

CARRERA DE MEDICINA

**Nombre del Ensayo**

LUPUS

**Autor**

Dietmar Fernando Rodríguez Fariño

**Curso & Paralelo**

4to semestre

**Asignatura**

Fisiopatología

**Fecha**

03/06/2018

Manta- Manabí - Ecuador



## RESUMEN

Los trastornos de índole inmunológica son padecimientos que confinan al paciente a declararle la guerra a su mismo sistema de defensa, en este caso, el *Lupus Eritematoso Sistémico* o *LES* involucra a los anticuerpos que por naturaleza son protectores de nuestra economía orgánica y que en esta enfermedad se vuelven contra nosotros causando desastrosos daños en diversos órganos, por la heterogeneidad de la enfermedad una vez elaborado los autoanticuerpos maliciosos estos se desplazarán a los múltiples sistemas y aparatos con el propósito de bloquear, destruir y depositarse en el parénquima de órganos tan valiosos como la piel, cerebro y riñones, teniendo énfasis en este último, puesto que la respuesta autodestructiva de estas proteínas inducen a que la barrera de filtración glomerular experimente un tipo de nefritis “lúpica”. La causa de esta enfermedad por el momento aún está en estudio, pero se da por grandes responsables a las células de la respuesta específica y a su incompetencia al momento de reconocer los propios antígenos del organismo.

**Palabras claves:** Autoanticuerpos, nucleosoma, linfocitos, mesangio, eritema, fotosensibilidad, corticosteroides.

## **ABSTRAC**

Immunological disorders are conditions that confine the patient to declare war on their own defense system, in this case, Systemic Lupus Erythematosus or SLE involves antibodies that are by nature protective of our organic economy and that in this disease they turn against us causing disastrous damage in various organs, because of the heterogeneity of the disease once the malicious autoantibodies are elaborated they will move to the multiple systems and apparatuses with the purpose of blocking, destroying and depositing in the parenchyma of organs as valuable as the skin, brain and kidneys, with emphasis on the latter, since the self-destructive response of these proteins induces the glomerular filtration barrier to experience a type of "lupus" nephritis. The cause of this disease for the time being is still under study, but is held responsible for the cells of the specific response and its incompetence when recognizing the body's.

**Keywords:** Autoantibodies, nucleosome, lymphocytes, mesangium, erythema, photosensitivity, corticosteroids.

## 1. INTRODUCCIÓN.

Los linfocitos B son una población celular muy especial puesto que en su superficie cuentan con inmunoglobulinas que serán capaces de reconocer antígenos de los múltiples invasores orgánicos y permitirán la presentación de este a otra población celular complementaria, los linfocitos T, los cuales una vez receptado el antígeno inducen a los linfocitos B para que maduren y así empiecen la producción de anticuerpos los cuales tendrán una amalgama de funciones como: a) reconocimiento del patógeno, b) neutralización de toxinas e invasores, c) activación del complemento, d) facilitar el reconocimiento de bacterias mediante la opsonización<sup>1</sup> y e) movilizar las células fagocitarias. (news-medical, 2018)

En el LES estas dos poblaciones, linfocitos T y B, son capaces de reconocer a los mismos restos celulares del cuerpo como antígenos, lo cual en personas sanas y sin predisposición genética para el Lupus no causa riesgos pero en caso de que diversos factores como la radiación solar, virus y alteraciones en loci del cromosoma 1 se junten podrían causar que los linfocitos T reconozcan el antígeno de los detritos<sup>2</sup> celulares, como lo son los nucleosomas<sup>3</sup> que se fugan después de una apoptosis, como no propios e induzcan la producción de anticuerpos anti-DNA de doble cadena los cuales efectuaran sus funciones contra las celular que posean el mayor parentesco con el detrito presentado lo cual explicaría el gran alcance del Lupus como enfermedad multisistémica y su agresividad.

La trascendencia de este ensayo radica en que Lupus Eritematoso Sistémico es un padecimiento con manifestaciones muy heterogéneas y que mediante la investigación de la etiología, patogenia, mecanismos de acción, implicaciones clínicas, diagnóstico y tratamientos se podrán aclarar los paradigmas del campo inmunológico que están asociados a enfermedades multisistémicas como el Lupus. (Berden, 1999)

---

<sup>1</sup> La opsonización corresponde al fenómeno según el cual la molécula de la opsonina interviene en el proceso de fagocitosis de una célula objetivo. (Salud.ccm, 2018)

<sup>2</sup> Producto resultante de la disgregación en partículas de una materia sólida. (WordPress, 2018)

<sup>3</sup> Estructura mínima de condensación de la hebra de ADN en eucariotas (Biología.laguia2000, 2018)

## 2. DESARROLLO.

### 2.1 Concepto Básico.

El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad autoinmune no organoespecífica lo que indica que su espectro de agresión es muy amplio y variado; en su patogenia intervienen factores hormonales, por eso la incidencia en mujeres fértiles es tan grande; genéticos y ambientales como los virus del Epstein Barr, independientemente de su origen la producción de autoanticuerpos<sup>4</sup> y depósitos de antígenos-anticuerpos se da por diversos factores desencadenantes como la luz ultravioleta, infecciones, estrés y fármacos que exacerban la situación provocando daños en la salud tisular. (D'Cruz, 2007, pág. 587)

### 2.2 Etiología.

Partiendo de la premisa de que las principales afectadas con Lupus son las mujeres, un 90% del total de pacientes, se establece que la carga de estrógeno es causante de esta enfermedad dado que en los periodos donde existe mayor actividad hormonal como: menstruación, gestación, posparto, terapia de reemplazo hormonal se dan las principales crisis de exacerbación; en los hombres el cromosoma Y confiere un efecto protector.

