



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

Fisiopatología

Tema:

Lupus eritematoso sistémico.

Docente:

RODRIGUEZ ALFONZO MARCO POLO

Alumnos: Arturo Pedro Emanuel Alvarado Martínez

Alfredo Morales Julián

Oswaldo Morales Julián

Mauricio Agustín Rodríguez Ortiz

2-B

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 14/06/2020.

Lupus eritematoso sistémico.

El lupus es una enfermedad autoinmune, donde el sistema inmunitario propio ataca las células y tejidos sanos. Esto puede dañar muchas partes del cuerpo como: las articulaciones, piel, riñones, corazón, pulmones, vasos sanguíneos y el cerebro. No se conoce la causa del lupus. Puede estar asociada a los siguientes factores: genéticos, ambientales, hormonales y ciertos medicamentos. Aunque cualquier persona lo puede padecer se ha demostrado que las mujeres tienen mayor riesgo y es dos a tres veces más común en las mujeres afroamericanas, hispanas, asiáticas y nativo americanas que en las de raza blanca, siendo las personas afroamericanas y las asiáticas resultan afectadas con más frecuencia y las mujeres afroamericanas e hispanas son más propensas a padecer formas graves de lupus. Aparece con mayor frecuencia en personas entre los 15 y 44 años.

El lupus eritematoso sistémico (LES):

Es el lupus más común, se puede presentar de forma leve o grave, y puede afectar a muchas partes del cuerpo. Por lo general afecta las articulaciones de los dedos de las manos, las manos, las muñecas y las rodillas. Casi todas las personas que presentan lupus tienen una prueba positiva de anticuerpos antinucleares, pero tener una prueba positiva de AAN por sí solo no significa que tenga lupus.

Los síntomas pueden variar por cada persona y pueden aparecer y desaparecer. El dolor articular e hinchazón son los síntomas que siempre se presentan en algún momento y algunas personas pueden desarrollar artritis, aparte otros síntomas que se presentan muchas veces son: fatiga, fiebre sin ninguna otra causa, malestar general, dolor torácico al respirar, pérdida del cabello y de peso, úlceras bucales, sensibilidad a la luz solar, erupción cutánea en forma de "mariposa" se observa principalmente en las mejillas y en el puente nasal, empeora con la luz solar e inflamación de los ganglios linfáticos. Otros síntomas por donde la enfermedad afecta: Cerebro y sistema nervioso: dolores de cabeza, entumecimiento, hormigueo, convulsiones, problemas de visión y cambios de personalidad. Tubo digestivo: dolor abdominal, náuseas y vómitos. Corazón: problemas con las válvulas, inflamación del músculo cardíaco. Pulmón: acumulación de líquido en el espacio pleural, dificultad para respirar. Piel: color desigual de la piel y dedos que cambian de color cuando hace frío (fenómeno de Raynaud). Riñón: hinchazón en las piernas

Pruebas y exámenes

Para diagnosticar lupus se debe de tener al menos 4 de 11 signos comunes de la enfermedad.

Exámenes empleados para diagnosticar el LES:

Anticuerpos antinucleares (AAN)

CSC con fórmula leucocitaria

Radiografía de tórax

Creatinina en suero

Análisis de orina

Tratamiento

No existe una cura específica para el LES. El objetivo del tratamiento es el control de los síntomas.

Formas leves de la enfermedad se pueden tratar con: AINE, dosis bajas de corticosteroides y hidroxicloroquina.

Para el LES más grave: corticosteroides en altas dosis, medicamentos inmunosupresores y anticoagulantes.

Todas las personas con LES necesitan ser valoradas por: la actividad de la enfermedad, la parte del cuerpo afectada y tipo de tratamiento necesario

Fisiopatológicamente

Lupus es más frecuentes (hasta 10 veces) en los familiares de los pacientes con LES que en la población general, genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) particularmente HLA-A1, B8 y DR3 se han ligado a lupus. Se han identificado locus que promueven lupus en ratones, se designan Sle1, Sle2 y Sle3. Los anticuerpos anti-DNA de doble cadena son los anticuerpos más extensamente estudiados en lupus, los anticuerpos anti-DNA constituyen un subgrupo e anticuerpos antinucleares que pueden unirse al DNA de una cadena, al DNA de doble cadena o a ambos y suelen ser anticuerpos IgM o IgG. 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. Por otra parte, los antígenos en los cuerpos apoptóticos sufren modificaciones post traduccionales, que podrían resultar en la producción de antígenos de importancia.

De todos los órganos que pueden resultar afectados en el lupus, se han desarrollado estudios de forma más intensa en los riñones y la piel, en ambos casos predominan los fenómenos inflamatorios, el depósito de anticuerpos y factores del complemento

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

La presencia de autoanticuerpos puede ocurrir en personas sanas sin causar daño, sino por el contrario pueden brindar un efecto protector. Los autoanticuerpos patógenos de pacientes con lupus tienen propiedades particulares que les permiten causar enfermedad. Investigaciones clínicas y estudios de laboratorio principalmente en ratones, demuestran que los anticuerpos IgG se unen con gran afinidad al DNA de doble cadena para provocar daño tisular, no así los anticuerpos IgM que tienen menor afinidad.

La producción de estos anticuerpos IgG de alta afinidad está mediada por antígenos esencialmente por el proceso en el cual los antígenos se unen a inmunoglobulinas en la superficie de los linfocitos B, lo que resulta ser estimulante para la proliferación celular, siendo entonces que a mayor grado de afinidad mayor será la proliferación celular. La presencia de este antígeno estimulante significa un favorecimiento continuo y selectivo para que las células B se activen y secreten inmunoglobulinas en su superficie, las cuales son de alta afinidad por este antígeno. 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.

Las citocinas producidas por las células T estimulan la proliferación de células B, activando también la producción de anticuerpos IgG e IgM, y promueven un cambio en la secuencia molecular del anticuerpo secretado, por lo que lo une fuertemente al antígeno dirigido. 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.

Las células B autoantigénicas y los linfocitos T que interactúan para producir autoanticuerpos dañinos están ausentes en las personas sanas.

La histona constituye la proteína de los nucleosomas, alrededor de ésta, se enrollan las hélices de DN A. Se ha demostrado que los péptidos derivados de histona H2B 10-33, H4 16-39, H4 71-94, H3 91-195, H2A 34-48 y H4 49-63, estimulan los linfocitos T de pacientes con lupus (no así en personas sanas) para producir citosinas, asimismo se sugiere que las células T colaboradoras específicas para estos péptidos, estimularían a las células B a responder también a los epítomos antigénicos derivados de nucleosomas. Entonces la interacción entre linfocitos B y T puede iniciar la interacción de autoanticuerpos patogénicos de alta afinidad. Los nucleosomas llevan epítomos de células T y B, y anticuerpos antinucleosoma están presentes y juegan un papel importante en la patogénesis del lupus.

Referencia:

<https://medlineplus.gov/spanish/lupus.html>

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000435.htm>

Robbins, Cotran. (2017). Compendio de Patología Estructural y Funcional. Edición 9. Elsevier. Harvard Medical School, Estados Unidos Americanos. Barcelona (España)

Sheila Grossman, Carol Mattson Porth. (2014). Fisiopatología, Alteraciones de la Salud, Conceptos Básicos. Edición 9. Wolters Kluwer. Barcelona (España).

<http://rmi.diauaemex.com/pdf/2013/enero/1PORTADA.pdf#page=12>