



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina

Materia: fisiopatología

Dr: Marco Polo Alfonso Rodríguez

Lupus eritematoso sistémico

Alumna: Guadalupe Elizabeth González González

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 14/06/2020.

Lupus eritematoso sistémico

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmunitaria que se caracteriza por dañar a muchos órganos por adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios. 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.

Esta enfermedad tiende a suceder más a mujeres que a hombres. Hasta 90% de los casos corresponden a mujeres en edad reproductiva. Las hormonas femeninas se le atribuyen un papel preponderante en el desarrollo de la enfermedad, así como por el contrario las hormonas masculinas y el cromosoma Y proveen un efecto protector.

Un factor ambiental ligado a lupus es la radiación ultravioleta y provoca en el 70% de los pacientes al incrementar la apoptosis de los queratinocitos y otras células o al alterar el ADN y las proteínas intracelulares convirtiéndose en antigénicas. Otro factor que se encuentra para padecer esta enfermedad está en gemelos monocigotos con un porcentaje del 25% y del 2% para gemelos dicigotos, se han encontrado diversos genes en familias que tienen múltiples miembros con lupus.

Los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) particularmente HLA-A1, B8 y DR3 se han ligado a lupus. 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. El sistema inmunológico utiliza la apoptosis para eliminar los clones autorreactivos de células B y T, por lo que los defectos de este sistema contribuirían a la persistencia de estos clones y podrían provocar enfermedades autoinmunes. El gen Scl-3 que tiene un rol en el control de la apoptosis, acelera el lupus eritematoso sistémico, y además activa las células dendríticas, con aumento de la secreción de citocinas proinflamatorias. Los que padecen de LES se ha encontrado con una gran cantidad aumentada de células apoptóticas. De igual manera a los que sufren de LES se les ha encontrado con niveles altos séricos de IL-10. Los niveles séricos de interferón alfa también se encuentran elevados en pacientes lúpicos.

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.

También numerosos fármacos son capaces de inducir una variante de lupus llamado lupus farmacológico, principalmente quinidina, procainamida e hidralazina.

Referencias

Robbins, cotran.(2017).Compendio de patología estructural y funcional. Edición 9.El Sevier.Harvard Medical School,Estados Unidos Americanos.Barcelona (España).

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

Orta, H. L. (1996). Lupus eritematoso sistémico. Reumatología: diagnóstico y tratamiento, 203.

Enríquez Mejía, M. G. (2013). Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico.

Gómez, A. P., Gutiérrez, L. R., Cruz, H. M., Atrio, A. S., & Quintana, E. C. (2013). Lupus eritematoso sistémico (I). Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, 11(32), 1955-1965.