



**TEMA:**

**SÍNDROME DE SJOGREN Y  
LUPUS ERITEMATOSA  
SISTEMÁTICA**

**1 / 02 / 2021**

**NOMBRE DEL ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ.**

**NOMBRE DEL DOCENTE: EDUARDO ZEBADUA  
GUILLEN.**

PASIÓN POR EDUCAR

**MATERIA: FISIOPATOLOGIA LLL.**

**NOMBRE DE LA UNIVERSIDAD: UNIVERSIDAD DEL  
SURESTE.**

**CARRERA: MEDICINA HUMANA.**

**SEMESTRE: 4TO PARCIAL: 1ER PACIAL**

# “SÍNDROME SJÖGREN”.

El SS es una enfermedad autoinmune crónica cuya principal manifestación clínica es la sequedad oral (xerostomía) y ocular (xeroftalmia), se caracteriza por la infiltración mononuclear progresiva de las glándulas exocrinas y puede afectar una variedad de órganos y sistemas. Se presenta como una enfermedad aislada llamada SSp o síndrome de Sjögren secundario (SSs) cuando se asocia con otra enfermedad autoinmune como AR, LES, esclerosis sistémica progresiva (ESP), etc.

## “AGENTE ETIOLÓGICO Y FISIOPATOLOGÍA”.

La etiología del SSp es desconocida pero es importante la interacción entre factores genéticos y ambientales (virus, hormonas, vitaminas, estrés). Se han reportado pocos casos de concordancia en gemelos homocigotos y es común que los pacientes con SSp tengan familiares con otras enfermedades autoinmunes como LES, AR, enfermedad tiroidea, psoriasis y esclerosis múltiple. El factor genético en SSp es complejo e involucra genes asociados y no asociados al HLA. De los genes asociados al HLA: DR y DQ representan la mayor parte y su prevalencia varía entre grupos étnicos. Los alelos DQA1\*05:01, DQB1\*02:01 y DRB1\*03:01 están asociados con alto riesgo para la enfermedad, mientras que DQA1\*03:01, DQA1\*05:01 y DQB1\*05:01 se han relacionado con protección.

Dentro de los factores genéticos no asociados al HLA se ha ligado con susceptibilidad a la vía del interferón  $\alpha$  (IFN $\alpha$ ) a través del factor regulador de interferón 5 (FRI5) que codifica la transcripción del IFN tipo I y a la señal de transducción-activación de transcripción 4 (STAT4) que induce la diferenciación de los linfocitos T en subtipos Th1 (otros genes no HLA que codifican para interleucina 6 (IL6) no se han relacionado significativamente con predisposición, pero sí con manifestaciones extraglandulares y severidad de la enfermedad). Genes que codifican IL16 se han relacionado con manifestaciones extraglandulares y severidad de la enfermedad, pero no con la predisposición. Dentro de los factores ambientales implicados los virus son considerados como los principales candidatos en el

desarrollo de autoinmunidad en SSp, ya sea por invasión local, inducción de migración linfocítica o por mimetismo molecular. A pesar de que no se ha encontrado una correlación estricta en SSp y un virus particular, se ha hallado material genético del virus Cocksakie en biopsias de glándula salival menor (GSM) de pacientes con SSp, y otros estudios han encontrado evidencia de ADN del virus Epstein-Barr (VEB) en células epiteliales. Así mismo otros virus implicados son el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) y el virus de la hepatitis C (VHC). Se ha implicado a diversos componentes del sistema endocrino en el desarrollo y expresión clínica del SSp al evidenciarse hipoactividad en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, ya sea por un defecto hipofisiario y/o disfunción glandular adrenal. Se hallaron anticuerpos anti 21-hidroxilasa (OH) en el suero de aproximadamente una quinta parte de pacientes con SSp en asociación con activación de células B e hipofunción adrenal. Como resultado de esta hipofunción adrenal existe una disminución en los niveles de andrógenos, particularmente dehidro epiandrosterona (DHEA-S). Las células epiteliales glandulares sufren apoptosis ante la disminución de andrógenos y estrógenos, ya que el remodelado del tejido glandular salival está bajo control androgénico y la deficiencia androgénica en estos pacientes puede explicar las alteraciones observadas en la arquitectura glandular. En ausencia de una acción compensatoria, el estado menopáusico puede conducir hacia un proceso apoptótico detonando una respuesta inmune aberrante. Otra hormona neuroendocrina como la prolactina se encontró elevada en 16-46% de pacientes con SSp.