Los fármacos también están implicados en el inicio de la enfermedad, es menester citar que la *procainamida* indicada en procesos arrítmicos y la *hidralazina* relajante del musculo liso coayudante en la HTA desencadenan procesos lúpicos en la piel y articulaciones pero en raras ocasiones en riñón y cerebro. (Walport, 2002, pág. 284)

La implicación de virus como el del Epstein Barr y los Rotavirus<sup>5</sup> como agente desencadenante de esta afección es válida puesto que el aparecimiento de manifestaciones lúpicas se relacionan con infecciones pasadas por estos agentes infecciosos.

---

<sup>4</sup> Anticuerpo elaborado para luchar contra sustancias que produce el cuerpo de una persona. (Instituto Nacional del Cancer U.S.A, 2018)

<sup>5</sup> El rotavirus es un virus que causa gastroenteritis. Síntomas incluyen diarrea severa, vómitos, fiebre y deshidratación. (Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU, 2018)

La radiación ultravioleta es el factor ambiental más ligado al lupus, puesto que en el 70% de las personas que lo padecen aumenta exponencialmente la muerte de los queratinocitos<sup>6</sup> tornándolos antigénicos y provocando exacerbaciones.

El factor genético es un eslabón importante en la aparición del LES pero por si solo no puede desencadenar la enfermedad, la deficiencia en los genes que permiten la síntesis de porciones del complemento como el C2 y modificaciones en los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) como los HLA-A1, B8 y DR3 se han ligado al lupus. En las personas que tienen antecedentes familiares se ha demostrado fragilidad en los *loci de los cromosomas 1 y 2*. (Wakeland, 2001, pág. 398)

### 2.3 Patogenia.

#### 2.3.1 Fisiopatología del Lupus Eritematoso Sistémico.

Para que se dé un proceso autoinmunitario es necesario que se un cambio drástico en la expresión genética y subsecuente modificación de las proteínas y demás componentes de superficies de las células nativas, en el Lupus son diversas las hipótesis que se formulan para explicar este repentino cambio, pero todo apunta que los arquitectos principales de esta reacción adversa son los linfocitos B y T autorreactivos, que desde un inicio se reusaron a la apoptosis; las células que poseen una alteración que predisponga al LES en su cromatina, al experimentar muerte celular programada verterán ciertos productos de su degradación como nucleosomas alterados los cuales serán reconocido por los linfocitos T autorreactivos gracias al proceso de *las caspasas*<sup>7</sup> e intervención de las APC<sup>8</sup> como los linfocitos B o CD que le presentan el autoantígeno a la célula cooperadora; de esta manera se inducía a que los linfocitos B maduren en células productoras de autoanticuerpos en particular del *anticuerpos anti-ADN de doble cadena*, estos

---

<sup>6</sup> Células que conforman en su mayoría la epidermis, liberan poca matriz extracelular y poseen abundantes desmosomas. (Atlas de histología animal y vegetal, 2018)

<sup>7</sup> Proteínas clave en la transducción y ejecución de la señal apoptótica inducida por una diversidad de estímulos. (Elinos, 2001)

<sup>8</sup> Conjunto celular, perteneciente a nuestro sistema inmune innato, especializado en fagocitar o pinocitar microorganismos, hidrolizarlos en pequeños fragmentos moleculares e incorporarlos a sus correspondientes moléculas presentadoras de antígenos. (Sanz, 2013)

constituyen un subgrupo de proteínas con alta afinidad al ADN de doble cadena presente en las células nativas, entonces estas al entrar en apoptosis serán marcadas por estos anticuerpos produciendo la fagocitosis y posterior presentación a los linfocitos T reactivos perpetuándose el proceso inflamatorio; y no solo eso como estos anticuerpos se presentan en forma de Ig G se dirigirán contra las bases desoxiguanosina-desoxicitidina, la poliribosa-fosfato y la desoxiadenosina-desoxitimidina provocando trastornos patentes en el lupus como la trombocitopenia<sup>9</sup>, la anemia hemolítica y dermatitis lúpica. (Fadok, 2000, pág. 85)

Con Ig G anti-DNA de doble cadena circulando se producirán una gran producción de complejos antígenos-anticuerpos, pues esta Ig G alterada se une por ejemplo a las ribunocluproteínas (Ro) del parénquima renal para depositarse ahí formar la nefritis lúpica o a los receptores de N-metil D-aspartato los cuales al ser atacado por los anticuerpos maliciosos provocan daños en el hipocampo<sup>10</sup> y deterioro cognitivo. (Kowal, 2006, pág. 19856)

