



**EJÉRCITO DE NICARAGUA
CENTRO SUPERIOR DE ESTUDIOS MILITARES
«GENERAL DE DIVISIÓN JOSÉ DOLORES ESTRADA VADO »
FACULTAD DE MEDICINA**

***PATRIA *DEFENSA *LIBERTAD**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN SOBRE EL TEMA:

**«COMPORTAMIENTO DEL LUPUS ERITEMATOSO
SISTEMICO EN LOS PACIENTES QUE CUMPLEN
CRITERIOS ESTABLECIDOS POR EL COLEGIO
AMERICANO DE REUMATOLOGIA PARA
CLASIFICAR EL DIAGNÓSTICO EN EL HOSPITAL
MILITAR ESCUELA DR. ALEJANDRO DÁVILA
BOLAÑOS EN EL DECENIO DEL 1 DE ENERO DEL
2001- 31 DE DICIEMBRE DEL 2011»**

TUTOR : Tnte. Primero. Dr. Luis García Valle

**ALUMNOS :Camilo Bartolomé Ortega Tercero
William José Rivas Solórzano**

Managua, 06.07.2012

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS.

A través de la presente deseamos agradecer a Dios, por brindarnos la dicha de la salud y bienestar físico y espiritual.

A nuestros padres, como agradecimiento a su esfuerzo, amor y apoyo incondicional, durante nuestra formación tanto personal como profesional.

A nuestros docentes, por brindarnos su guía y sabiduría en el desarrollo de este trabajo.

OPINIÓN DEL TUTOR.

La mayoría de la gente que ha oído hablar del Lupus Eritematoso Sistémico, piensa que es una enfermedad grave de evolución fatal y que no tiene tratamiento eficaz. Sin embargo, hoy día podemos afirmar que muchos pacientes con "lupus" van a ser capaces de llevar una vida absolutamente normal, aunque requieren de seguimiento médico.

Toda investigación relacionada al Lupus Eritematoso Sistémico debe ser considerada de actualidad y extrema importancia debido al impacto epidemiológico que presenta esta enfermedad. Por lo anterior es que decidí ser participe como tutor del trabajo monográfico realizado por los bachilleres Camilo Ortega Tercero y William Rivas Solórzano titulado: Frecuencia del Lupus Eritematoso Sistémico en el servicio de Medicina Interna del Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños en el decenio del 1 de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2011.

Considero que los autores de esta investigación adquirieron destrezas y el entusiasmo para mantenerse activos en el campo de investigación, lo cual debe formar parte de su estudio como futuros médicos.

INDICE.

Nº.	DENOMINACIÓN	PÁGINA
I.	INTRODUCCIÓN.	1
II.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	6
III.	OBJETIVOS.	7
IV.	MARCO TEORICO.	8
V.	DISEÑO METODOLOGICO.	23
VI.	RESULTADOS.	27
VII.	DISCUSIÓN.	29
VIII.	CONCLUSIONES.	32
IX.	RECOMENDACIONES.	33

X. BIBLIOGRAFÍA. 34

INDICE DE ANEXOS.

Nº.	DENOMINACIÓN
1	Ficha de recolección de datos.
2	Auto-Anticuerpo que se presentan en LES.
3	Criterios para clasificar el diagnóstico de LES.
4	Manifestaciones Diseminadas del LES y su prevalencia durante su evolución.
5	Medicamentos para el tratamiento del LES.
6	Clasificación de la O.M.S de la Nefropatía Lupica.
7	Tabla 1: Características Socio-Demográficas.

- 8** **Tabla 2: Distribución de pacientes según su grado de escolaridad y el tiempo de evolución.**
- 9** **Tabla 3: Serositis y tipo de serositis.**
- 10** **Tabla 4: Otras presentaciones clínicas agudas.**
- 11** **Tabla 5: Presentaciones clínicas crónicas.**
- 12** **Tabla 6: Nefritis Lupica según el tiempo de evolución.**
- 13** **Tabla 7: Presencia de anemia en pacientes con alteraciones renales.**
- 14** **Tabla 8: Signos y Síntomas.**
- 15** **Tabla 9: Pacientes con Poliartritis y Eritema Malar y utilizaron prednisona.**
- 16** **Tabla10: Pacientes con poliartritis y Eritema Malar y utilizaron Hidroxicloroquina.**
- 17** **Tabla 11: Pruebas serológicas.**
- 18** **Tabla 12: Lugar de diagnóstico y tiempo de evolución de los pacientes.**

- 19** **Tabla 13: Distribución de pacientes según el lugar de diagnóstico y el tiempo de evolución.**
- 20** **Tabla 14: Distribución de pacientes a través del tiempo de evolución que tuvieron otra presentación clínica crónica.**
- 21** **Tabla 15: Tratamiento inicial.**
- 22** **Tabla 16: Tratamiento actual.**
- 23** **Tabla 17: cruce de variable entre tratamiento inicial y el tratamiento actual.**
- 24** **Grafico 1: Tipo de serositis.**
- 25** **Grafico 2: Tipos de anemia.**
- 26** **Grafico 3: Otra presentación clínica aguda y Complemento C3.**
- 27** **Grafico 4: Alteraciones renales y anemia.**
- 28** **Grafico 5: Tiempo de evolución y Nefritis lúpica.**
- 29** **Grafico 6: Tratamiento inicial con Hidroxicloroquina y Eritema Malar.**

30 **Grafico 7: Tratamiento inicial con
Hidroxiclороquina y poliartritis.**

I. INTRODUCCIÓN.

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) presenta una gran complejidad desde el punto de vista clínico dada su gran variedad de patrones de expresión. Puede afectar a cualquier órgano y evoluciona a brotes, con unos periodos de actividad y otros de inactividad. El LES es un problema autoinmune que afecta a la población general dependiendo de la zona, género y/o raza. Se encuentra entre 4 y 250 casos por cada 100.000 habitantes. Su carácter multisistémico y la gran variedad de síntomas con los que puede manifestarse requieren la aplicación de un cuidadoso estudio diagnóstico, así como la utilización de una terapéutica diferenciada según la gravedad del cuadro. (1) (9)

El motivo por el cual decidimos abordar el tema de comportamiento del Lupus Eritematoso Sistémico es debido a su complejidad, su gran variedad de patrones de expresión. La supervivencia de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico ha mejorado de forma notable en los últimos 20 años donde se ha pasado de una supervivencia a los 5 años inferior al 50% a superar el 90% a los 10 años. Por el cual creemos que un mejoramiento en el abordaje clínico con respecto al comportamiento de esta patología lograría una detección temprana y un manejo satisfactorio. (1)

La Fundación de Lupus Eritematoso Sistémico de Nicaragua, "FLESNIC". Es una agrupación no lucrativa la cual está conformada en su gran mayoría por pacientes que padecen de LES, a su vez cuentan con el apoyo de Familiares y amigos que son miembros de esta fundación y con la Colaboración del Gremio Médico y diversos Profesionales que con su aporte fortalecen la lucha por esta noble causa.

Misión: captar a la mayoría de la población que padece de Lupus Eritematoso Sistémico en Nicaragua, con el fin de disminuir la morbi-mortalidad de los afectados con dicho padecer. Obtener la solidaridad de los medios de comunicación, familiares, amigos, profesionales, población en general, así como organizaciones nacionales e internacionales, que faciliten ejecutar nuestros objetivos.

Visión: Ser una Organización Humanitaria de alto valor ético y profesional, que ayude a mejorar las condiciones de vida de los pacientes que padecen de Lupus Eritematoso Sistémico, a través de promover investigaciones científicas que contribuyan al diagnóstico precoz, control y tratamiento del mismo, así como lograr a través de donaciones el apoyo logístico para todos los miembros de la Fundación.

ANTECEDENTES

La Dra. Elvia Uriana Martínez Morales y la Dra. Karina Vanessa Vélez Ubau realizaron un estudio en el Centro Nacional de Dermatología “ Dr. Francisco José Gómez Urcuyo ” sobre el Comportamiento clínico patológico en este centro especializado. Los principales hallazgos en este trabajo fueron los siguientes: el sexo femenino es el más afectado, principalmente en edades de 16 a 35 años, la mayoría de los pacientes eran procedentes de Managua seguido por Boaco, con antecedentes patológicos personales de tiña corporis, onicomycosis y foliculitis y antecedentes patológicos familiares de diabetes mellitus entre otros, siendo el Lupus Eritematoso Cutáneo discoide el más frecuente con una buena relación en el diagnóstico clínico-patológico. La asociación de medicamentos más utilizada fue corticoides tópicos más protectores solares, realizándose pocas interconsultas con otras especialidades y se encontró que los pacientes del estudio presentaron muy pocas complicaciones. (3)

En el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez, la Dra. Melba Barrantes Monge supervisado por el Dr. Carlos Quant Duran y el Dr. Sergio Aragón Lara, realizó un estudio de cohorte, comparativo, longitudinal con el título de “*Fiebre en Pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado*”, donde obtiene 10 casos y 20 controles con resultados de 50% de los pacientes tenían fiebre debido a procesos infecciosos y 30% de los pacientes debido a la actividad de la enfermedad. Representado los procesos infecciosos un 60% infecciones de vías urinarias y 30% infecciones de vías respiratorias. (4)