Se ha estudiado el papel de las vitaminas como moduladores inmunológicos, especialmente la asociación entre los niveles de vitamina D y las manifestaciones clínicas de la enfermedad, no encontrándose diferencias entre pacientes y controles sanos pero sí se relacionó la deficiencia de vitamina D ( $\leq 15$  ng ml<sup>-1</sup>) con manifestaciones neurológicas y la presencia de linfoma en pacientes con SSp. Los pacientes con SSp experimentan niveles altos de estrés psicológico con una gran cantidad de eventos negativos en su vida en ausencia de respuestas adaptativas satisfactorias para confrontar el estrés. La falta de soporte social puede contribuir al riesgo relativo para el desarrollo de la enfermedad. La estimulación intrínseca de las células epiteliales glandulares por un agente causal desconocido puede conducir a su activación, incremento de la apoptosis y presentación de neo-antígenos al sistema inmune. Estos eventos conducen a la acumulación de células T y B de memoria, perpetuación de la respuesta inmunológica por auto antígenos liberados de las células apoptóticas. El sello histopatológico en el SSp es la presencia de agregados de células mononucleares alrededor de los ductos y acinos de las glándulas exocrinas principalmente salivales y lagrimales con deterioro progresivo de la función secretoria. Por mucho tiempo se consideró a los infiltrados linfocíticos como la principal causa de disfunción secretoria observada en el SSp, sin embargo

la asociación entre síntomas clínicos y el nivel de destrucción glandular junto con hallazgos derivados de modelos animales.

Sugiere la existencia de vías alternativas que contribuyen a esta disfunción como son la inducción de apoptosis de glándulas epiteliales, alteraciones en la distribución de aquaporinas o inhibición de neuro-transmisión por anticuerpos antimuscarínicos. Las glándulas exocrinas están compuestas por células epiteliales ductales y células acinares con función secretoria. Existen cambios en estas células en modelos animales de SSp en ausencia de linfocitos funcionales y se ha propuesto a las células epiteliales glandulares como los principales componentes en la generación de respuesta autoinmune al exhibir un fenotipo activado debido a que expresan altas cantidades de HLA-DR, moléculas co-estimuladoras (CD80, CD86, CD40), moléculas de adhesión (ICAM-1), receptores de respuesta innata como receptores tipo Toll y factor activador de células B (BAFF). Las células epiteliales acinares también expresan auto antígeno proveniente del citoplasma representando una vía por medio de la cual estos son presentados al sistema inmune. La composición celular de los infiltrados en la GSM depende fuertemente de la severidad de la lesión histopatológica: los linfocitos T CD4+ predominan en lesiones leves tempranas y los linfocitos B son los predominantes en los estadios avanzados de la enfermedad.

## “CUADRO CLÍNICO”.

Las manifestaciones clínicas del SS se dividen en manifestaciones glandulares y extra glandulares.

**1.- Manifestaciones glandulares:** La afectación de las glándulas exocrinas se manifiesta fundamentalmente por xeroftalmía, xerostomía, tumefacción de glándulas salivales mayores y afectación de otras glándulas exocrinas (a nivel cutáneo, faríngeo, etc.).