En los periodos de gestación el feto podría sufrir alteraciones en los centros de conducción del corazón dado que se empiezan a crear autoanticuerpo contra las ribunocluproteínas del corazón (anti-Ro) y estos penetran la placenta y se dirigen al corazón del feto causando la característica fibrosis de los cardiomiocitos. (Clancy, 2004, pág. 175)

El lupus presenta en la mayoría de los casos eritemas “en vespertilio” y fotosensibilidad ya que la luz ultravioleta induce a una mayor muerte de los queratinocitos y modificación del ADN provocando una reacción inmunológica que provoca astenia y adinamia, en este caso es un *LES subagudo cutáneo* el cual progresa con pericarditis, pleuritis y artritis ya que no solo los riñones no son el único lugar para depositar estos inmunológicos, ya para este momento es un Lupus consolidado con una inexorable complicación a nivel renal puestos que esto anticuerpos lúpicos tienen predilección ante la alfa-actinina que es una proteína que

---

<sup>9</sup> Recuento de plaquetas por debajo de 150.000 por  $\mu$ L. (Maya, 2007)

<sup>10</sup> Área del cerebro encargada de la generación y la recuperación de recuerdos. (psicología y mente, 2018)

al ser atacada produce cambios en el funcionamiento de los podocitos<sup>11</sup> y su destrucción dejando la *barrera de filtración glomerular* agredida ocasionando glomerulonefritis y proteinuria.

Por todos estos cambio fisiopatológicos es posible destacar que la sobrevivencia de una persona con LES en el 93% está por encima de los 5 años. (Sinclair, 2007, pág. 977)

### 2.3.2 Manifestaciones clínicas multisistémicas.

Las manifestaciones clínicas concernientes a la parte cutánea son específicas, en ellas se enmarca: **a) Lupus Eritematoso Cutáneo Agudo**, que se manifiesta con eritema malar elevado con forma de “mariposa”, este respeta los surcos nasogenianos y nunca deja cicatriz; **b) Lupus Eritematoso Cutáneo Subagudo**, produce lesiones eritematosas escamosas en zonas descubiertas y fotoprotegidas que dejan un área hipopigmentada y **c) Lupus Eritematoso Cutáneo Crónica**, que engloba las lesiones discoideas, hipertróficas y paniculitis; e inespecíficas como: aftas bucales, nódulos subcutáneos, hemorragias en astillas, alopecia, vasculitis leucocitoclastica<sup>12</sup> e infarto periungueal. (Lahita, 1999)



FIGURA 1. A) Rash malar (Lupus Eritematoso Cutáneo Agudo), B) Eritema escamoso (Lupus Eritematoso Cutáneo Subagudo) y C) Eritema discoideo (Lupus Eritematoso Cutáneo Crónica). (Gonzalez, 2015)

<sup>11</sup> Célula de la capa visceral de la cápsula de Bowman, de morfología estrellada, con prolongaciones primarias, dirigidas hacia las asas capilares y que, a su vez, originan prolongaciones secundarias, llamadas pedicelos, que se adosan contra la pared de los capilares. (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA, 2018)

<sup>12</sup> Inflamación de pequeños vasos sanguíneos, más prominente en las vénulas postcapilares, aunque también afecta arteriolas y capilares. (Casano, 2008)



Las articulaciones también se ven afectadas pues el LES se manifiesta con artralgia y rigidez matutina; además de la oligo o poliartritis de pequeñas o grandes articulaciones. La rotura de tendones como: el rotuliano, aquileo y los extensores de las manos son patentes en esta enfermedad.

Los trastornos hemáticos como la leucopenia específicamente la linfopenia son específicos en el lupus, la anemia hemolítica autoinmunitaria inducida por Ig G que trae consigo fiebre, astenia y dolor abdominal; además en la clínica LDH y la bilirrubina indirecta están aumentadas y la haptoglobina<sup>13</sup> es escasa; y por ultimo la línea plaquetaria esta mermada por acción de los mismos anticuerpos causando en caso de presentarse también anemia hemolítica estamos frente a un *Síndrome de Evans*.

La implicación cardiaca más frecuente es la pericarditis que cursa con dolor precordial y con taponamiento cardiaco; la miocardiopatía es menos frecuente pero no menos importante, pues los trastornos de conducción, cardiomegalia e IC. Las válvulas se comprometen con la *Endocarditis de Libman-Sacks* puesto de forman anticuerpos anticardiolipina. Las coronarias también se ven afectadas puesto que su estructura se ve alterada ya sea por la medicación (corticosteroides<sup>14</sup>), los depósitos de antígeno-anticuerpos o por los mismos trombos.