En el año 2001 en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón un estudio realizado por el Dr. Carlos Baltodano Arias supervisado por la Dra. Sayonara Sandino López titulado “*Manifestaciones Pulmonares en Pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado*”, donde obtuvo por resultados 20 casos y 31 controles, de los cuales 98% de los pacientes eran del sexo femenino y el 1.9% del sexo masculino. 50% de los pacientes manifestaron derrame pleural y un 25% presentaron infiltrado intersticial. En este estudio la artritis tuvo asociación significativa con las manifestaciones pulmonares, obteniendo un valor estadístico de $P: >0.01$. (5)

En León los bachilleres Heleni Delgado y Silda Espinoza Córdoba realizaron un estudio monográfico acerca del tratamiento recibido a pacientes de la fundación FLESNIC en el 2007-2008 y encontraron que el tratamiento más utilizado fue prednisona, Plaquinol, Calcio, Sulfato ferroso, Piroxicam e Ibuprofeno. (6)

En la misma fundación los bachilleres Rosario Balmaceda y Audeli Chang realizaron otro estudio para determinar los patrones inmunológicos en pacientes atendidos en FLESNIC de mayo a junio del 2006; encontrando que el más encontrado es el patrón homogéneo (50%) y el moteado (34.4%). (7)

En el 2009 Lidiseth Rostran y Marlon Urroz realizaron estudio acerca de las alteraciones emocionales de los pacientes con LES en FLESNIC; encontrando que la alteración más frecuente fueron ansiedad, depresión y enojo. (8)

JUSTIFICACIÓN

La realización del presente estudio se hace con el fin de lograr un mejor abordaje clínico en todo paciente que se sospeche que pueda tener Lupus Eritematoso Sistémico, las diferentes manifestaciones clínicas con las que se presenta, el manejo de sus complicaciones, el tratamiento más eficaz y que como propósito logre ser inicio de futuros estudios que tengan como meta un mejor conocimiento de esta patología, así como también el aumento de la esperanza de vida en nuestra población y control de las complicaciones agregadas a la patología.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El Lupus Eritematoso Sistémico es una patología que desde hace unos pocos años comenzó a diagnosticarse y abordarse en nuestro país debido quizás a la falta de medios diagnósticos más precisos y modernos que se utilizan para el diagnóstico de esta patología y también por la falta quizás de conocimientos acerca de las múltiples presentaciones clínicas de esta patología. Como no encontramos ningún antecedente acerca de esta patología en nuestro hospital, nos vemos obligados e incentivados a realizar un primer estudio acerca del LES.

Es por tal razón que nosotros nos proponemos la siguiente pregunta:

¿Cuál es el comportamiento del Lupus Eritematoso Sistémico en los pacientes que cumplen criterios establecidos por el Colegio Americano de Reumatología para clasificar el diagnóstico en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, en el decenio del 1 de enero del 2001- al 31 de diciembre del 2011?

III. OBJETIVOS

Objetivo General:

Determinar el comportamiento del Lupus Eritematoso Sistémico en los pacientes que cumplen criterios establecidos por Colegio Americano de Reumatología para clasificar el diagnóstico en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños, en el decenio del 1 de enero del 2001- al 31 de diciembre del 2011

Objetivos Específicos:

- 1- Conocer Características socio demográficas de pacientes diagnosticados con Lupus Eritematoso Sistémico.
- 2- Identificar las manifestaciones clínicas y serológicas que se presentan en el estudio.
- 3- Presentar el lugar de diagnóstico y el tiempo en que fueron diagnosticados.
- 4- Describir el abordaje terapéutico del Lupus Eritematoso Sistémico

IV. MARCO TEÓRICO.

DEFINICIÓN Y PREVALENCIA.

El Lupus eritematoso sistémico (LES), es una enfermedad en la que los órganos, tejidos y células se dañan por la adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios. Hasta el 90% de los casos corresponden a mujeres en edad reproductiva, pero existe predisposición en ambos sexos, en todas las edades y en todos los grupos étnicos (2).

Algunas personas están genéticamente predispuestas a padecer LES. Los genes son múltiples y cuando el portador se expone a factores ambientales lesivos, se desarrollan diversos cuadros clínicos que cumplen los criterios diagnósticos del LES. Todo este proceso se ve muy influenciado por el sexo femenino. La causa o factor desencadenante de la enfermedad es variable y probablemente difiere según el enfermo (2).

Es más frecuente entre los 18 y 50 años en casi el 90 % de los casos. Existe un factor hereditario en esta afección que se reduce por la incidencia elevada de la enfermedad en gemelos idénticos (24 a 58 %) en oposición a gemelos dicigóticos (0 a 6 %). Se han reportado enfermos de lupus u otras colagenosis en varios miembros de una familia (10 a 15 %), y la presencia de anomalías subclínicas (serológicas) en familiares de los enfermos (2).

CARACTERÍSTICAS SOCIO DEMOGRÁFICAS.

El sexo femenino es permisivo en cuanto al LES; las hembras de varias especies de mamíferos elaboran respuestas con más anticuerpos que los varones. Las mujeres que han recibido anovulatorios orales con estrógenos u hormonoterapia sustitutiva tienen mayor riesgo de padecer LES (alrededor del doble). El estradiol se une a los receptores de los linfocitos T y B, amplificando su activación y supervivencia, con lo que favorece una respuesta inmunitaria prolongada (2).

Varios estímulos ambientales intensifican el LES. Por ejemplo, la luz ultravioleta provoca exacerbación del LES en 70% de los pacientes al incrementar la apoptosis en los queratinocitos y otras células o al alterar el ADN y las proteínas intracelulares de manera que se tornen antigénicas. Probablemente varias de las infecciones que despiertan respuestas inmunitarias y que tienen reacciones cruzadas con lo propio y con respuestas que, conforme maduran, desarrollan la capacidad de reconocer lo propio, facilitando las respuestas autoinmunitarias que generan el LES. La observación de que los niños y adultos con LES tienen una mayor tendencia a adquirir el virus de Epstein-Barr que los testigos de edad, sexo y etnias similares sin LES es intrigante, ya que el VEB activa los linfocitos B y además contiene secuencias de aminoácidos que simulan secuencia en los empalmosomas, especificidad común de los autoanticuerpos en las personas con

LES. Por tanto la interrelación de la predisposición genética con el sexo y ciertos estímulos ambientales puede originar autoinmunidad ⁽²⁾.

PATOLOGÍA.

En LES, la biopsia de la piel enferma revela depósitos de Ig en la unión dermoepidérmica, lesión de los queratinocitos basales e inflamación con predominio de linfocitos T en la unión dermoepidérmica, alrededor de los vasos y de los apéndices dérmicos. La piel sana a la inspección macroscópica también presenta depósitos de Ig en la unión dermoepidérmica ⁽¹⁰⁾.

En las biopsias renales, el patrón de la lesión es importante para el diagnóstico y para seleccionar el tratamiento ideal. La OMS clasifica la nefritis por lupus en grados. **(VER ANEXO No.6)**

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de LES se basa en el cuadro clínico característico y la presencia de autoanticuerpos. Los criterios para clasificarlo: **(VER ANEXO 2)**

La finalidad de los criterios es confirmar el diagnóstico de LES en los pacientes que participan en los estudios clínicos; el autor los utiliza en cada paciente para calcular la probabilidad de que su enfermedad sea LES. Cualquier combinación de cuatro o más de los 11 criterios, comprobados durante la historia clínica, aumenta la probabilidad de que se trate de LES ⁽²⁾.

En muchos de los pacientes se acumulan criterios adicionales con el tiempo. Los anticuerpos antinucleares (ANA) son positivos en >95% de los pacientes durante la evolución de la enfermedad; si varios análisis resultan negativos significa que el diagnóstico no es LES. Por lo contrario, un título alto de anticuerpos IgG contra el ADN de doble hélice y de anticuerpos contra el antígeno Sm es específico de LES y, por tanto, ratifican el diagnóstico en presencia de un cuadro clínico compatible. Su presencia en una persona con autoanticuerpos múltiples pero sin síntomas clínicos debe considerarse diagnóstica de LES, aunque estos individuos tienen un mayor riesgo de padecerla ⁽²⁾.

Manifestaciones Musculoesqueléticas

La mayoría de los individuos con LES padece poliartritis intermitente, leve o discapacitante, caracterizada por edema de los tejidos blandos e hipersensibilidad articular, casi siempre de las manos, muñecas y rodillas. La presencia de sinovitis visible sugiere que la enfermedad es diseminada y activa. Sólo 10% de los pacientes, manifiesta deformidades articulares de manos y pies (2).

Es raro observar erosiones en las radiografías y su presencia sugiere una artropatía inflamatoria distinta del LES como artritis reumatoide. Si el dolor persiste en una sola articulación como la rodilla, el hombro o la cadera, se debe considerar la posibilidad de una necrosis ósea isquémica, en especial si no conlleva otras manifestaciones de LES activo. La prevalencia de necrosis isquémica de hueso es mayor en el LES, principalmente en los pacientes que reciben glucocorticoides por vía diseminada. Algunas veces aparece miositis con debilidad muscular clínica, elevación de la cinasa de creatinina y datos de necrosis e inflamación muscular en la biopsia, pero en la mayor parte de los casos únicamente existen mialgias sin miositis franca. Los glucocorticoides y, en raras ocasiones, los antipalúdicos provocan debilidad muscular; estos efectos adversos deben distinguirse de la enfermedad activa (2).

Manifestaciones Cutáneas

La dermatitis por LES se clasifica en Lupus Eritematoso Discoide (LED), eritema generalizado, lupus eritematoso cutáneo subagudo y "otros". Las lesiones discoides son circulares, con bordes eritematosos, hiperpigmentados, escamosos y ligeramente elevados con centros atróficos y despigmentados donde existe destrucción permanente de los apéndices dérmicos. Las lesiones llegan a causar desfiguración, en particular en la cara y el cuero cabelludo (2).