La sequedad ocular (xeroftalmía) afecta al 5–17% de población adulta. **Los signos y síntomas más frecuentes son:** sequedad y disminución de lagrimeo, prurito, sensación de cuerpo extraño, hiperemia de la conjuntiva y fotofobia. Se produce una disminución del flujo lacrimal, alteración de la composición de la lágrima, inestabilidad de la capa lacrimal (ruptura precoz) y todo ello, puede conducir a una lesión del epitelio ocular. Como consecuencia aumenta el riesgo de sufrir infecciones bacterianas y de producirse úlceras corneales. En la sequedad oral (xerostomía) hay afectación de las glándulas salivales mayores y menores con disminución de flujo salival. Afecta a la calidad de vida de los pacientes dificultando actividades básicas como masticar, deglutir y hablar. Existe tendencia a la

fisurización y ulceración de las mucosas, produciendo, como consecuencia, una intolerancia a las prótesis dentales. Además, al disminuir la capacidad antimicrobiana de la saliva, aumenta el riesgo de sufrir infecciones orales oportunistas (candidiasis oral fundamentalmente) y existe una mayor predisposición a caries y a enfermedad periodontal.

La tumefacción de glándulas salivales afecta al 30–50% de los pacientes. **Existen 2 formas de presentación:** aguda y crónica. La forma aguda se resuelve en 2–3 semanas y siempre hay que descartar sobreinfección, mientras que en la crónica se debe descartar linfoma si la tumefacción parotídea es de consistencia aumentada y se asocia a adenopatías.

La tumefacción parotídea unilateral y bilateral tiene generalmente diferentes causas. La unilateral sugiere una de las siguientes causas que pueden estar relacionadas con el SS o ser una complicación del mismo:

- Infección bacteriana.
- Litiasis.
- Neoplasia (adenoma, adenocarcinoma, linfoma, etc.).

**Además del SS, las causas de la tumefacción parotídea bilateral pueden ser:**

- Infección vírica (EBV, paperas, citomegalovirus, coxsackie A).
- Amiloidosis.
- Enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis).
- VIH.
- Hiperlipidemia.
- Cirrosis/alcoholismo.
- Acromegalia/DM.
- Anorexia.

**Otras manifestaciones de afectación de glándulas exocrinas son:** la sequedad vaginal que conlleva dispareunia en mujeres posmenopáusicas y aumenta el riesgo

de infecciones por *Candida*, sequedad cutánea que predispone a prurito, sequedad nasal y faríngea que puede ocasionar reflujo gastroesofágico, tos seca crónica, rinitis no alérgica y sinusitis.

**2.- Manifestaciones extra glandulares:** El 30% de los pacientes presentan este tipo de manifestaciones, entre las que se incluyen las musculoesqueléticas, neurológicas, cutáneas, renales y gastrointestinales.

***Afectación musculoesquelética:*** Aproximadamente el 50% de los pacientes presentan artralgias, con o sin evidencia de artritis. Se trata de una artropatía simétrica, no erosiva que afecta principalmente a pequeñas articulaciones. El factor reumatoide puede ser positivo en el 50% de los casos. Son frecuentes las mialgias, aunque raramente se llega a producir una miopatía clínica y pueden existir elevaciones discretas de la creatín fosfoquinasa.

***Afectación neurológica y afectación psiquiátrica:*** Dentro de la afectación neurológica puede haber afectación del SNC y periférico. Cuando hay afectación del sistema nervioso periférico se puede producir ataxia sensitiva, poli neuropatía mixta sensorio motriz que afecta principalmente a los miembros inferiores, neuropatía autonómica, mononeuritis múltiple y afectación de pares craneales, siendo lo más frecuente la neuralgia del trigémino. La afectación del SNC es menos frecuente (1%) y cursa con meningitis aséptica, mielitis transversa, alteraciones de la concentración y de la memoria, deterioro cognitivo y déficit motor. Por último, señalar que en estos pacientes son muy frecuentes los trastornos del ánimo como la depresión, ansiedad, insomnio, astenia y la fibromialgia.

***Afectación cutánea:*** La vasculitis cutánea ocurre aproximadamente en el 10% de los pacientes, los cuales tienen más riesgo de desarrollar manifestaciones extra glandulares, incluyendo linfoma. La púrpura palpable es el signo más común, pero puede haber también lesiones urticariformes, máculas, pápulas y pequeñas áreas de ulceración. Estas lesiones son más frecuentes en los miembros inferiores. Otras manifestaciones cutáneas menos frecuentes son eritema nudoso, livedo reticularis, liquen plano, vitíligo y fenómeno de Raynaud.