Los pulmones se ven ampliamente afectados al inicio de la enfermedad con *Neumonitis Lúpica* que cursa con fiebre, tos y hemoptisis por el daño a las unidades alveolares. En las radiografías es fácil apreciar infiltrado en las uni y bilateral en las bases de los pulmones y también infiltrados parahiliares; si la hemorragia y la hemoptisis se hacen frecuente se da “*SHRINKING LUNG*” que es un encogimiento del parénquima pulmonar; la hipoxemia e insuficiencia respiratoria se hacen presente a consecuencia de las alteraciones alveolares y los procesos restrictivos

---

<sup>13</sup> Su función es unir la hemoglobina libre en la sangre de manera irreversible a fin de conservar el hierro y evitar los posibles daños a los túbulos renales que podrían dar lugar a la excreción de hemoglobina. (diagam, 2017)

<sup>14</sup> Los corticoides o corticoesteroides son un tipo de las hormonas denominadas esteroides, que se producen en las glándulas suprarrenales. Sus formas sintéticas o semisintéticas se usan por su efecto antiinflamatorio e inmunosupresor en el tratamiento de diferentes patologías: enfermedades respiratorias, oftalmológicas, respiratorias, reumáticas. (saludemia, 2018)

por fibrosis son insidiosos y muestran la infiltración en las bases. La pleuritis ocurre en el 50% de los pacientes con LES. (Karim, 2002, pág. 296)

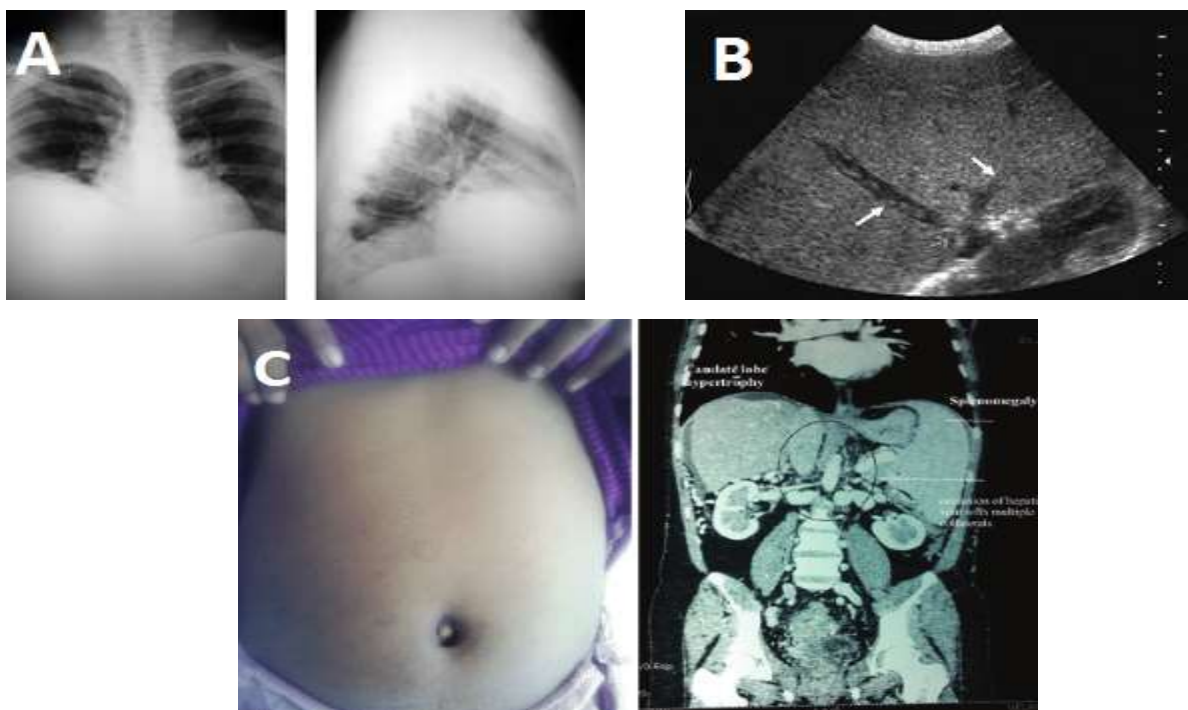


FIGURA 2. A) *SHRINKING LUNG*, B) *Síndrome de Budd-Chiari* por obstrucción de las suprahepáticas, C) Abdomen distendido por obstrucción del drenaje hepático. (Pandiaraja, 2016)

La parte gastrointestinal se ve afectada al igual que la respiratoria en su parte mesotelial con una peritonitis aséptica, hemorragias por vasculitis y obstrucción del drenaje hepático que se traduce en el *Síndrome de Budd-Chiari*.

Al mencionar el riñón con el LES estamos hablando de complicación más frecuente con un alcance del 50%, siendo la proteinuria la más presente en un 80% de las personas con complicación y otras cursan con hematuria o piuria<sup>15</sup> en un 40%. El daño al parénquima renal está mediado por los ya conocidos anticuerpos anti-ADN de doble cadena los cuales son capaces de penetrar en subepitelio y provocar la activación del complemento con la formación del C3a y C5a siendo quimiotácticos<sup>16</sup> y atrayendo fagocitos a las inmediaciones de la BFG causando nefropatía

<sup>15</sup> Esta es una condición donde hay pus o demasiadas células blancas de la sangre en la orina. (logicaclinica, 2018)

<sup>16</sup> Sustancias químicas que atraen o repelen a las células. (Descriptores de Ciencia Salud, 2018)

membranosa. La histología de un riñón con nefropatía lúpica se ve alterada por glomerulonefritis proliferativa focal, difusa y mesangial<sup>17</sup> hasta terminar en una glomeruloesclerosis que provocaría una IR marcada y con sospecha microangiopatía trombótica renal. (Sociedad Española de Reumatología, 2015, pág. 119)

## 2.4 Sintomatología.

En él Les los dolores característicos se manifiestan en las articulaciones y son artralgias, mientras que la artritis causa deformidades simétricas y la debilidad muscular junto con el dolor musculoesquelético es patente en esta afección.