El tratamiento consiste en la aplicación local de glucocorticoides y la administración generalizada de antipalúdicos. Sólo 5% de las personas con lupus discoide padecen LES (si bien 50% tienen ANA positivos); no obstante, hasta 20% de los individuos con LES presenta LED ⁽²⁾.

El eritema más común del LES es un exantema fotosensible ligeramente elevado, en ocasiones escamoso, en la cara (principalmente en las mejillas y la nariz, el eritema en mariposa), pabellones auriculares, mentón, región en V del cuello, tercio superior de la espalda y superficies extensoras de los brazos. Las exacerbaciones de la enfermedad suelen acompañarse de recrudescimiento del eritema ⁽²⁾.

El lupus eritematoso cutáneo subagudo consta de placas escamosas y rojizas similares a las de la psoriasis o crisis de lesiones circulares, con bordes rojos. Los pacientes con estas manifestaciones son muy fotosensibles; la mayoría poseen anticuerpos contra Ro (SS-A) ⁽²⁾.

Los demás eritemas son menos comunes en el LES, como la urticaria recurrente, una dermatitis similar al liquen plano, bulas y paniculitis ("lupus profundo"). Los eritemas del LES pueden ser desde tenues hasta pronunciados y en ocasiones constituyen una de las principales manifestaciones de la enfermedad. Con frecuencia se observan pequeñas úlceras dolorosas en la mucosa bucal, que simulan úlceras aftosas e indican gran actividad generalizada de la enfermedad ⁽²⁾.

Manifestaciones Renales

La nefritis suele ser la manifestación más grave del LES, puesto que ésta y las infecciones constituyen las principales causas de mortalidad durante los primeros diez años de evolución. La nefritis es asintomática en casi todos los pacientes con LES, de manera que es importante realizar un examen general de orina en todo paciente con sospecha de esta enfermedad. La clasificación de la nefritis por LES

es básicamente histológica. La biopsia renal es útil para planear el tratamiento actual y futuro. Los pacientes con un daño glomerular proliferativo y peligroso casi siempre presentan hematuria y proteinuria (>500 mg/24 h); casi 50% desarrollan síndrome nefrótico y la mayoría padecen hipertensión (2).

Si la glomerulonefritis proliferativa no se corrige, casi todos los pacientes desarrollan nefropatía terminal en un lapso de dos años. Por tanto, está indicado administrar un tratamiento enérgico con inmunosupresores (casi siempre glucocorticoides y algún citotóxico), a menos que el daño sea irreversible. La tendencia a padecer nefropatía terminal es mayor entre los estadounidenses de ascendencia africana que entre los caucásicos, incluso con los tratamientos más modernos. (2)

Para la mayoría de los pacientes con nefritis por LES, la aterosclerosis acelerada no adquiere importancia hasta varios años después; es importante regular la presión arterial, la hiperlipidemia y la hiperglucemia.(2)

Manifestaciones del Sistema Nervioso Central

El LES conlleva varias manifestaciones del sistema nervioso central (SNC) y periférico; en algunos casos incluso constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad. En primer lugar, se debe aclarar si los síntomas son consecuencia del LES o de otra enfermedad (como una infección en un individuo inmunodeprimido). Si los síntomas son causados por LES, se debe definir si el origen es un proceso difuso o una vasculopatía obstructiva. La manifestación más frecuente del LES difuso del SNC es la disfunción cognoscitiva, en particular problemas de la memoria y el razonamiento. (2)

También son frecuentes las cefalalgias; cuando son muy intensas indican una exacerbación de LES y cuando son leves son difíciles de distinguir de la migraña

y la cefalalgia tensional. El LES puede suscitar convulsiones de cualquier tipo; su tratamiento casi siempre consta de un anticonvulsivo y un inmunosupresor. (2)

Algunas veces la manifestación dominante del LES es una psicosis; es importante distinguirla de la psicosis por glucocorticoides. Esta última casi siempre aparece durante la primera semana del tratamiento con estos fármacos, utilizando 40 mg, o más, de prednisona o su equivalente, y desaparece varios días después de reducir o suspender los glucocorticoides. No es raro observar mielopatía, que suele ser incapacitante; se recomienda administrar dosis altas de glucocorticoides dentro de las primeras horas o días de iniciados los síntomas. (2)

Obstrucción Vascular

En los pacientes con LES aumenta la prevalencia de crisis de isquemia transitoria, apoplejía e infarto del miocardio. Estos incidentes vasculares son más abundantes, pero no exclusivos, en los pacientes con LES y anticuerpos contra fosfolípidos. La isquemia cerebral es causada por obstrucción focal (ya sea inflamatoria o por vasculitis) o por embolias provenientes de una placa en la carótida o de vegetaciones fibrinosas en la endocarditis de Libman-Sachs. En estos pacientes se realizan estudios especiales para medir los anticuerpo anti-fosfolípidos y para buscar el origen de las embolias con el fin de valorar la necesidad, intensidad y duración del tratamiento con antiinflamatorios o anticoagulantes. (2)

En él LES, los infartos del miocardio suelen ser manifestaciones de una aterosclerosis acelerada. El riesgo de padecer incidentes vasculares es casi 50 veces mayor en las mujeres con LES menores de 45 años de edad que en las mujeres sanas. Algunas características vinculadas con el riesgo de padecer aterosclerosis son la edad avanzada, la hipertensión, la dislipidemia, los anticuerpos anti-fosfolípidos, la calificación alta en cuanto a actividad de la

enfermedad y las dosis altas acumuladas de glucocorticoides. Cuando aumenta la probabilidad de que el paciente padezca un incidente suscitado por la coagulación el tratamiento preferente consiste en administrar anticoagulantes durante un tiempo prolongado. (2)

Manifestaciones Pulmonares

La manifestación pulmonar más común de LES es la pleuritis, con y sin derrame pleural. Esta manifestación, cuando es leve, responde al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos; en los casos más graves es necesario administrar un esquema breve a base de glucocorticoides. Otro dato de LES activo son infiltrados pulmonares, que son difíciles de distinguir de una infección en los estudios imagenológicos. Las manifestaciones pulmonares más peligrosas son la inflamación intersticial que origina fibrosis y la hemorragia intraalveolar; probablemente ambas requieran tratamiento energético, tanto inmunosupresor como de sostén, poco después de su inicio. (2)

Manifestaciones Cardíacas

La manifestación cardíaca más frecuente es la pericarditis; casi siempre responde al tratamiento con antiinflamatorios y rara vez origina taponamiento. Los problemas cardíacos más graves son la miocarditis y endocarditis fibrinosa de Libman-Sachs. El trastorno endocárdico origina insuficiencia valvular, casi siempre mitrálica o aórtica, o bien incidentes embólicos. (2)

Como se explicó antes, los pacientes con LES tienen mayor riesgo de padecer infartos del miocardio, casi siempre por una aterosclerosis acelerada. (2)

Manifestaciones Hematológicas

La manifestación hematológica más frecuente del LES es la anemia, por lo general de tipo normocítico normocrómico, lo que refleja la presencia de una enfermedad crónica. En algunos casos la hemólisis comienza pronto y es muy intensa, por lo que debe administrarse una dosis alta de glucocorticoides, casi siempre con resultado positivo. (2)

También es común observar leucopenia, que suele consistir en linfopenia, no en granulocitopenia; rara vez predispone a padecer infecciones ni necesita tratamiento. No obstante, la trombocitopenia puede ser un problema recurrente. Si la cuenta plaquetaria es mayor de 40 000/ l y no hay hemorragia anormal no es necesario administrar tratamiento alguno. Sin embargo, para los primeros episodios de trombocitopenia o en los casos graves se administran dosis altas de glucocorticoides (p. ej., 1 mg/kg/día de prednisona o su equivalente). La anemia hemolítica o la trombocitopenia prolongada, recurrente o que requiere una dosis excesiva de glucocorticoides debe tratarse por medio de otra estrategia. (2)

Análisis de Laboratorio

Los estudios de laboratorio ayudan a:

- 1) Establecer o descartar el diagnóstico;
- 2) Vigilar la evolución de la enfermedad, en particular para prever que está ocurriendo una exacerbación o lesión orgánica.
- 3) para identificar algún efecto adverso del tratamiento.