***Afectación gastrointestinal y hepática:*** La disfagia es un síntoma frecuente que afecta al 35% de los pacientes. También son manifestaciones frecuentes la gastritis atrófica, aclorhidria y anemia perniciosa. Se debe descartar infección por *Helicobacter pylori* por su asociación con linfoma MALT. Un porcentaje importante de pacientes presenta Ac anticélulas parietales.

Es importante recordar que el SS puede ir asociado a cirrosis biliar primaria (hasta el 7% de los pacientes pueden presentar Ac anti mitocondriales), enfermedad celiaca y pancreatitis autoinmune. Se debe realizar un diagnóstico diferencial con hepatitis por VHC.

**Afectación renal:** Engloba la nefritis intersticial caracterizada por acidosis tubular renal distal tipo I (síndrome de Fanconi) que se caracteriza por la imposibilidad para acidificar la orina a pesar de existir una acidosis metabólica concomitante. Puede existir también hipopotasemia y, en casos extremos, producirse parálisis periódica hipocalémica, además del riesgo aumentado de cálculos renales y de osteomalacia. Otras manifestaciones pueden ser la diabetes insípida nefrogénica y las glomerulonefritis (membranosa o membranoproliferativa), siendo las glomerulonefritis mucho menos frecuentes que en el LES.

**Afectación pulmonar:** La enfermedad pulmonar intersticial es relativamente frecuente pudiendo afectar al 25% de los pacientes<sup>27</sup>. En la mayoría de los casos, suele cursar de forma asintomática, aunque dependiendo del tipo y estadio de la enfermedad pulmonar puede producir disnea de manera progresiva, tos seca y dolor pleurítico. Incluso se han descrito casos de hipertensión pulmonar. Existen varios tipos de enfermedad pulmonar intersticial<sup>28</sup>, entre ellos la neumonía intersticial no específica, neumonía intersticial linfoide, neumonía organizada y el pseudolinfoma (infiltrado de linfocitos maduros que no cumple criterios de malignidad). En pacientes asintomáticos se recomienda un seguimiento semestral o anual, en el que se realizarán pruebas de imagen y de función respiratoria. Al inicio de la enfermedad, aunque no se observen anomalías en la Rx simple, se recomienda realizar un TAC torácico de alta resolución que podría revelar las siguientes alteraciones: imágenes de vidrio deslustrado, nódulos subpleurales, bronquiectasias y bullas. La espirometría puede poner de manifiesto un patrón restrictivo.

**Afectación de tiroides:** la tiroiditis autoinmune ocurre en el 15% de los pacientes, siendo más frecuente en familiares de primer grado.

**Asociación a linfoma:** El riesgo de desarrollar linfoma es del 5%, es decir, 16–44 veces mayor que en la población normal. El tiempo medio desde el diagnóstico de SS y el del linfoma es de 6,5–7,5 años. Existen una serie de factores de riesgo, entre los que destacan<sup>31,32</sup>: vasculitis cutánea, neuropatía periférica, crioglobulinemia tipo II, hipertrofia parotídea/adenopatías, Ac anti-Ro/La, descenso del complemento, gammapatía monoclonal, anemia y linfopenia.

Los tipos de linfomas más frecuentes son los linfomas B de bajo grado, los linfomas MALT y los de localización extranodal (parótida, tracto gastrointestinal y pulmón). Son la causa de muerte en el 20% de los pacientes con SS.

## “MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO”.

El síndrome de Sjögren puede ser difícil de diagnosticar porque sus signos y síntomas varían de persona a persona y pueden ser similares a los causados por otras enfermedades. Los efectos secundarios de varios medicamentos también son similares a algunos signos y síntomas del síndrome de Sjögren. Las pruebas pueden ayudar a descartar otras enfermedades y a determinar con exactitud un diagnóstico de síndrome de Sjögren.

