



Universidad del Sureste

Escuela de Medicina

Materia:

Fisiopatología

Docente:

Marco Polo Rodríguez Alfonzo

Tema:

Mapa conceptual: inflamación

Presenta:

Aldo Gubidxa Vásquez López

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas a 14/06/2020

El lupus eritematoso sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, multisistémica, de etiología desconocida, que afecta preferentemente a mujeres entre la segunda y la quinta década de la vida.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es el trastorno autoinmunitario sistémico prototípico, caracterizado por numerosos autoanticuerpos, especialmente anticuerpos antinucleares (ANA).

La prevalencia es el doble o el triple en personas de raza negra u origen hispano que en blancos. G

Los ANA suelen detectarse mediante inmunofluorescencia indirecta. Los 8 patrones de inmunofluorescencia, aunque inespecíficos, pueden indicar el tipo de autoanticuerpo circulante. Los ANA también aparecen en otros trastornos autoinmunitarios y en hasta el 10% de los sujetos normales (tabla 6-6), pero los anticuerpos frente al ADN bicatenario (anti-ADNbc) y el antígeno son altamente sugestivos de LES

Junto con los ANA, los pacientes con LES producen otros autoanticuerpos, algunos dirigidos contra elementos sanguíneos (es decir, eritrocitos, plaquetas, leucocitos). Además, del 30 al 40% de los pacientes con LES tienen anticuerpos frente a proteínas asociadas a fosfolípidos (anticuerpos antifosfolipídicos); son anticuerpos que reconocen epítomos revelados cuando las proteínas forman complejos con los fosfolípidos. Algunos se unen al antígeno cardiolipina, lo que da lugar a falsos resultados positivos en la sífilis. Otros interfieren (prolongan) con los análisis de coagulación in vitro; estos, denominados anticoagulantes lúpicos, ejercen en realidad un efecto procoagulante in vivo, lo que causa un estado hipercoagulable con trombosis vasculares, abortos espontáneos de repetición e isquemia cerebral focal u ocular (síndrome secundario a anticuerpos antifosfolipídicos)

Factores genéticos: la concordancia entre gemelos monocigóticos (> 20%) y el agrupamiento familiar y del HLA apoyan fuertemente una predisposición genética. Aunque se desconoce la causa, la presencia de una plétora de autoanticuerpos lleva a pensar en un defecto básico en el mantenimiento de la tolerancia del linfocito B. Los déficits congénitos

de ciertos componentes del complemento (C2, C4 o Clq) también pueden afectar a la eliminación de inmunocomplejos y favorecer el depósito tisular.

Factores inmunitarios: la eliminación defectuosa de linfocitos B autorreactivos y los mecanismos de tolerancia periférica ineficaces son los más importantes; pueden contribuir a la activación inadecuada del linfocito B por ARN y ADN nucleares a través de TLR o la mediada por la elaboración anómala de interferones de tipo I u otras citocinas. Finalmente, los linfocitos T CD4+ específicos frente a antígenos del nucleosoma pueden escapar a la tolerancia.

Factores ambientales: la luz ultravioleta (UV) exacerba el LES al inducir la apoptosis, aumentar la producción de IL-1 por los queratinocitos y, potencialmente, alterar el ADN aumentando su inmunogenicidad. Los estrógenos también están implicados debido a la predilección por sexo y edades de la enfermedad, y ciertos fármacos (p. ej., hidralacina y procainamida) pueden inducir directamente respuestas similares al LES.

El LES se caracteriza por una pérdida global de la autotolerancia. Se considera que esta con la disregulación inmune posterior, son consecuencia de la interacción de determinados desencadenantes ambientales con factores genéticos. Los genes del Complejo Mayor de la Histocompatibilidad (CMH), particularmente el HLA1, B8, y DR3 han sido relacionados con la patogenia del LES (24-26). Los genes del CMH están asociados a un riesgo aumentado de una respuesta autoinmune para autoantígenos y por lo tanto a un riesgo para las enfermedades como el LES.

Además de la asociación con el locus del HLA-DR, se han identificado otras asociaciones como la del STAT 4 (signal transducer and activator of transcription 4), PTPN 22 (protein tyrosine phosphatase nonreceptor type 22), ITGAM (integrin alpha M) entre otros. No se conoce con exactitud cuáles son los elementos exógenos que al interactuar con un individuo genéticamente predispuesto desencadenaran la enfermedad. Se han postulado diversos factores, como el género, determinadas drogas, infecciones virales y la exposición a la radiación ultravioleta. Teniendo en cuenta que el 90% de los pacientes con lupus son mujeres, varios estudios han analizado el papel de las hormonas femeninas o un efecto de los genes contenidos en el cromosoma X en el desarrollo del LES. Varias drogas pueden causar una variante del Lupus llamado Lupus inducido por drogas.

El LES al ser una enfermedad inflamatoria multisistémica, se caracteriza por la capacidad de afectar a varios órganos. Así pues, se puede objetivar afectación de la piel o las membranas mucosas, las articulaciones, el cerebro, el corazón, el riñón, el pulmón y ocasionalmente el tracto gastrointestinal

La lesión celular (p. ej., UV y otras lesiones ambientales) llevan a la apoptosis y a una mayor carga de antígenos nucleares. La tolerancia defectuosa de los linfocitos B y T produce autoanticuerpos dirigidos contra los antígenos nucleares, y los inmunocomplejos resultantes son ingeridos por los linfocitos B y las células dendríticas; la unión posterior del TLR a su ligando aumenta la activación celular, la producción de citocinas y la síntesis de autoanticuerpos, lo que causa más apoptosis y un círculo que se retroalimenta.

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad inflamatoria multisistémica, que se asocia a múltiples manifestaciones clínicas. La piel o las membranas mucosas, las articulaciones, el cerebro, el corazón, el riñón, el pulmón y ocasionalmente el tracto gastrointestinal pueden estar afectados. La inflamación de varios órganos o tejidos es secundaria a las alteraciones inmunológicas tanto del sistema inmune innato como del adaptativo. Las pruebas de laboratorio son de gran valor cuando se evalúa a un paciente con sospecha de enfermedad autoinmune, ya que los resultados pueden confirmar el diagnóstico, estimar la severidad de la enfermedad, evaluar el pronóstico y son de gran valor para el seguimiento de la actividad del LES. El conocimiento adecuado de la manifestaciones clínicas y laboratoriales en pacientes con LES nos permitirá realizar un mejor diagnóstico en los inicios de la enfermedad.

Bibliografía:

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

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

Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. 2016;14(1):94-109 [http://dx.doi.org/10.18004/Mem.iics/1812-9528/2016.014\(01\)94-109](http://dx.doi.org/10.18004/Mem.iics/1812-9528/2016.014(01)94-109)

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962017000200005

http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1817-59962015000200005&script=sci_arttext&tlng=en

http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1817-59962015000200012&script=sci_arttext&tlng=pt