Pruebas de Autoanticuerpos

Desde el punto de vista del diagnóstico, los autoanticuerpos más importantes por identificar son los ANA, puesto que la prueba resulta positiva en más de 95% de los pacientes, casi siempre al principio de los síntomas. En unos cuantos pacientes los ANA aparecen al año de iniciados los síntomas; es por esta razón que conviene repetir el estudio. También existe el LES sin ANA, pero es muy raro en los adultos y suele acompañarse de otros autoanticuerpos (anti-Ro o anti-DNA). Los anticuerpos IgG contra el DNA de doble hélice (DNA de doble cadena, dsDNA) (pero no contra el DNA de una sola hélice) son específicos de LES. (2)

No existe una prueba internacional estandarizada para los ANA; las variaciones entre los diversos laboratorios es muy amplia. La prueba de inmunoabsorbente ligado a enzimas y las reacciones inmunofluorescentes del suero con el dsDNA en el flagelado *Crithidia lucilliae* tienen una sensibilidad de aproximadamente 60% para LES; la identificación de anti-dsDNA intensamente ávido en el análisis de Farr no es tan sensible, pero se correlaciona mejor con el riesgo de nefritis. (2)

La concentración de anti-dsDNA varía según el tiempo. En algunos pacientes la elevación de anti-dsDNA presagia una exacerbación, en especial de nefritis o vasculitis. Los anticuerpos contra Sm también son específicos de LES y ayudan al diagnóstico; sin embargo, no se correlacionan con la actividad de la enfermedad ni con las manifestaciones clínicas. Los anticuerpo anti-fosfolípidos no son específicos de LES, pero su presencia constituye uno de los criterios utilizados para su clasificación e identifica a los pacientes con mayor riesgo de padecer obstrucción venosa o arterial, trombocitopenia y abortos. (2)

Existen dos pruebas aceptadas que miden diversos anticuerpos (anticardiolipina y anticoagulante de lupus): 1) ELISA para anticardiolipina (estandarizado internacionalmente con buen potencial de reproducción) y 2) un tiempo de protrombina activada sensible basado en fosfolípidos como el de la prueba del

veneno diluido de víbora de Russell. En algunas instituciones también se recomienda medir los anticuerpos contra la glucoproteína 1 2, cofactor proteínico sérico que es el destinatario de la mayor parte de los anticuerpos contra la cardiolipina y algunos anticoagulantes del lupus. La concentración alta de IgG anticardiolipina (>50UI) indica un gran riesgo de padecer un episodio clínico de coagulación. La cantidad de anticuerpo anti-fosfolípidos varía según el tiempo; por tanto, está justificado repetir las pruebas cuando aparecen manifestaciones clínicas de síndrome de anticuerpos antifosfolípido. Para establecer el diagnóstico de este síndrome, con o sin LES, es necesario que exista coagulación o abortos repetidos y por lo menos dos pruebas positivas para anticuerpo anti-fosfolípidos con diferencia mínima de seis semanas. **(VER ANEXO No.2)** ⁽²⁾

Pruebas Tradicionales Para el Diagnóstico

En la biometría hemática completa, cuenta plaquetaria y examen general de orina se identifican anormalidades que contribuyen a establecer el diagnóstico y ayudan a tomar decisiones terapéuticas.

Pruebas Para Vigilar la Evolución

Es conveniente vigilar ciertos signos que indican el estado del daño orgánico conocido durante las exacerbaciones del LES. Destacan entre ellas la concentración de hemoglobina, la cuenta plaquetaria, el examen general de orina y la concentración sérica de creatinina o albúmina. También es muy atractivo conocer otros indicadores de la actividad de la enfermedad. Algunos de éstos son la concentración de anticuerpos anti-DNA, varios componentes del complemento (el más utilizado es C'3), productos activados del complemento, interleucina (IL) soluble 2 y proteína 1 quimiotáctica de monocitos en orina. Todavía no se define con certeza la función que tengan estos factores como indicadores confiables de la respuesta o la exacerbación.

El médico debe definir en cada caso si ciertos cambios en los resultados de laboratorio pronostican una exacerbación. De hacerlo, conviene modificar el tratamiento para evitar este problema. En Estados Unidos, en vista de la prevalencia de aterosclerosis en los pacientes con LES, se recomienda además seguir las indicaciones del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol para realizar estudios. (2)

TRATAMIENTO DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

No existe curación para el LES y las remisiones sostenidas completas son muy raras. Por tanto, el médico debe concentrarse en reducir las exacerbaciones agudas, para más tarde diseñar estrategias de mantenimiento destinadas a suprimir los síntomas lo más posible y evitar el daño orgánico. Casi todos los pacientes se resignan a padecer algunos efectos secundarios de los medicamentos. La elección terapéutica depende de: 1) si las manifestaciones de la enfermedad ponen en peligro la vida o pueden causar daño orgánico, lo que justifica un tratamiento enérgico; 2) si las manifestaciones son potencialmente reversibles, y 3) el mejor método para prevenir las complicaciones del LES y su tratamiento. (2)

Terapia Conservadora para el Tratamiento del LES que no es Potencialmente Letal

En los pacientes con fatiga, dolor y autoanticuerpos de LES pero sin daño orgánico importante, el objetivo terapéutico principal será suprimir los síntomas. Los medicamentos más utilizados son los analgésicos y antipalúdicos. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son analgésicos y antiinflamatorios eficaces, en especial cuando existe artritis o artralgias; no obstante, los pacientes con LES tienen mayor riesgo que la población general de padecer meningitis aséptica por AINES, transaminasas séricas altas, hipertensión y disfunción renal.

Los inhibidores específicos de la ciclooxigenasa-2, comparados con los AINES inespecíficos, no son menos peligrosos en este sentido, si bien causan menos efectos adversos en el aparato digestivo (no existen estudios en el LES). (2)

Los antipalúdicos (hidroxicloroquina, cloroquina y quinacrina) a menudo reducen la dermatitis, artritis y fatiga; en un estudio clínico prospectivo, aleatorio y con testigos se observó que la hidroxicloroquina reduce el número de exacerbaciones del LES. Sin embargo, los pacientes que reciben antipalúdicos deberán someterse a por lo menos un examen oftalmológico anual por su toxicidad retiniana potencial (**VER ANEXO No.5**) (2)

LES Potencialmente Letal: variedades proliferativas de nefritis por LES

La base del tratamiento de cualquier manifestación del LES que es potencialmente letal o puede dañar un órgano es la administración generalizada de glucocorticoides (de 0.5 a 2 mg/kg/día por vía oral o 1 000 mg de succinato sódico de metilprednisolona por vía intravenosa diariamente durante tres días seguido de 0.5 a 1 mg/kg/día de prednisona o su equivalente). La evidencia de que los glucocorticoides salvan la vida de estos pacientes deriva de una serie de estudios retrospectivos que se realizaron antes de la era de la diálisis; la supervivencia es bastante más prolongada en los individuos con glomerulonefritis proliferativa que reciben dosis altas de glucocorticoides (de 40 a 60 mg de prednisona diariamente durante cuatro a seis meses) que en los que reciben dosis menores (**VER ANEXO No.5**)

En la actualidad, las dosis altas se utilizan durante un período breve; los estudios clínicos más recientes sobre las acciones realizadas ante un LES agresivo utilizan estas dosis durante cuatro a seis semanas. Más tarde, se reducen gradualmente pero con la mayor rapidez que permita la situación clínica, hasta obtener una dosis de mantenimiento de 5 a 10 mg/día de prednisona, prednisolona o su equivalente

o entre 10 y 20 mg cada tercer día. La mayoría de los pacientes con un acceso de LES agresivo necesita varios años de terapéutica de mantenimiento con dosis reducidas de glucocorticoides, que pueden aumentarse para prevenir o tratar las exacerbaciones. (2)

No obstante, se recomienda reducir gradualmente los glucocorticoides, puesto que casi siempre provocan efectos adversos graves. Los estudios prospectivos con testigos sobre la nefritis activa por LES demuestran que la administración de una dosis alta de glucocorticoides (1g/día de metilprednisolona durante tres días) por vía intravenosa comparada con la vía oral acorta varias semanas el tiempo que transcurre hasta lograr la mejoría máxima, pero al final la función renal no mejora.

(2)

El método tradicional es comenzar el tratamiento del LES potencialmente fatal con bolos de glucocorticoides intravenosos en dosis altas, basados en los estudios sobre nefritis por LES. Este sistema debe tener en cuenta una variedad de factores, como la presencia de otras enfermedades que se agravan con los glucocorticoides (infección, hiperglucemia, hipertensión, osteoporosis, etc.). (2)

Otro grupo importante de medicamentos para el tratamiento del LES son los citotóxicos. Casi todos los estudios prospectivos y comparativos sobre los citotóxicos se han llevado a cabo en pacientes con nefritis por LES. De hecho, la ciclofosfamida, sustancia alquilante, se ha convertido en el medicamento tradicional para la nefritis potencialmente letal del LES, en particular en los pacientes cuya biopsia renal presenta una nefritis proliferativa o membranoproliferativa grados III, IV y V según la OMS. (2)

Los estudios de ciclofosfamida que han tenido éxito también han utilizado glucocorticoides concomitantes; la respuesta a la ciclofosfamida comienza entre tres y 16 semanas después de emprender el tratamiento, mientras que la respuesta a los glucocorticoides comienza en las primeras 24 h. La ciclofosfamida se administra cuando el LES agresivo es probablemente reversible; si la creatinina sérica es alta [p. ej., 265 mol/L 3.0 mg/100 ml] durante varios meses y la

calificación de la cronicidad en la biopsia renal es alta indicando pocas probabilidades de responder. (2)

Los estudios prospectivos sugieren que la nefropatía terminal es menos frecuente en los pacientes que reciben ciclofosfamida (intermitente por vía intravenosa o a diario por vía oral) que en los pacientes que reciben únicamente glucocorticoides o azatioprina y glucocorticoides. Estos beneficios pueden medirse cinco años o más después de iniciado el tratamiento. Los resultados a corto plazo de cualquier intervención (p. ej., uno o dos años) son interesantes, pero no describen correctamente la utilidad global del método. (2)

Quizá la adición de azatioprina (antagonista de la purina) a los glucocorticoides reduce el número de exacerbaciones de LES y la dosis de mantenimiento de los esteroides; no obstante, la eficacia de este método se demora varios meses y además la ciclofosfamida resulta eficaz en una mayor proporción de pacientes. La azatioprina diaria por vía oral tiene menos efectos adversos que la ciclofosfamida diaria por la misma vía, pero la ciclofosfamida intermitente por vía intravenosa tiene menos efectos adversos que esta última. (2)

