

# **Universidad del Sureste**

## **Escuela de Medicina**

**MATERIA:**

**FISIOPATOLOGÍA**

**REPORTE DE LECTURA:**

**“FISIOPATOLOGÍA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO”**

**ALUMNO:**

**OSWALDO ZÚÑIGA ALFARO**

**DOCENTE:**

**MARCO POLO RODRÍGUEZ ALFONZO**

## LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Es una enfermedad autoinmunitaria en la que los órganos, tejidos y células se dañan por adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios, existen factores ambientales, genéticos, hormonales y por algunos medicamentos, es mucho más común en mujeres que en hombres. Puede presentarse a cualquier edad. Sin embargo, aparece con mayor frecuencia en personas entre los 15 y 44 años. Las personas afroamericanas y las asiáticas resultan afectadas con más frecuencia que las personas de otras razas, los síntomas dependerán de cada persona que resulte afectada por esta enfermedad generalmente afecta las articulaciones de los dedos de las manos, las manos, las muñecas y las rodillas, los síntomas más comunes Dolor torácico al respirar profundamente, fatiga, fiebre sin ninguna otra causa, malestar general, inquietud o sensación de indisposición (malestar), pérdida del cabello, pérdida de peso, úlceras bucales, sensibilidad a la luz solar, erupción cutánea. Una erupción en forma de "mariposa" se desarrolla en aproximadamente la mitad de las personas con Lupus eritematoso sistémico, la erupción se observa principalmente en las mejillas y en el puente nasal. Puede extenderse y empeora con la luz solar, Inflamación de los ganglios linfáticos, también los síntomas dependerán de la parte del cuerpo que se ve afectada, el cerebro y sistema nervioso provocan dolores de cabeza, entumecimiento, hormigueo, convulsiones, problemas de visión y cambios de personalidad, en el tubo digestivo provocara dolor abdominal, náuseas y vómitos, el corazón provocara problemas con las válvulas, inflamación del músculo cardíaco, los pulmón provocaran acumulación de líquido en el espacio pleural, dificultad para respirar, en la piel: color desigual de la piel y dedos que cambian de color cuando hace frío (fenómeno de Raynaud), en los riñón: hinchazón en las piernas.

Los pacientes que tienen esta patología, la familia está expuesta a la enfermedad, los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) particularmente HLA-A1 y DR3 llegan a ser ligados a LES. Las lesiones sistémica en la mayoría se debe gracias a los inmunocomplejos la cual es derivada a la hipersensibilidad tipo II y tipo III, hipersensibilidad tipo II relacionado con la enfermedad LES, en este tipo de hipersensibilidad contribuye las manifestaciones clínicas o más bien se desarrollan a través de los anticuerpos de diversas especialidades, como los eritrocitos, leucocitos al igual que las plaquetas opsonizan a estas células que promueven a la fagocitosis, llegando a provocar las citopenias. Puede afectar cualquier parte del organismo, los sitios más frecuentes son el corazón, las

articulaciones, la piel, los pulmones, los vasos sanguíneos, el hígado, los riñones y el sistema nervioso. La hipersensibilidad tipo III: puede detectar complejos ADN-anti-ADn en los vasos sanguíneos (sufrir un engrosamiento fibroso) y en los glomérulos, el inmunocomplejo se ve con más frecuencia en los linfocitos T en los riñones (afectación renal), pero recordando que todavía no está establecido un papel de estas células para las lesiones tisulares. No olvidándonos que el DNA de doble cadena en ambos suele ser anticuerpos IgM y IgG. Utilizando el sistema inmunológico se familiariza con la apoptosis para la eliminación de los clones autorreactivos de las células T y B, por lo cual el efecto del sistema contribuya a la persistencia de estos, provocando enfermedades autoinmunitarias, lo que da lugar a la activación de las células dendríticas con un aumento de secreción de citocinas proinflamatorias, sabiendo que los pacientes con LES son parte de la observación del aumento de una cantidad de células apoptóticas. En el desarrollamiento para el resultado de la combinación de factores. También esta enfermedad puede ser hereditaria por diferencia de complemento; C1r, C1s, C1, INH, C4, C2, C5 Y C8, y principalmente con deficiencia de C2. Como tratamiento fue descubierto el efecto de los corticosteroides para esta patología (LES), los corticosteroides disminuye rápidamente a la hinchazón, fiebre, dolor relacionado con la inflamación, esto se logra para la disminución de la respuesta inmune. Para evitar reacciones alérgicas como tratamiento para determinados tipos como autoinmunes, afecciones cutáneas, asma y entre otras afecciones pulmonares.