Las afecciones renales son la principal causa de muerte por afección lúpica, esta puede desencadenar: proteinuria, hematuria y formas de diversas de piuria.

La expresión de los trastornos neurológicos se hace evidente con: la enfermedad cerebro vascular (trombosis y hemorragias), síndrome desmielinizante, epilepsia, cefalea, trastornos del movimiento (corea), mielopatía, estado confusional y meningitis aséptica; mientras que la parte psiquiátrica se ve afectada con trastornos del estado del ánimo en un 50%, ansiedad con un 20% y psicosis lúpica en raras ocasiones.

La pericarditis puede ser la primera manifestación en LES y su intensidad va desde leve hasta moderada; en los pulmones se ve alterado el tejido conjuntivo de la pleural causando una pleuritis y además la circulación pulmonar se afecta con hipertensión.

El cuadro gastrointestinal del lupus encierra: náuseas, vómitos, disfagia, reflujo gastroesofágico con posibles complicaciones de peritonitis aséptica.

La evidencia sintomática por las alteraciones hematológicas es la esplenomegalia, por la anemia hemolítica progresiva; petequias y hemorragia en mucosas por la

---

<sup>17</sup> Tejido conectivo especial que sirve de sostén del entramado vascular y que ocupa el espacio entre las asas capilares del glomérulo. Está constituido por células mesangiales (que emiten pseudópodos con filamentos de actina y miosina ancladas a la membrana) y por una matriz mesangial similar en apariencia a la membrana basal glomerular. (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA, 2018)

trombocitopenia y desordenes inmunológicos por la linfopenia. (GARCÍA-NAVARRO, 2007)

Manifestaciones	Al inicio n (%)	Durante la evolución n (%)
Eritema malar	401 (40)	579 (58)
Lesiones discoides	63 ( 6)	104 (10)
Lesiones cutáneas subagudas	27 ( 3)	56 ( 6)
Fotosensibilidad	294 (29)	453 (45)
Aftas orales	108 (11)	238 (24)
Artritis	689 (69)	840 (84)
Serositis	172 (17)	364 (36)
Nefropatía	160 (16)	393 (39)
Afectación neurológica	117 (12)	268 (27)
Trombocitopenia	94 ( 9)	220 (22)
Anemia hemolítica	38 ( 4)	82 ( 8)
Fiebre	361 (36)	524 (52)
Fenómeno de Raynaud	184 (18)	339 (34)
Livedo reticularis	47 ( 5)	137 (14)
Trombosis	42 ( 4)	137 (14)
Miositis	38 ( 4)	86 ( 9)
Afectación pulmonar	29 ( 3)	73 ( 7)
Corea	9 ( 1)	16 ( 2)
Síndrome seco	47 ( 5)	161 (16)
Poliadenia	70 ( 7)	119 (12)

TABLA 1. Frecuencia de las principales manifestaciones clínicas al inicio del LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO y a lo largo de la condición en una muestra de 1000 pacientes europeos, estudio de *DEPARTMENT OF AUTOIMMUNE DISEASES, INSTITUT CLÍNIC D'INFECCIONS I IMMUNOLOGIA*. (Cervera, 2003)

## 2.5 Signos

En el Lupus de categoría cutáneo lo más relevante son sus eritemas en especial el malar en forma de “alas de mariposa” que caracteriza a su forma aguda.

La desviación cubital reductible a las articulaciones metacarpofalángicas *artropatía de Jaccoud* y los dedos en forma de “ *cuello de cisne*” que constituyen una hiperextensión de las uniones interfalángicas son los puntos más relevantes cuando el lupus ataca las articulaciones.

El *Síndrome de Evans* y el alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial, en especial este último nos es indicativo de que se encuentran anticuerpos antifosfolípidicos.

La *Endocarditis de Libman-Sacks* es un hallazgo de que el LES tiene una presencia ya consolidada en el organismo; en los pulmones la pleuritis<sup>18</sup> con exudado linfocitario, hipocomplementemia, glucosa regular y con títulos de ANA y anticuerpos DNA suele dar con el diagnóstico de LES.

El daño más acentuado se da en los riñones a lo largo de la enfermedad; esta se manifiesta con un sedimento urinario activo (hematíes, leucocitos y cilindros celulares y granulosos), proteinuria y con frecuencia un deterioro en la función renal que se manifiesta histológicamente con *Nefropatía Membranosa* por depósitos de complejos inmunitarios. (Vela, 2007)

## 2.6 Diagnóstico.

En el paciente con sospecha de Lupus la anamnesis es fundamental y las pruebas clínicas como: a) hemograma completo, b) bioquímica hepática, c) sedimentación de orina, d) marcadores inflamatorios como VSG<sup>19</sup> y PCR, e) ANA y f) evidencia de abortos y estudios de hipercoagulabilidad (anticoagulante lúpico y anticuerpos anticardiolipina) pues no existe una prueba inequívoca para el diagnóstico de lupus y la pericia clínica en reiteradas veces puede fallar.