El micofenolato de mofetil (inhibidor relativamente específico de los linfocitos de la deshidrogenasa de monofosfato de inosina) es un citotóxico eficaz en algunos pacientes con LES agresivo. El clorambucilo es un fármaco alquilante que puede sustituirse con ciclofosfamida; el peligro principal de este fármaco es la posibilidad de suprimir irreversiblemente la médula ósea. (2)

El metotrexato (antagonista del ácido folínico) probablemente también es de utilidad en el tratamiento de la artritis y dermatitis, mas no para el LES enérgico. Hoy en día se está estudiando la utilidad de la leflunomida, antagonista leucocítico relativamente específico de la pirimidina, en los pacientes con LES. (2)

La ciclosporina, que inhibe la producción de IL-2 e inhibe las funciones de los linfocitos T, no se ha estudiado en estudios clínicos comparativos y prospectivos en el LES, pero algunos médicos la utilizan. Es potencialmente nefrotóxica, pero carece de

toxicidad medular, así que el autor la utiliza (a dosis de 3 a 5 mg/kg de peso por vía oral) en pacientes con LES y citopenia resistente a los esteroides o en aquéllos resistentes a los esteroides que han desarrollado supresión medular con los citotóxicos tradicionales. (2)

V. DISEÑO METODOLOGICO.

Tipo de estudio:

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal a todos los pacientes con LES que fueron atendidos en el servicio de Medicina Interna del Hospital Militar Escuela Dr. "Alejandro Dávila Bolaños" del 1 de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2011, constituyendo una serie de casos.

Universo:

Todos los pacientes diagnosticados con LES en el servicio de Medicina Interna en el hospital militar en el decenio del 1 de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2011. De los cuales fueron 79 pacientes.

Muestra:

Obtuvimos una muestra de 30 pacientes que cumplían los criterios diagnósticos de LES establecidos por el Colegio Americano de Reumatología.

20 pacientes no se obtuvo expediente clínico, 15 pacientes no cumplieron criterios diagnóstico, 4 pacientes fueron diagnosticados fuera del tiempo de estudio, 4 pacientes eran Artritis Reumatoide, 3 pacientes eran Lupus Eritematoso Discoide, 1 paciente tenía Enfermedad Mixta de Tejido Conectivo, 1 paciente tenía Dermatomiositis, 1 paciente tenía síndrome antifosfolípidos (SAF).

Criterios de Inclusión:

1. Todos los paciente diagnosticados con LES que cumplen los criterios establecidos por el Colegio Americano de Reumatología (CAR) en el tiempo comprendido entre el 1 de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2011 en el servicio de Medicina Interna.
2. Cumplir con los datos de la ficha de recolección.

Criterios de Exclusión:

1. Pacientes que no cumplen los criterios Diagnósticos.
2. Pacientes sin expedientes.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Características Sociodemográficas

TABLA 1 Objetivo #1

VARIABLES	DEFINICION	INDICADOR	VALOR / ESCALA
EDAD	Tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta la fecha del estudio medido en años.	Expediente Clínico	Años
SEXO	Diferencia física y constitutiva entre el hombre y la mujer.	Expediente Clínico	Femenino Masculino
ESCOLARIDAD	Conjunto de las enseñanzas y cursos que se imparten a los estudiantes en los establecimientos docentes.	Expediente Clínico	Primaria Secundaria Universitaria
PROCEDENCIA	Origen, principio de donde nace o se deriva algo.	Expediente Clínico	Rural Urbano
RAZA	Para referirse a cada uno de los diversos grupos humanos	Expediente Clínico	Hispana

TABLA 2 Objetivo #2

PRESENTACIONES CLINICAS AGUDAS DEL LES	Presencia de Manifestaciones agudas al momento de su ingreso.	Expediente Clínico	Serositis (derrame pleural, derrame pericardio ó ambos) Convulsiones Vasculitis Otros
PRESENTACIONES CLINICAS CRONICAS DEL LES	Presencia de Manifestaciones Crónicas al momentos del ingreso.	Expediente Clínico	Alteraciones renales Trastorno cognoscitivo Anemia (Hemolítica ó de

			Enfermedades crónicas) Otros
SINTOMAS Y SIGNOS	Presencia o ausencia de los signos o síntomas presentes en los pacientes incluidos en el estudio con diagnóstico de LES.	Expediente Clínico	Fiebre Poliartritis Eritema Malar Astenia Hipodinamia Otros (Fotosensibilidad, úlceras bucales, alopecia, pérdida de peso).
ANA	Anticuerpo dirigido contra antígenos nucleares múltiples	Expediente Clínico	Positivo Negativo
ANTICUERPO ANTIFOSFOLÍPIDOS	Anticuerpo contra antígenos fosfolípidos, cofactor 2 glicoproteína 1, protrombina	Expediente Clínico	Se realizó y salió positivo. Se realizó y salió negativo. No se realizó
ANTICUERPO ANTI-SM	Anticuerpo contra antígeno proteico formando complejos con 6 especies de U1 ARN nuclear	Expediente Clínico	Se realizó y salió positivo. Se realizó y salió negativo. No se realizó.
COMPLEMENTO C3	Proteína del sistema de complemento que ayuda a potenciar la respuesta inflamatoria	Expediente Clínico	Se realizó y salió positivo. Se realizó y salió negativo. No se realizó.

TABLA 3 Objetivo #3

LUGAR DE DIAGNOSTICO	Lugar en que se hizo el diagnostico	Expediente Clínico	Intrahospitalario Consulta Externa
----------------------	-------------------------------------	--------------------	---------------------------------------

TIEMPO DE EVOLUCION DEL LES	Tiempo en años transcurrido desde el diagnostico de LES hasta la fecha de inclusión en el estudio.	Expediente Clínico	Debut Menos de 5 años 5-10 años Mayor de 10 años.
-----------------------------	--	--------------------	--

TABLA 4 Objetivo #4

TRATAMIENTO INICIAL	Tratamiento utilizado a inicios de su diagnóstico con LES.	Expediente Clínico	PREDNISONA HIDROXICLOROQUINA OTROS (ESPECIFICAR) NINGUNO
TRATAMIENTO ACTUAL	Tratamiento utilizado en la actualidad en pacientes ya diagnosticados con LES.	Expediente Clínico	PREDNISONA HIDROXICLOROQUINA OTROS (ESPECIFICAR) NINGUNO

Obtención de la Información: Secundaria mediante la revisión de expedientes clínicos.

Procesamiento de la información: Los datos serán procesados y analizados por el programa estadístico computarizado SPSS. Versión 19.5

VI. Resultados.

El comportamiento del Lupus Eritematoso Sistémico en los pacientes que cumplen criterios establecidos por el Colegio Americano de Reumatología para clasificar el diagnóstico en el Hospital Militar Escuela “Dr. Alejandro Davila Bolaños” en el decenio del 1 de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2011 fue de 30 pacientes.

- Las características sociodemográficas de los pacientes estudiados fue de 29(96.7%) pacientes del sexo femenino; 18 (60%) pacientes eran menores de 45 años. El 100% de los pacientes son hispanos y procedentes de área urbana. La escolaridad de los pacientes fue de 18 (60%) Universitarios. (**VER ANEXO No.7 TABLA 1**)
- Dentro de las manifestaciones clínicas de los 30 pacientes, 7 (23,3%) presento serositis de los cuales la mitad de los pacientes presentaron derrame pleural). 3(10%) pacientes de los 30, presentó Trombosis Venosa Profunda; y 3 (10%) pacientes de los 30 presentó Neumonía. (**VER ANEXO No.9 y 10**)
- De los 30 pacientes, 13(43,3%) presento alteraciones renales, 21 (70%) pacientes de los 30, presento anemia siendo la mayoría de enfermedades crónicas (70.4%). 20 (66,7%) pacientes de los 30 pacientes incluidos presentaron linfopenia y 14 (46,7%), pacientes de los 30 incluidos presentaron leucopenia. (**VER ANEXO No.11 TABLA 5**)
- Dentro de los signos y síntomas más importante 28(93,3%), de los 30 pacientes incluidos presentaron poliartritis, 23(76,6%) pacientes de los 30 presentaron astenia e hipodinamia y 15(50%) pacientes de los 30 presentaron eritema malar. (**VER ANEXO No.14 TABLA 8**)
- Dentro de las manifestaciones serológicas 27 (90%) presento ANA positivos y a la mitad de los pacientes se realizó complemento C3 y fue negativo. (**VER ANEXO 17 TABLA 11**)
- El lugar de diagnóstico de los pacientes estudiados fue de 22 (73,3%) por consulta externa y la mitad tenían de 5-10 años de evolución de la enfermedad. (**VER ANEXONO.18 TABLA 12**)

- El abordaje terapéutico de los 30 pacientes fue así: 23(76,7%) pacientes de los 30 inició con prednisona, 21(70%) pacientes de los 30 iniciaron con hidroxicloroquina y 7(23,3%) pacientes de los 30 inicio con azatioprina (**VER ANEXO No.21 TABLA 15**)
- Actualmente de los 30 pacientes, 19 (76,6%) de ellos están con hidroxicloroquina y 15(50%) pacientes de los 30 está con prednisona (**VER ANEXO No.22 TABLA 16**).

VII. DISCUSIÓN.

- Dentro de las características socio-demográficas encontradas en nuestro estudio son similares a los datos de nuestro marco teórico en el cual refiere mayor prevalencia por el sexo femenino en el rango de edades de 18 a 50, estos datos debido probablemente a la asociación que hay entre el cromosoma X y la aparición de enfermedad autoinmune y la asociación que hay en la aparición de la enfermedad en edades reproductivas ⁽²⁾.

