Revista de medicina e investigación*. estado de México: L.G de Hoyos Martínez.

Vidaurreta, R. N. (29 de julio de 2017). *lupus eritematoso sistémico (les)*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/revedubio/reb-2017/reb171d.pdf>