



Bioquímica

ISSN: 0185-5751

publicacionesbioquimia@prodigy.net.mx

Sociedad Mexicana de Bioquímica A. C.

México

Palafox-Sánchez, C.A.; Muñoz-Valle, J. F.; Orozco-Barocio, G.; García-De la Torre, I.; Vázquez-Del Mercado, M.

Anticuerpos anti-citomegalovirus en pacientes con Lupus eritematoso generalizado

Bioquímica, vol. 32, núm. SuA, marzo, 2007, p. 95

Sociedad Mexicana de Bioquímica A. C.

Distrito Federal, México

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=57609829>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

ANTICUERPOS ANTI-CITOMEGALOVIRUS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO

Palafox-Sánchez CA,¹ Muñoz-Valle JF,¹ Orozco-Barocio G,² García-De la Torre I,² Vázquez-Del Mercado M.¹

¹Instituto de Investigación en Reumatología y del Sistema Músculo Esquelético, CUCS, Universidad de Guadalajara; ²Departamento de Inmunología y Reumatología Hospital General de Occidente de la S.S.J. e-mail: kklaumx@yahoo.com

Palabras clave: LEG, CMV, anti-CMV.

Introducción: El lupus eritematoso generalizado (LEG) es una enfermedad autoinmune de etiología desconocida, en la cual se ha propuesto a los virus como candidatos potenciales.¹ Uno de los virus que puede iniciar los procesos fisiopatológicos en LEG es el citomegalovirus (CMV). Se conoce que la infección por CMV induce varias anormalidades autoinmunes en modelos murinos, que semejan a las observadas en LEG. Además se ha reportado que CMV puede disparar o exacerbar las manifestaciones clínicas y la producción de autoanticuerpos en algunos pacientes con LEG.² En la población general el virus es ubicuo y latente, y aproximadamente de un 60 a 100 % de la población son seropositivos.³ La infección viral activa, recurrente o la reactivación puede ser detectada por la presencia de anticuerpos específicos a CMV.³

Objetivo: Conocer la frecuencia de anticuerpos específicos de CMV en pacientes con LEG y compararla con sujetos sanos de nuestra población.

Metodología: En este estudio de casos y controles se incluyeron 61 pacientes con el diagnóstico de LEG, que acudieron al servicio de Reumatología del Hospital General de Occidente, así como 31 sujetos sanos. La detección de los anticuerpos séricos del tipo IgG e IgM específicos de CMV (UL32, UL44, UL83, UL80a), se realizó con el método de inmunoensayo enzimático de micropartículas (MEIA). Se empleó estadística descriptiva para definición de variables y prueba de χ^2 para comparación entre grupos.

Resultados: De los 61 pacientes con LEG, el 95 % eran mujeres con una edad media de 37 años y una media de 8 años de evolución de la enfermedad. En el grupo control el 70% eran mujeres con una edad promedio de 29 años. El 95% de los pacientes

con LEG presentaron anticuerpos IgG anti-CMV, comparado con un 67% de los sujetos sanos ($p = 0.03$). Interesantemente al analizar los anticuerpos de tipo IgM anti-CMV observamos una diferencia más importante, el 34% de los pacientes con LEG fueron positivos contra sólo un 3 % de los sujetos sanos ($p < 0.001$).

	LEG % (n=61)	Sanos % (n=31)	p
IgM CMV	34(21)	3.2(1)	< 0.001
IgG CMV	95(58)	67(21)	0.03

Discusión: Este estudio nos muestra diferencias importantes en la frecuencia de anticuerpos IgG e IgM anti-CMV en los pacientes con LEG comparado con la población sana. La presencia de anticuerpos IgM puede indicar infección recurrente o aguda y mientras que la presencia de IgG reactivación,⁴ lo cual nos indica que los pacientes con LEG son más susceptibles a la infección por CMV de forma aguda y crónica, sugiriendo una participación importante del virus en el sistema inmune y en la patogénesis de la enfermedad.

Conclusión: Los pacientes con LEG son más susceptibles a la infección por CMV, sugiriendo su posible papel en el inicio o perpetuación de la autoinmunidad.

REFERENCIAS

1. Denman AM, et al. *J Infect* 2000; 40: 229-233.
2. Sekigawa I, et al. *Clin Exp Rheumatol* 2002; 20: 5659-5564.
3. Bendiksen S, et al. *Lupus* 2000; 9: 120-126.
4. Newkirk M, et al. *Arthritis Res* 2001; 3: 253-258.