- Dentro de las manifestaciones crónicas encontramos resultados similares a los del marco teórico. Con respecto a nuestro estudio, la serositis encontramos un 23,3% refiriéndonos un 30-50% la literatura consultada, de las cuales la mayoría son pulmonares y una asociación del 10% con la Trombosis Venosa Profunda similar al marco teórico (**VER ANEXO No.4 TABLA 2**) ⁽⁵⁾

- Las manifestaciones renales sean proteinuria y cilindros celulares son de un 50% acorde a las encontradas en nuestro estudio (43,3%); en el marco teórico un 70% presenta anemia de enfermedades crónicas, similares a nuestro estudio encontrándose un 71,4%. En las manifestaciones hematológicas la leucopenia representa un 65% y la linfopenia de un 50%; similares con el estudio siendo un 46,7% y un 66,7% respectivamente (**VER ANEXO No.4 tabla 2**), se realizó cruce de variable entre nefritis lúpica y tiempo de evolución el cual muestra que los 3 (100%) pacientes llevaban de 5-10 años de evolución; por lo que se considera que entre este periodo de tiempo los pacientes pueden presentar nefropatía lúpica, datos que se relacionan con la literatura consultada (**VER ANEXO No.28 GRAFICO 5**). ⁽²⁾

- Los signos y síntomas más prevalentes en la enfermedad son poliartritis (93,3%), astenia (76,6%) y eritema malar (50%); similares al marco teórico. Así como la prevalencia de los anticuerpos ANA es de 95% y la de el estudio fue de 90% (**VER ANEXO No.4 tabla 1**), se realizó cruce de variable entre el complemento C3 y otras manifestaciones clínicas agudas el cual se encontró que 5 pacientes de los que se

realizo C3 y resultado negativo tuvieron complicaciones agudas; nuestro marco teórico refiere que el C3 es un análisis de actividad lúpica, consideramos que el resultado no se asemeja a la literatura debido a la baja sensibilidad del C3 para determinar actividad lúpica (**VER ANEXO No.26 GRÁFICO 3**) (7).

- Se realizó cruce de variable entre tiempo de evolución y complicaciones crónicas, encontrándose que más del 50% de los pacientes que tenían otra presentación clínica crónica, tenían de 5-10 años de evolución; por lo que se considera que en este periodo de tiempo se presentan mayormente las manifestaciones crónicas (**VER ANEXO No.20 TABLA 14**).
- Se realizaron cruces de variables entre poliartritis y eritema malar y el tratamiento inicial. Encontrándose que 22(78,5%) pacientes que tenían poliartritis utilizaron hidroxicloroquina y que 11 (73,3%) pacientes que tenían eritema malar utilizaron hidroxicloroquina; datos que refiere la literatura en cuanto al uso de antipalúdicos para las manifestaciones articulares y dérmicas (**VER ANEXO No.29 y 30 GRAFICO 6 Y 7**) (2).
- Se realizó cruce de variable entre los tratamientos iniciales y actuales encontrándose que el 50% de los pacientes inicio con prednisona e hidroxicloroquina; la literatura y antecedentes refieren que los fármacos más utilizados para control de LES son esteroides y antipalúdicos, así como también se encontró que más del 50% de los pacientes que iniciaron con prednisona o hidroxicloroquina aun continúan con estos medicamentos, por lo que se considera que estos medicamentos son efectivos en el control de la enfermedad durante su evolución(**VER ANEXO No.23 TABLA 17**) (6).

VIII CONCLUSIÓN.

- El comportamiento de pacientes que cumplen criterios establecidos por el CAR para el diagnóstico de LES en el Hospital Militar Escuela Dr. Alejandro Dávila Bolaños tiene una frecuencia de 3 casos por año, de predominancia en el sexo femenino menores de 45 años y de igual manera de escolaridad universitaria.
- Las manifestaciones clínica aguda más frecuente fueron derrame pleural y derrame pericárdico; dentro de las manifestaciones clínicas crónicas fueron principalmente hematológica con anemia, leucopenia y linfopenia; los síntomas más prevalente fueron poliartritis y eritema malar. El 90% de los pacientes presentó ANA positivos.
- La mayoría de los pacientes presentaba un tiempo de evolución de 5-10 años, diagnosticados principalmente por consulta externa.
- Los tratamientos más utilizados fueron prednisona e hidroxicloroquina al inicio y en la actualidad, y un mínimo de estos pacientes utilizaron azatioprina y AINES como tratamiento establecido.

IX. RECOMENDACIONES.

- Toda paciente femenina menor de 45 años que presente poliartritis, derrame pleural y anemia, debe considerarse el diagnóstico de LES.
- Todo paciente que cumpla con sintomatología anteriormente descrita realizar ANA.
- Valorar la realización de biopsia renal a todo paciente con LES que tengan de 5-10 años de tiempo de evolución para que nos permita una mejor valoración diagnóstica.
- Individualizar a todo paciente con su tratamiento, ya que las manifestaciones clínicas o complicaciones tienen tratamientos específicos. Brindar mediante el hospital una mejor accesibilidad a los fármacos que controlen la actividad de la enfermedad.

X. BIBLIOGRAFIA.

1. Espinoza Garrig, G. Cervera Segura, R. y Font Franco, J. Lupus Eritematoso Sistémico, *Medicine* 2005; 9(30) 1942-1952.
2. Fauci, Anthony S. Braunwald, Eugene. Kasper, Dennis L, Hauser. Sthephen L, Longo. Dan L, Jameson. J, Larry, et al. : Javier de león Fraga. Tratado de Medicina Interna HARRISON. 17ª Edición. c.p 01376 México D.F: Mc Graw Hill; 2009. Pág. 2075-2083. Cap. 313.
3. Dra. Martínez. Elvira Uriana y la Dra. Vélez. Karina Vanessa. Comportamiento Clínico-Patológico de pacientes con Lupus Eritematoso. Centro Nacional de Dermatología << *Dr. Francisco Jose Gomez Urcuyo* >>2002.
4. Dra. Barrantes. Melba. Fiebre en pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado. Hospital Escuela << *Dr. Roberto Calderon Gutierrez* >>2002.
5. Dr. Baltodano. Carlos. Manifestaciones Pulmonares en pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado. Hospital Escuela << *Dr. Roberto Calderon Gutierrez* >>. 2001.
6. Delgado. Heleni y Espinoza. Silda. Tratamiento recibido a pacientes con Lupus Eritematoso Sistémio. FLESNIC. 2008.
7. Balmaceda. Rosario y Chang. Audeli. Patrones Inmunológico en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. FLESNIC. 2006.
8. Rostran. Lidiseth y Urroz. Marlon. Alteraciones Emocionales en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. FLESNIC. 2009.
9. Giel. Gordon N. M.D. Kokko, Juhap, M.D. Mandell, Gerald L. MD. Ockner. Robert. K. M.D. Smith, Thomas Woodward, M.D: Lupus Eritematoso Sistémico: Bennett, J. Claude, M.D. CECIL Tratado de Medicina Interna. 20º Edición. México D.F: Mc Graw Hill; 1997. Pág. 1703-1713. Cap. 240

10. Abbas. Abul K. M.D. Enfermedades de la Inmunidad. Fernández Ruiz. Pedro Luis. Robbins y Cotran Patología Estructural y Funcional. 7º Edición. Madrid: ELSEVIER; 2005. Pág. 232-239 Cap. 6.
11. Arenas Guzmán. Roberto. Lupus Eritematoso Sistémico: León Fraga. Javier. Dermatología, Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. 4º Edición. México D.F. Mc Graw Hill. 2009. 155-160.
12. Muñoz. Miriam, Borja Ruiz. Mateos, Santos, Paula, Sigüenza Sanz. María, Bello. David, Bernal Villa. María Molina et al. Lupus Eritematoso sistémico. Manual AMIR de Reumatología. 3º Ed. Grafinter, S.L, Madrid. 2006, pág. 34-39.
13. Rahman, Anisur Ph.D. y Isenberg, David M.D. Mechanisms of Disease Systemic Lupus Erythrmatosus. N Engl J Med 2008; 358: 829-839.
14. Adachi. Rick, Boers. Maarten, Boonen. Annetis, Brooks. Peters, Buchbinder. Rachele, Chakravarty. Eliza. EVIDENCE BASED RHEUMATOLOGY. BMJ 2004. Cap.6 pag. 97-140.
15. Acebes, Juan Carlos. Alcalde Gómez, Ángel. Alegre de Miguel. Cayetano. Alonzo Ruiz. Alberto. Álvarez Vega. J.L. Andreu Sánchez, José Luis. Lupus Eritematoso Sistémico. Andreu Sánchez. José Luis. Manual de enfermedades reumáticas de la sociedad española de reumatología. España. Mosby/Doyma Libros. 1996 pág. 333-347.
16. Aagaard, Eva M. MD, Barsh, Gregory, MD, PhD, Bauer, Douglas C. MD, Bloch. Karen C, MD MPH, Bunnett, Nigel, PhD, Daroven. Ben, PhD Trastorno del Sistema Inmunitario. Mcphee, Stephen J. MD, Hammer, Gary D, MD. Fisiopatología de la enfermedad: una introducción a la medicina clínica. 6º Ed. México D.F. Mc Graw Hill. 2011 pág. 31-55.
17. Piura López. Julio. Metodología de la Investigación. Enfoque integrador. 6º ed. Managua. PAVSA. 2008.

