

Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

FISIOPATOLOGIA I

Revisión lupus eritematoso sistémico

Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonzo

Alumna. Heydi Antonia Coutiño Zea

2-”B”

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 14/06/2020.

Lupus Eritematoso Sistémico

DEFINICION

El lupus eritematoso sistémico (SLE, *systemic lupus erythematosus*) es una enfermedad autoinmunitaria en la que órganos, tejidos y células se dañan por la adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios. De comportamiento clínico muy heterogéneo, caracterizada por remisiones y exacerbaciones.

Respuestas de anticuerpos frente a antígenos endógenos

Formación de inmunocomplejos

Depósito de inmunocomplejos

Lesión causada por inmunocomplejos

PATOGENIA Y ETOLOGIA

Las interacciones entre los genes de susceptibilidad y los factores ambientales generan respuestas inmunitarias alteradas que varían entre los pacientes. Estas respuestas pueden incluir: 1) activación de la inmunidad innata (células dendríticas, monocitos/macrófagos) mediante DNA que contiene islas de CpG, el DNA de complejos inmunitarios, DNA o RNA virales y RNA de los autoantígenos con RNA/proteína; 2) umbrales más bajos de activación y vías anormales de activación en las células de la inmunidad de adaptación (linfocitos B y T maduros); 3) células reguladoras ineficaces del linaje de linfocitos T CD4+ y CD8+, linfocitos B y células supresoras derivadas del linaje mieloide y 4) eliminación disminuida de complejos inmunitarios y células apoptóticas. Los autoantígenos (DNA nucleosómico/proteína; RNA/proteína en Sm, Ro y LA; fosfolípidos) son reconocidos por el sistema inmunitario en las vesículas superficiales de las células apoptóticas; por tanto, los antígenos, los autoanticuerpos y los complejos inmunitarios persisten por periodos prolongados, lo cual hace posible la inflamación y la aparición de la enfermedad. La activación de las células inmunitarias se realiza por aumento en la secreción de interferones (IFN) 1 y 2 proinflamatorios, factor de necrosis tumoral α (TNF- α , *tumor necrosis factor-alpha*), interleucina (IL)-17, factor activador del linfocito B para citocinas de maduración/sobrevivencia del linfocito B (BLyS/BAFF) e IL-10.

FACTORES GENETICOS

Gen bcl-2: apoptosis defectuosa y a la persistencia de clones de linfocitos autocorrectivos con la consiguiente pérdida de la autotolerancia y el desarrollo de enfermedad autoinmune

C1q, C2 Y C4A >Reducción de eliminación de las células apoptoticas
>Aumenta autoantigenos

FACTORES AMBIENTALES

Fármacos, luz UV



Inflamación crónica
Oxidación crónica

Insuficiencia renal
Arterioesclerosis
Fibrosis pulmonar
Apoplejía
Lesión por Rx
Etc.

Autoinmunidad
Inflamación
Lesión tisular

DESCANCADENANTE INMUNOLOGICO

Inmunidad humoral y celular

FACTOR HORMONAL

Los estrógenos aceleran la producción de nefritis, mientras que los andrógenos parecen retrasarla o incluso prevenirla

SINTOMAS

- ❖ Fatiga
- ❖ Mialgias generalizadas
 - ❖ Cefaleas
 - ❖ Altralgias
- ❖ Pérdida de peso
- ❖ Fiebre

1. Genes



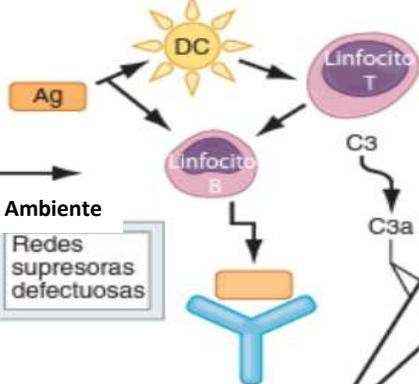
C1q, C2, C4
HLA-D2, 3, 8
MBL
FcR 2A, 3A, 2B
IL-10
MCP-1
PTPN22

Ambiente



Rayos UV
Sexo femenino
Tabaquismo
Otros

2. Respuesta inmunitaria anormal



3. Autoanticuerpos Complejos inmunitarios

4. Inflamación



Exantema
Nefritis
Artritis
Leucopenia
Enfermedad del SNC
Carditis
Coagulación
Etc.

5. Lesión



Insuficiencia renal
Arterioesclerosis
Fibrosis pulmonar
Apoplejía
Lesión por Rx
Etc.

TRATAMIENTOS

Tabla 2
Generalidades del uso de fármacos para el tratamiento de LES

Fármaco	Indicación según severidad	Indicaciones según manifestación		Recomendaciones de seguridad	
		Moderada	Severa		
Glucocorticoides	Leve X	X	X	Uso generalizado de acuerdo con tipo y severidad de la manifestación	Seguimiento metabólico del paciente, tensión arterial y peso
Cloroquina	X	X		Músculo-esqueléticas, cutáneas, cardiovasculares, renales (para mantener remisión), hematológicas	Visita anual a oftalmología
Hidroxicloroquina	X	X		Músculo-esqueléticas, cutáneas, cardiovasculares, renales (para mantener remisión), hematológicas	Visita anual a oftalmología
Azatioprina		X	X	Hematológicas, cardiovasculares, renales, gastrointestinales	Vigilar citometría hemática
Metotrexato	X	X		Músculo-esqueléticas	Vigilar función hepática y renal
Leflunomida	X	X		Músculo-esqueléticas	Vigilar función hepática y renal
Micofenolato de mofetilo/Ac. micofenólico	X	X	X	Renales, hematológicas, cardiopulmonares, gastrointestinales	No usar durante el embarazo
Ciclofosfamida				Musculo-esqueléticas, renales, hematológicas, cardiopulmonares, neurológicas	Uso con precaución en edad reproductiva debido a su asociación con disfunción gonadal; no usar durante el embarazo; vigilar citometría hemática
Ciclosporina		X	X	Renales, hematológicas	Vigilar tensión arterial y función renal
Belimumab	X	X		Músculo-esqueléticas, cutáneas, manifestaciones generales	Vigilar en pacientes con depresión o ideación suicida; dar seguimiento a infecciones asociadas
Rituximab			X	Manifestaciones refractarias a tratamiento	Dar seguimiento a infecciones asociadas; vigilar reacciones alérgicas durante la administración
Inmunoglobulina			X	Manifestaciones refractarias a tratamiento	Vigilar tensión arterial; vigilar reacciones alérgicas a la administración

REFERENCIAS

- Robbins 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

-PORTH. (2018). PORTH FISIOPATOLOGIA 10 EDICION . BARCELONA ESPAÑA :
ELSIEVER

BIBLIOGRAFIAS

<https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1717§ionid=114936355>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revedubio/reb-2017/reb171d.pdf>

<https://www.elsevier.es/en-revista-revista-medicina-e-investigacion-353-articulo-fisiopatologia-del-lupus-eritematoso-sistmico-X2214310613653982>