- Análisis de sangre.
- Exámenes oculares.
- Diagnóstico por imágenes: Sialograma y Centellografía de las glándulas salivales.
- Biopsia.

## “TRATAMIENTO”.

El tratamiento del síndrome de Sjögren depende de las partes del cuerpo que estén afectadas. Muchas personas controlan la sequedad de ojos y de boca que provoca el síndrome de Sjögren usando gotas para los ojos de venta libre y tomando agua con mayor frecuencia. Sin embargo, algunas personas necesitan medicamentos de venta con receta o incluso procedimientos quirúrgicos.



- **Disminuyan la inflamación ocular:** El médico puede recomendarte gotas para los ojos recetadas, como ciclosporina (Restasis) o lifitegrast (Xiidra), si sufres de ojos secos de manera moderada a grave.
- **Incrementen la producción de saliva:** Los medicamentos como pilocarpina (Salagen) y cevimelina (Evoxac) pueden incrementar la producción de saliva y, a veces, de lágrimas. Los efectos secundarios pueden comprender sudoración, dolor abdominal, enrojecimiento y mayor micción.
- **Aborden complicaciones específicas:** Si manifiestas síntomas de artritis, podrías tomar medicamentos antiinflamatorios no esteroides (AINE) u otros medicamentos para la artritis. La candidosis oral se debe tratar con medicamentos antifúngicos.
- **Traten los síntomas de manera integral:** Por lo general, la hidroxicloroquina (Plaquenil), un medicamento para tratar la malaria, también ayuda a tratar el síndrome de Sjögren. Asimismo, es posible que te receten medicamentos que inhiben el sistema inmunitario, como el metotrexato (Trexall).

## “LUPUS ERITEMATOSA SISTEMÁTICA”.

PASIÓN POR EDUCAR

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja que puede afectar a cualquier órgano, con un espectro de manifestaciones clínicas e inmunológicas muy variado, y un curso clínico caracterizado por episodios de exacerbación y remisión de la enfermedad.

## “AGENTES ETIOLÓGICOS”.

El origen es desconocido; sin embargo, como se trata de una enfermedad autoinmune, hay distintos factores que pueden influir en el sistema inmunológico y provocar lupus. La exposición a la luz solar podría ser un factor de la patología, ya que muchos individuos con lupus tienen foto sensibilidad a los rayos ultravioleta. Asimismo, las hormonas, en concreto los estrógenos femeninos (píldoras

anticonceptivas), se han propuesto como causantes de la enfermedad al acelerar su aparición en mujeres genéticamente predispuestas. Hay cuatro mecanismos por medio de los cuales se piensa que se desarrolla el lupus: genéticos, epigenéticos, ambientales y por medicamentos.

**Genéticos:** Las investigaciones indican que el lupus puede tener un vínculo genético, aunque varios genes necesitan verse afectados y los más importantes se localizan en el cromosoma 6. En el 95 % de los casos, la susceptibilidad genética al lupus está causada por múltiples genes y su identificación ha sido lenta, ya que parece que son diferentes los genes que participan en los variados grupos étnicos. A continuación, se mencionarán: Genes HLA (Human Leukocyte Antigen System) debido a que el lupus es una enfermedad autoinmune, los científicos estudiaron primero los genes que controlan el sistema inmune; es decir, todos los de la familia HLA que se localizan en el brazo corto del cromosoma 6. Este cromosoma contiene, además del HLA, al gen RUNX1 también llamado AML1, un factor de transcripción. El HLA o Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC), constituido por más de 100 genes y con un papel importante en el trasplante de órganos; cifra las proteínas de la superficie celular con propiedades antigénicas y se le divide en 3 clases:

- **Genes HLA de la clase I:** estos genes tienen muy poca relación con el lupus.
- **Genes HLA de la clase II:** varios genes de este grupo están relacionados al lupus. En un estudio se les dividió en subtipos de acuerdo a varias pruebas sanguíneas, lo que permitió sugerir que no es una enfermedad, sino varias enfermedades parecidas.
- **Genes HLA de la clase III:** varios genes de este grupo están relacionados al lupus, los C4A, C2 y ciertas variantes de genes TNF elevan el riesgo en algunos grupos étnicos.