---

<sup>18</sup> Inflamación de la pleura debida, generalmente, a una infección del aparato respiratorio y cuyos síntomas principales son un dolor agudo en un lado del tórax y una tos seca la pleuritis suele provocar fiebre. (oxforddictionaries, 2018)

<sup>19</sup> La velocidad de sedimentación globular (VSG) es la precipitación de los eritrocitos (glóbulos rojos) en un tiempo determinado (1-2 horas), que se relaciona directamente con la tendencia de los glóbulos rojos hacia la formación de acúmulos (pilas de monedas) así como a la concentración plasmática de proteínas (globulinas y fibrinógeno). (tuotromedico, 2018)

### 2.6.1 Diferencial.

La estrategia para el diagnóstico de LES consiste en el reconocimiento de una enfermedad multisistémica, pruebas serológicas y la ausencia de cualquier otra afección. La clínica puede dar pruebas de pericarditis y psicosis pero estas pueden estar asociadas a otras causas como el hipotiroidismo y trastornos de ansiedad respectivamente; el laboratorio puede indicar anemia y trombocitopenia las cuales no son concluyentes por el hecho de que una amalgama de trastornos que van desde las infecciones y las leucemias recrean este tipo de panorama. Los títulos elevados de anticuerpos anti-ADN nativos junto con eritemas discoideos o malares son una base sólida para un diagnóstico clínico de Lupus.

Eritema malar «en vespertilio»
Lesiones cutáneas discoideas
Fotosensibilidad
Aftas orales
Artritis
Serositis (pleuritis o pericarditis)
Nefropatía (proteinuria superior a 0,5 g/día o cilindruria)
Afección neurológica (convulsiones o psicosis)
Alteraciones hematológicas (leucopenia, linfopenia, trombocitopenia o anemia hemolítica)
Alteraciones serológicas (anticuerpos anti-DNA de doble cadena, anti-Sm o anticuerpos antifosfolípidicos)
Anticuerpos antinucleares (ANAs)

TABLA 2. Criterios del *American College of Rheumatology* (ACR) para la clasificación del LES (Hochberg, 1997)

### 2.6.2 Prueba A.N.A.

La prueba de anticuerpos antinucleares, es una test que detecta la presencia de anticuerpos que atacan al núcleo de la célula, en la personas con LES el ANA es positivo, pero existen otras enfermedades que alteran el ANA como: artritis

reumatoide, síndrome Sjögren, esclerodermia; además en cuadros infecciosos como: mononucleosis<sup>20</sup> y endocarditis bacteriana.

Los anticuerpos que se buscan en el ANA comúnmente son: el anti-ADN bicatenario, anti-Smith, anti-U1RNP, anti-Ro/SSA y anti-La/SSB; aunque algunos laboratorios también incluyen en su repertorio las anti-histonas y anti-centrómeros.

## 2.7 Tratamiento.

El abordaje del tratamiento del paciente con lupus debe ser multidisciplinario, puesto que no existe un tratamiento estandarizado para él LES.

En primera instancia se debe evitar el factor desencadenante de las exacerbaciones como la luz solar, el estrés psicológico y fármacos; ya que la prevención los brotes evitara a largo plazo las complicaciones del riñón.

La medicación incluye: a) Antinflamatorios no esteroideos (AINE), las manifestaciones articulares y las serosis suelen responder muy bien; b) Antipalúdicos, la *cloroquina*<sup>21</sup> y la *hidroxicloroquina*, permite resolver después de unas semanas los episodios cutáneos del Lupus Cutáneo subagudo y crónico, la principal complicación es la retinopatía toxica; c) Glucocorticoides, indicados en caso que los AINES y antipalúdicos no resuelvan las manifestaciones cutaneoarticulares y son esenciales en las manifestaciones multisistémicas como: nefropatía, vasculitis y anemia hemolítica; para evitar las complicaciones a largo plazo como: el Cushing<sup>22</sup> medicamentoso y la glaucoma es necesario combinarla con inmunosupresores como: *Ciclofosfamida*, *Azatriopina* y *Metotrexato*. (Abud-Mendoza, 2015, pág. 608)

---

<sup>20</sup> La mononucleosis infecciosa es una infección causada, por lo general, por el virus de Epstein-Barr. El virus se disemina a través de la saliva y es por ello que a veces se la llama "enfermedad del beso." La mononucleosis ocurre con mayor frecuencia en adolescentes y adultos jóvenes. (EEUU, Biblioteca Nacional de Medicina de, 2018)

<sup>21</sup> La cloroquina es un fármaco antipalúdico activo frente a la mayor parte de los Plasmodios (*Plasmodium malariae*, *P. ovale*, *P. vivax*, y *P. falciparum*). También es activa in vitro frente a la *Entamoeba histolytica*. Se utiliza en el tratamiento de la malaria y ocasionalmente en la artritis reumatoide y el lupus discoide, si bien en estos casos con dosis mucho más altas. (Centro colaborador de La Administración Nacional de Medicamentos, alimentos y Tecnología Médica -ANMAT - Argentina, 2011)