ANEXOS

Anexo No.1 Ficha de recolección de datos

Ficha de recolección de datos

Paciente #:

Expediente #:

Objetivo 1			
Edad	Sexo	Procedencia	Raza
Objetivo 2			
Presentaciones clínicas Agudas			
	Presentes	Ausentes	
Serositis			
Vasculitis			
Convulsiones			
Otras			
Presentaciones clínicas Crónicas			
	Presentes	Ausentes	
Alteraciones Renales			
Anemia			
Trastorno Cognoscitivo			
Otros			
Síntomas y signos			
	Presente	Ausente	
Fiebre			
Poliartritis			
Eritema Malar			
Astenia e Hipodinamia			
Otros:			
Serología			
ANA	Antifosfolípidos	Anti Smith	C3

Objetivo 3			
Lugar de Diagnostico			
Intrahospitalario		Consulta Externa	
Tiempo de evolución			
Debutante	<5años	5-10 años	>10 años

Objetivo 4				
Tratamiento	Prednisona	Hidroxicloroquina	Otros	Ninguno
Inicio				
Actual				

ANEXO No.2: Auto-anticuerpos que se presentan en LES; *Harrison Principios de Medicina Interna 17a edición (tabla1).*

AUTOANTICUERPOS DEL LES			
Anticuerpo	Prevalencia %	Antígeno Reconocido	Utilidad clínica
Antinucleares, anticuerpos	98	Nucleares múltiples	Es el mejor estudio de detección; los resultados negativos reducen la probabilidad de LES.
Anti-dsDNA	70	DNA (doble hélice)	La concentración alta es específica de LES y en algunos pacientes se correlaciona con la actividad de la enfermedad, la nefritis y la vasculitis.
Anti-Sm	25	Proteína formando un complejo con 6 especies de U1 RNA nuclear	Específica para LES; no tiene una correlación clínica definida; la mayoría de los pacientes posee también anti-RNP; más común en estadounidenses de ascendencia africana y asiáticos que en caucásicos.
Anti-RNP	40	Proteína formando un complejo con el U1 RNA y	No es específico de LES; su concentración alta se correlaciona con ciertos síndromes que tienen características similares a las de los síndromes reumáticos, incluyendo el LES; más frecuente en estadounidenses de ascendencia africana que en caucásicos
Anti-Ro (SS-A)	30	Proteína formando un complejo con el hY RNA, principalmente de 60 y 52 kDa	No es específico para LES; correlación con síndrome de Sjögren, lupus cutáneo subagudo y lupus neonatal con bloqueo cardíaco congénito;

menor riesgo de padecer nefritis

Anti-La (SS-B)	10	Proteína de 47 kDa formando un complejo con hY RNA	Casi siempre conlleva anti-Ro; menor riesgo de padecer Nefritis.
----------------	----	--	--

ANEXO No.2 Autoanticuerpos que se presentan en LES; *Harrison Principios de Medicina Interna 17a edición (tabla2)*

AUTOANTICUERPOS DEL LES			
Anticuerpo	Prevalencia %	Antígeno Reconocido	Utilidad Clínica
Antihistona	70	Histonas vinculadas a DNA (en el nucleosoma, cromatina)	Más frecuente en el lupus medicamentoso que en él LES.
Antifosfolípido	50	Fosfolípidos, cofactor de 2 glucoproteína 1, protrombina	Existen tres pruebas: dos tipos de ELISA para cardiolipina y B2G1, tiempo sensible de protrombina (DRVVT); predispone a hipercoagulación, abortos, trombocitopenia.
Antieritrocito	60	Membrana eritrocitaria	Se mide como prueba de Coombs directa; una pequeña proporción desarrolla hemólisis manifiesta.
Antiplaquetario	30	Antígenos alterados y de superficie plaquetaria	Conlleva trombocitopenia pero su sensibilidad y especificidad no son suficientes; no constituye una prueba clínica útil.

Antineuronal	60	Antígenos de superficie neuronales y linfocíticos	En algunas series, el resultado positivo en el LCR se correlaciona con lupus activo del SNC.
Antirribosómico P	20	Proteína de los ribosomas	En algunas series, el resultado positivo en suero se correlaciona con depresión o psicosis por lupus del SNC.

ANEXO No.3: Criterios para Clasificar el Diagnostico de LES; *Criterios publicados por EM Tan et al: Arthritis Rheum 25:1271, 1982; actualizados por MC Hochberg, Arthritis Rheum 40:1725, 1997.*

CRITERIOS PARA CLASIFICAR EL DIAGNOSTICO DE LES	
Eritema malar	Eritema fijo, plano o en relieve, sobre las eminencias malares.
Eritema discoide	Placas circulares eritematosas en relieve con descamación queratósica adherente y tapones foliculares; en ocasiones conlleva cicatrices atróficas.
Fotosensibilidad	La exposición a la luz ultravioleta provoca un eritema
Ulceras bucales	Comprende las úlceras bucales y nasofaríngeas que observa el medico
Artritis	No erosiva de dos o más articulaciones, periféricas con hipersensibilidad, edema o derrame.
Serositis	Pleuritis o pericarditis demostrada por medio de ECG o frote o signos de derrame
Trastornos renales	Proteinuria >0.5g/día o ≥3+, o cilindros celulares
Trastornos neurológicos	Convulsiones o psicosis sin más causas
Trastornos hematológicos	Anemia hemolítica o leucopenia (<4,000/μl) o linfopenia (<1,500/μl) o trombocitopenia (<100,000/μl) en ausencia de fármacos agresores
Trastornos inmunitarios	Anti-dsADN, anti-Sm o antifosfolípidos
Anticuerpos antinucleares	Concentración anormal de ANA por inmunofluorescencia o un análisis similar en cualquier momento en ausencia de fármacos que inducen la formación de ANA

La presencia de 4 o más criterios demostrados, en cualquier momento de la vida del paciente, probablemente indica que se trata de LES.

ANEXO No.4: Manifestaciones Diseminadas del LES y Prevalencia durante su evolución; *Harrison Principios de Medicina Interna 17a edición (tabla1).*

MANIFESTACIONES DISEMINADAS DEL LES Y PREVALENCIA DURANTE SU EVOLUCIÓN

Diseminadas: fatiga, malestar general, fiebre, anorexia, pérdida de peso	95
Musculoesqueléticas	95
Artralgias y mialgias	95
Poliartritis no erosiva	60
Deformidades de las manos	10
Miopatía y Miositis	25/5
Necrosis isquémica de hueso	15
Cutáneas	80
Fotosensibilidad	70
Eritema malar	50
Úlceras orales	40
Alopecia	40
Eritema discoide	20
Eritema por vasculitis	20
Otras (p. ej., urticaria, lupus cutáneo subagudo)	15
Hematológicas	85
Anemia (de enfermedades crónicas)	70

ANEXO No.4: Manifestaciones Diseminadas del LES y Prevalencia durante su evolución; *Harrison Principios de Medicina Interna 17a edición (tabla2).*

MANIFESTACIONES DISEMINADAS DEL LES Y PREVALENCIA DURANTE SU EVOLUCIÓN

Leucopenia (<4 000/ µl)	65
Linfopenia (<1 500/ µl)	50
Trombocitopenia (<100 000/ µl)	15
Linfadenopatía	15
Esplenomegalia	15
Anemia hemolítica	10
Neurológicas	60
Trastornos cognoscitivos	50
Alteraciones emocionales	40
Cefalalgia	25
Convulsiones	20
Mono y polineuropatía	15
Apoplejía, isquemia transitoria	10
Confusión aguda o trastornos del movimiento	2-5
Meningitis aséptica, mielopatía	<1
Cardiopulmonares	60
Pleuritis, pericarditis, derrames	30-50

ANEXO No. 4: Manifestaciones Diseminadas del LES y Prevalencia durante su evolución; *Harrison Principios de Medicina Interna 17a edición* (tabla3).

MANIFESTACIONES DISEMINADAS DEL LES Y PREVALENCIA DURANTE SU EVOLUCIÓN

Miocarditis, endocarditis	10
Neumonitis por Lupus	10
Arteriopatía coronaria	10
Fibrosis intersticial	5
Hipertensión pulmonar, ARDS, hemorragia Renales	<5 30-50
Proteinuria >500 mg/24 h, cilindros celulares	30-50
Síndrome Nefrótico	25
Nefropatía terminal	5-10
Digestivas	40
Inespecíficas (náusea, dolor leve, diarrea)	30
Enzimas hepáticas anormales	40
Vasculitis	5
Trombosis	15
Venosa	10
Arterial	5
Oculares	15
Síndrome de Sjögren	15
Conjuntivitis, epiescleritis	10
Vasculitis	5

ANEXO No. 5: Medicamentos para el Tratamiento del LES; *Harrison Principios de Medicina Interna 17a edición (tabla1).*

MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DEL LES

Medicamento	Dosis	Interacciones medicamentosas	Efectos Adversos (graves o comunes)
AINE, salicilatos (Ecotrina® y aspirina® de St. Joseph, aprobadas por la FDA contra él LES)	Por lo general se necesitan dosis cercanas al límite superior recomendado	Inhibidores de A2R/ACE, glucocorticoides, fluconazol, metotrexato, tiazidas	AINE: mayor frecuencia de meningitis aséptica, transaminitis, deterioro de la función renal, vasculitis cutánea Salicilatos: ototoxicosis, Tinnitus Ambos
Glucocorticoides tópicos	Potencia intermedia para la cara; potencia intermedia a considerable para otras zonas	Ninguna conocida	Atrofia cutánea, dermatitis por contacto, foliculitis, hipopigmentación, infección
Filtros solares	SPF por lo menos de 15; de preferencia 30+	Ninguna conocida	Dermatitis por contacto
Hidroxicloroquina (puede añadirse quinacrina o usar ésta en su lugar)	200-400 mg/día (100 mg/día)	Ninguna conocida	Lesión retiniana, agranulocitosis, anemia aplasia, ataxia, convulsiones, trombocitopenia