**Epigenéticos:** En primer lugar se deben tomar en cuenta los mecanismos epigenéticos que contribuyen al dimorfismo por género, ya que los genes

relacionados con la inmunidad en el cromosoma X desmetilado acentúan la severidad del síndrome en mujeres con lupus. Por el contrario, en los hombres con un solo cromosoma X se requiere de una mayor predisposición genética y/o un mayor grado de desmetilación del DNA para poder desarrollar el síndrome con una severidad igual que en la mujer. La anterior descripción ayuda a explicar por qué existe una predisposición para que el lupus afecte a las mujeres, así como el efecto del gen descrito en el cromosoma X en los pacientes. Se debe recordar que los patrones de metilación se establecen durante la diferenciación celular, silenciando los genes inadecuados o innecesarios para la promoción de una cromatina condensada, la cual es inaccesible a los factores de transcripción. Precisamente, el gen que cifra a la proteína CD40, el cual está localizado en el cromosoma X, es un gen sensible a la metilación. La proteína CD40 es un receptor que se localiza en la superficie de las células del sistema inmunológico y se encuentra principalmente en linfocitos B y en células presentadoras de antígeno, tales como los macrófagos y células dendríticas foliculares, en tanto que su ligando CD40L se sitúa en la superficie de los linfocitos T.

**Ambientales:** El lupus se presenta en los individuos que son genéticamente susceptibles a esta enfermedad, sobre todo cuando se enfrentan a determinados agentes ambientales. Según lo que se sabe, la contribución ambiental está mediada por la desmetilación del ADN de los linfocitos-T o células-T. Los factores ambientales no sólo pueden agravar el estado de un lupus ya existente, sino que también pueden desencadenar un inicio de la enfermedad. Entre las causas de este tipo se incluyen ciertos medicamentos como algunos antidepresivos y antibióticos, el estrés extremo, la exposición a la radiación ultravioleta y hormonas e infecciones.

**Medicamentos:** Hay un lupus inducido por medicamentos, el cual es un estado reversible que normalmente se produce en pacientes que han sido tratados de una enfermedad a largo plazo. El lupus inducido por drogas imita al lupus sistémico, por

lo general una vez que el paciente ha dejado el tratamiento no se repiten ni signos ni síntomas de esta enfermedad. Actualmente hay cerca de 40 medicamentos en uso que pudieran causar este estado; si bien, las drogas más comunes son la procainamida, la hidralacina y la quinidina que causan en la mayoría de los pacientes genéticamente susceptibles al lupus.

## “FISIOPATOLOGÍA”.

El lupus es el resultado de la interacción entre ciertos genes de predisposición y factores ambientales, que dan lugar a respuestas inmunológicas anormales. La perturbación inmunológica central en los pacientes con lupus es la producción de autoanticuerpos dirigidos a varias moléculas en el núcleo, el citoplasma y la superficie celular, además de las moléculas como IgG y factores de la coagulación.

## “CUADRO CLÍNICO”.

PASIÓN POR EDUCAR

**Síntomas generales:** cansancio, pérdida de peso y fiebre prolongada, que no se debe a ningún proceso infeccioso.

**Síntomas articulares y musculares:** El 90% de los pacientes con lupus tienen dolor e inflamación de las articulaciones (artritis.) Las que más se afectan son las de los dedos de las manos, muñecas, codos, rodillas y las de los pies. Es frecuente que el paciente note rigidez articular por las mañanas.

**Piel:** La lesión más conocida, aunque no la más frecuente, es el “eritema en alas de mariposa”, que consiste en un enrojecimiento y erupción de la piel en las mejillas y nariz. Las lesiones de la piel en el lupus aparecen en cualquier parte del cuerpo y en general no dan molestias.