<sup>22</sup> El síndrome de Cushing se produce cuando el cuerpo está expuesto a altos niveles de la hormona cortisol durante mucho tiempo. El síndrome de Cushing, a veces llamado hipercortisolismo, puede ser consecuencia del uso de medicamentos con corticoesteroides orales. (mayoclinic, 2018)

### 3. CONCLUSIÓN.

Las enfermedades autoinmunitarias irónicamente son producidas por las células que tienen como único propósito defender a nuestro organismo de agentes externos, en el caso del *Lupus Eritematoso Sistémico* el alcance involucra a la gran mayoría de los órganos; se tiene muy en cuenta esto porque los responsables de tal daño tisular son los anticuerpos que ejercerán sus funciones contra en mismo huésped y con esto se evidencian manifestaciones, como eritemas, dolor articular y síndromes constituciones, que se comparten con otras afecciones dificultando el diagnóstico clínico del Lupus; por esta razón causa tanta controversia esta enfermedad dado que su forma de presentarse es muy común con otros síndromes reumáticos y ni siquiera su prueba más reconocida como es ANA podría suministrar un diagnóstico fiable ya que un grupo de enfermedades muy cotidianas provocarían la formación de anticuerpos antinucleares.

El tratamiento para frenar el LES es muy costoso en cuanto a efectos secundarios por el motivo de que el cuerpo debe mantenerse en un estado de inmunosupresión para detener los estragos de los anticuerpos; y eso implicaría una mayor vulnerabilidad a infecciones y el combate ineficiente ante células que se resisten a la apoptosis, por ello el Lupus se convierte en una condición maliciosa con una esperanza de vida muy baja y deterioro en la calidad de vida por afectar representativamente al riñón con los depósitos de complejos inmunitarios, esto confina al enfermo a una destrucción del parénquima renal a tal punto de requerir trasplante para poder continuar con su vida.

El LES es una enfermedad sumamente agresiva que no respeta a ningún tejido de los órganos pertenecientes a la economía corporal, por esta limitación el individuo se ve ante una situación desesperante, por ello la cura de estos padecimientos raros está en manos de las futuras generaciones medicas; que se valdrían del uso del gran arsenal que nos puede ofrecer la bioingeniería y demás herramientas que nos permitan devolver la calidad de vida a las personas que sufren de enfermedades autoinmune.



## Bibliografía

- Abud-Mendoza. (2015). Therapy with statins in patients with refractory rheumatic diseases: a preliminary study. doi: 10.1191/0961203303lu429oa
- Atlas de histología animal y vegetal. (Febrero de 2018). *mmegias.webs.uvigo.es*. Obtenido de <https://mmegias.webs.uvigo.es/8-tipos-celulares/queratinocito.php>
- Berden, J. (Mayo de 1999). Role of nucleosomes for induction and glomerular binding of autoantibodies in lupus nephritis. *ovid.com*. Obtenido de <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=10456260>
- Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU. (2018). *medlineplus.gov*. Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/rotavirusinfections.html>
- Biología.laguia2000. (2018). *biologia.laguia2000.com*. Obtenido de <https://biologia.laguia2000.com/genetica/el-nucleosoma>
- Casano, J. (2008). Vasculitis Leucocitoclásticas. Obtenido de <http://www.svreumatologia.com/wp-content/uploads/2008/04/Cap-16-Vasculitis-leucocitoclasticas.pdf>
- Centro colaborador de La Administración Nacional de Medicamentos, alimentos y Tecnología Médica -ANMAT - Argentina. (2011). *iqb.es*. Obtenido de <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/c126.htm>
- Cervera, R. (2003). Morbidity and Mortality in Systemic Lupus Erythematosus During a 10-Year Period. *Lippincott Williams & Wilkins*. doi:10.1097/01.md.0000091181.93122.55
- Clancy, R. M. (2004). Immunohistologic Evidence Supports Apoptosis, IgG Deposition, and Novel Macrophage/Fibroblast Crosstalk in the Pathologic Cascade Leading to Congenital Heart Block. doi:10.1002/art.11430
- CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA. (2018). *cun.es*. Obtenido de [https://www.cun.es/es\\_EC/diccionario-medico/terminos/podocito](https://www.cun.es/es_EC/diccionario-medico/terminos/podocito)
- CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA. (2018). *cun.es*. Obtenido de [https://www.cun.es/es\\_EC/diccionario-medico/terminos/mesangio](https://www.cun.es/es_EC/diccionario-medico/terminos/mesangio)
- D'Cruz, D. P. (2007). Systemic lupus erythematosus. *Lancet*. doi:10.1016/S0140-6736(07)60279-7
- Descriptores de Ciencia Salud. (2018). <http://decs.bvs.br>. Obtenido de [http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decserver/?IscScript=../cgi-bin/decserver/decserver.xis&previous\\_page=homepage&task=exact\\_term&interface\\_language=e&search\\_language=e&search\\_exp=Factores%20Quimiot%E1cticos](http://decs.bvs.br/cgi-bin/wxis1660.exe/decserver/?IscScript=../cgi-bin/decserver/decserver.xis&previous_page=homepage&task=exact_term&interface_language=e&search_language=e&search_exp=Factores%20Quimiot%E1cticos)

diagam. (2017). *Interés médico - Validez científica*. Obtenido de <http://www.diagam.com/upload/documents/FT%20GENERALES%20ES/HATUR%20Generale%20IFU%20ES%20v02.pdf>