**Corazón y pulmones:** El lupus inflama las membranas de revestimiento del corazón (el pericardio) y de los pulmones (la pleura), lo que origina pericarditis y pleuritis. Ambos procesos tienen síntomas parecidos: dolor en el tórax y a veces fiebre.

**Riñón:** La lesión más frecuente es la inflamación (nefritis.) Aumenta la urea en sangre, y aparecen proteínas o sangre en la orina. La lesión del riñón es asintomática manifestándose en algunas ocasiones como cansancio o subida de la tensión arterial.

**Cerebro:** Es prácticamente imposible saber con qué frecuencia se afecta el cerebro en el lupus.

**Infecciones:** El paciente con lupus es sensible a las infecciones.

**El síndrome antifosfolípido:** Se caracteriza por la aparición de trombosis, abortos de repetición y alteraciones hematológicas (trombopenia o anemia hemolítica), asociados a la presencia de anticuerpos antifosfolípidicos (AAF.) Los AAF mejor conocidos son los anticuerpos anticardiolipina y el anticoagulante lúpico.

PASIÓN POR EDUCAR

## “DIAGNOSTICO”.

El lupus eritematoso es difícil de diagnosticar. El diagnóstico se basa en los síntomas que cuenta el paciente, la exploración física y la analítica, en los análisis de sangre es frecuente que el número de leucocitos, linfocitos y plaquetas este más bajo de lo normal. Prácticamente el 100% de los pacientes presenta anticuerpos antinucleares; cuando son negativos prácticamente se excluye la existencia de esta enfermedad, hay otros autoanticuerpos más específicos del lupus, como los llamados anticuerpos anti-DNA o anti-Sm, cuya presencia permite confirmar el

diagnóstico. La presencia de anticuerpos antifosfolípido también ayuda a diagnosticar el lupus.

## “TRATAMIENTO”.

El lupus es una enfermedad crónica que no tiene cura, pero existen algunos medicamentos como los Corticoesteroides y los inmunosupresores que la pueden controlar y prevenir los brotes. Los fármacos antirreumáticos, modificadores de la enfermedad, actualmente en uso son los antimaláricos (por ejemplo, hidroxicloroquina), la azatioprina y el micofenolato. La ciclofosfamida se usa para nefritis severa u otras complicaciones de órganos dañados. Los pacientes que requieren esteroides frecuentemente pueden desarrollar obesidad, diabetes y osteoporosis; de ahí que los esteroides se deben evitar siempre que sea posible. Algunas medidas como evitar los rayos solares (para prevenir problemas derivados de la fotosensibilidad) también pueden tener algún efecto.

Complicaciones; La inflamación causada por el lupus puede afectar diversas partes del cuerpo, como las siguientes:

- **Riñones:** El lupus puede causar daño renal grave, y la insuficiencia renal es una de las principales causas de muerte en personas que padecen lupus.
- **El cerebro y el sistema nervioso central:** Si el lupus afecta el cerebro, puede tener dolores de cabeza, mareos, cambios en el comportamiento, problemas de visión e incluso accidentes cerebrovasculares o convulsiones. Muchas personas que padecen lupus experimentan problemas de memoria y pueden tener dificultad para expresar sus pensamientos.
- **La sangre y los vasos sanguíneos:** El lupus puede ocasionar problemas en la sangre, como anemia y un mayor riesgo de tener sangrado o coágulos

sanguíneos. También puede causar la inflamación de los vasos sanguíneos (vasculitis).

- **Los pulmones:** Tener lupus aumenta las probabilidades de contraer una inflamación en el recubrimiento de la cavidad torácica (pleuritis), que puede dificultar la respiración. También es posible que presentes sangrado dentro de los pulmones y neumonía.
- **Corazón:** El lupus puede causar la inflamación del músculo cardíaco, las arterias o la membrana del corazón (pericarditis). También aumenta mucho el riesgo de padecer una enfermedad cardiovascular y de tener ataques cardíacos.





UDS

PASIÓN POR EDUCAR