EEUU, Biblioteca Nacional de Medicina de. (2018). *medlineplus.gov*. Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/infectiousmononucleosis.html>

Elinos, C. M. (2001). Caspasas: moléculas inductoras de apoptosis. *medigraphic*. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2003/gm035h.pdf>

Fadok, V. A. (2000). A receptor for phosphatidylserine-specific clearance of apoptotic cells. doi:10.1038/35011084

GARCÍA-NAVARRO, X. (2007). Lupus eritematoso sistémico. *Espacio salud*. Obtenido de [file:///C:/Users/Home/Downloads/13108593\\_S300\\_es.pdf](file:///C:/Users/Home/Downloads/13108593_S300_es.pdf)

Gonzalez, R. (2015). LES. *Sociedad Española de Reumatología*. Obtenido de <https://www.ser.es/wp-content/uploads/2015/09/LES.pdf>

Hochberg. (1997). Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Pubmedic*. doi:10.1002/1529-0131(199709)40:9<1725::AID-ART29>3.0.CO;2-Y

Instituto Nacional del Cancer U.S.A. (2018). *cancer.gov*. Obtenido de <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/autoanticuerpo>

Karim. (2002). Presentation and prognosis of the shrinking lung syndrome in systemic lupus erythematosus. *Pubmed*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11965593>

Kowal, C. (2006). Human lupus autoantibodies against NMDA receptors mediate cognitive impairment. doi:10.1073/pnas.0608397104

Lahita, R. G. (1999). Systemic Lupus Erythematosus and Related Syndromes. Obtenido de [http://www.jacobimed.org/public/Ambulatory\\_files/Educational/IMRheum\\_06.pdf](http://www.jacobimed.org/public/Ambulatory_files/Educational/IMRheum_06.pdf)

logicaclinica. (2018). *logicaclinica.com*. Obtenido de <https://logicaclinica.com/piuria/>

Maya, G. C. (2007). Evaluación del paciente con trombocitopenia. *medigraphic*. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2007/myl079-10b.pdf>

mayoclinic. (2018). *mayoclinic.org*. Obtenido de <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/cushing-syndrome/symptoms-causes/syc-20351310>

news-medical. (2018). *news-medical.net*. Obtenido de [https://www.news-medical.net/health/Antibody-Function-\(Spanish\).aspx](https://www.news-medical.net/health/Antibody-Function-(Spanish).aspx)

- oxforddictionaries. (2018). *oxforddictionaries.com*. Obtenido de <https://es.oxforddictionaries.com/definicion/pleuritis>
- Pandiaraja, J. (2016). Budd- Chiari Syndrome as an Initial Manifestation of Systemic Lupus Erythematosus. *researchgate*. doi:10.7860/JCDR/2016/16623.7532
- psicologia y mente. (2018). *psicologiaymente.net*. Obtenido de <https://psicologiaymente.net/neurociencias/hipocampo>
- Salud.ccm. (2018). *salud.ccm.net*. Obtenido de <https://salud.ccm.net/faq/14925-opsonizacion-definicion>
- saludemia. (2018). *Corticosteroides*. Obtenido de <https://www.saludemia.com/-/medicamento-corticosteroides>
- Sanz, M. (2013). Células presentadoras de antígeno. *Elsevier*. doi:[https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(13\)70548-1](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(13)70548-1)
- Sinclair. (2007). Mycophenolate mofetil as induction and maintenance therapy for lupus nephritis: rationale and protocol for the randomized, controlled Aspreva Lupus Management Study (ALMS). *Pubmed*. doi:10.1177/0961203307084712
- Sociedad Española de Reumatología. (2015). Manual SER de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades reumáticas autoinmunes sistémicas. *Elsevier*. Obtenido de [https://www.ser.es/wp-content/uploads/2015/09/Manual\\_ERAS.pdf](https://www.ser.es/wp-content/uploads/2015/09/Manual_ERAS.pdf)
- tuotromedico. (2018). *tuotromedico.com*. Obtenido de [https://www.tuotromedico.com/temas/velocidad\\_sedimentacion.htm](https://www.tuotromedico.com/temas/velocidad_sedimentacion.htm)
- Vela, P. (2007). Lupus Eritematoso Sistémico. *Revista de la sociedad valenciana de reuma*. Obtenido de file:///C:/Users/Home/Downloads/Dialnet-LupusEritematosoSistemico-3123458.pdf
- Wakeland, E. K. (2001). Delineating the Genetic Basis Review of Systemic Lupus Erythematosus. *Immunity*. doi: [https://doi.org/10.1016/S1074-7613\(01\)00201-1](https://doi.org/10.1016/S1074-7613(01)00201-1)
- Walport, M. J. (2002). Complement and systemic lupus erythematosus. doi:10.1186/ar586
- WordPress. (2018). *definicion.de*. Obtenido de <https://definicion.de/detrito/>