ANEXO No.5: Medicamentos para el Tratamiento del LES; *Harrison Principios de Medicina Interna 17a edición (tabla2).*

Medicamento	Dosis	Interacciones medicamentosas	Efectos Adversos (graves o comunes)
DHEA (dehidroepiandrosterona)	200 mg/día	Inciertas	La quinacrina induce una coloración amarillenta difusa de la piel
Metotrexato (para la dermatitis, artritis)	10-25 mg por semana, con ácido fólico; reducir la dosis ante CrCl <60 ml/min	Acitretina, leflunomida, AINE y salicilatos, penicilinas, probenecid, sulfonamidas, trimetoprim	Anemia, supresión medular, leucopenia, trombocitopenia, hepatotoxicosis, nefrotoxicosis,
Glucocorticoides, orales (la FDA ha aprobado varias marcas para él LES)	Prednisona, prednisolona 0.5-1 mg/kg/día para él LES agresivo 0.07-0.3 mg/kg/día	Antagonistas de A2R o ACE, antiarrítmicos de clase III, ciclosporina β2, AINE y salicilatos, fenotiazina	Infección, infección por VZV, hipertensión, hiperglucemia, hipocaliemia, acné, reacciones alérgicas, psicosis.

o cada
dos
días para los
casos
leves

s,
fenitoínas,
quinolonas.

ANEXO No. 5: Medicamentos para el Tratamiento del LES; *Harrison Principios de Medicina Interna 17a edición (tabla3).*

Medicamento	Dosis	Interacciones medicamentosas	Efectos Adversos (graves o comunes)
Succinato sódico de metilprednisolona, intravenosa (aprobado en la nefritis por lupus)	Para los casos graves administrar 1 g IV diariamente por tres días	Igual que los glucocorticoides orales	Igual que los glucocorticoides orales (si se utilizan en varias ocasiones); anafilaxis
Ciclofosfamida® Intravenosa	7-25 mg/kg cada mes x 6; considérese la posibilidad de administrar mesna con cada dosis	Alopurinol, supresores de la médula ósea, factores estimulantes de colonias, doxorubicina, rituximab, succinilcolina, zidovudina	Infección, infección por VZV, supresión medular, leucopenia, anemia, trombocitopenia, cistitis hemorrágica (menor por vía IV), carcinoma vesical, alopecia, náusea,
Oral	1.5-3 mg/kg/día		

Mofetil de micofenolato (aprobado en la nefritis por lupus)	Reducir la dosis ante una CrCl <25 ml/min 2-3 g/día PO		diarrea, malestar general, cáncer, esterilidad
Azatioprina®	2-3 mg/kg/día PO; reducir la frecuencia de la dosis ante una CrCl <50 ml/min	Inhibidores de la ACE, alopurinol, supresores de la médula ósea, micofenolato de mofetil	Infección, infección por VZV, supresión medular, leucopenia, anemia, trombocitopenia,

ANEXO No. 6: Clasificación de la Organización Mundial de la Salud de la Nefropatía Lúpica. Ho A, Barr SG, Magder LS, Petri M. A decrease in complement is associated with increased renal and haematological activity in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2001;44:2350-7.

Clasificación de la Organización Mundial de la Salud de la Nefropatía Lúpica

Tipo I. Riñón morfológicamente normal o con cambios mínimos (2%-25%)

No presenta alteraciones en la microscopía óptica, la inmunofluorescencia es negativa y la microscopía electrónica no releva depósitos electrodensos

Tipo II. Glomerulonefritis mesangial (10%-20%)

La microscopía óptica muestra un riñón normal o con una discreta proliferación mesangial. La inmunofluorescencia y microscopía electrónica revelan depósitos de IgG y complemento en el mesangio. El sedimento de orina suele ser normal o presentar proteinuria transitoria o microhematuria. Se ha subdividido en clase IIA cuando la hiper celularidad es escasa y clase IIB cuando ésta es moderada.

Tipo III. Glomerulonefritis proliferativa focal (15%-30%)

Además de las alteraciones mesangiales descritas en el tipo II, presenta áreas segmentarias de proliferación endo y/o extracapilar en menos del 50% de los glomérulos renales. La inmunofluorescencia y microscopía electrónica demuestran depósitos subendoteliales y mesangiales. La proteinuria y microhematuria son frecuentes y ocasionalmente desarrollan un síndrome nefrótico. La insuficiencia renal, en caso de estar presente, suele ser moderada

Tipo IV. Glomerulonefritis proliferativa difusa (30%)

Las anomalías son semejantes a las del tipo III, pero en este caso afectan a más del 50% de los glomérulos. En ambas formas proliferativas es frecuente la presencia de cuerpos hematoxilínicos, imágenes en "asa de alambre" y trombos hialinos. La presencia de esclerosis supone un pronóstico grave. El cuadro clínico se caracteriza por proteinuria de

intensidad variable y es frecuente la presencia de síndrome nefrótico, hematuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal grave. Suele acompañarse de unos valores elevados de anticuerpos anti-ADN y de una disminución marcada de las cifras de complemento

Tipo V. Glomerulonefritis membranosa (10%-25%)

Las alteraciones consisten en un engrosamiento homogéneo, difuso y generalizado de la membrana basal glomerular, con escasa proliferación celular. La inmunofluorescencia y la microscopía electrónica demuestran fundamentalmente la existencia de depósitos subepiteliales. Los enfermos presentan proteinuria importante, en la mayoría de los casos de rango nefrótico. Sin embargo,

el pronóstico suele ser satisfactorio

Tipo VI. Glomerulosclerosis

Entre los pacientes con LES es poco frecuente el hallazgo de una nefropatía en estadio final o esclerosis glomerular. No obstante, existen casos de pacientes con nefropatía tratados durante períodos prolongados, que presentan lesiones glomerulares crónicas en la autopsia. Esto puede ser difícil de diferenciar morfológicamente de otras formas de glomerulonefritis crónica o de glomerulosclerosis senil. Sin embargo, en los glomérulos menos afectados, puede observarse cambios residuales proliferativos, "asas de alambre" y alteraciones en la inmunofluorescencia o en el estudio ultraestructural sugestivos de nefritis lúpica

ANEXO No. 7: Características socio demográficas de pacientes diagnosticados con Lupus Eritematoso Sistémico incluidos en el estudio. (tabla1)

Edad	Frecuencia	Porcentaje
Hasta 25 años	1	3.3
de 26 a 45 años	18	60
de 46 a 55 años	10	33.3
más de 55	1	3.3
Total	30	100

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	29	96.7
Masculino	1	3.3
Total	30	100

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	5	16.7
Secundaria	7	23.3
Universitaria	18	60
Total	30	100

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No. 8: Distribución de los pacientes según su grado de escolaridad y el tiempo de evolución desde que se diagnosticó con LES. (tabla2)

Escolaridad	Tiempo de Evolución			Total
	Menos de 5 años	De 5 a 10 años	Más de 10 años	
Primaria	2	2	1	5
Secundaria	0	5	2	7
Universidad	8	8	2	18
Total	10	15	5	30

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No. 9: Serositis y tipos de Serositis que se presentan en los pacientes incluidos en el estudio (tabla3)

Serositis	Frecuencia	Porcentaje
Presente	7	23.3
Ausente	23	76.7
Total	30	100

Tipos de Serositis	Frecuencia	Porcentaje
Derrame Pleural	3	42.9
Derrame Pericardio	3	42.9
Ambos	1	14.3
Total	7	100

Fuente de información: Ficha de recolección de datos

ANEXO No. 10: Otras presentaciones clínicas agudas que se presentan en el estudio (tabla4)

Otra Presentación Clínica Aguda	Frecuencia	Porcentaje
Trombosis Venosa Profunda	3	10
Neumonitis Lúpica	1	3.3
Trombo embolismo Pulmonar	1	3.3
Síndrome Antifosfolípidos	3	10
Neumonía	3	10
Miocarditis	1	3.3
Síndrome de Superposición	1	3.3
Accidente Cerebro-Vascular	1	3.3

Fuente de información: Ficha de recolección de datos

ANEXO No. 11: Presentaciones clínicas Crónicas que se presentan en el estudio (tabla5)

Alteraciones Renales	Frecuencia	Porcentaje
Presente	13	43.3
Ausente	17	56.7
Total	30	100
Anemia	Frecuencia	Porcentaje
Presente	21	70
Ausente	9	30
Total	30	100
Tipo de Anemia	Frecuencia	Porcentaje
Anemia de Enfermedades Crónicas	15	71.4

Anemia Hemolítica	6	28.6
Total	21	100

Otra Presentación Clínicas Crónicas	Frecuencia	Porcentaje
Linfopenia	20	66.7
Leucopenia	14	46.7
Trombocitopenia	2	6.7
Neuropatía	2	6.7
Hipertensión Pulmonar	1	3.3
Nefritis Lúpica	3	10
Insuficiencia Venosa Crónica	2	6.7

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.12: Presentación de Nefritis Lúpica según el Tiempo de Evolución en los pacientes incluidos en el estudio (tabla6)

Tiempo de Evolución	Nefritis Lúpica	
	Presente	Total
De 5 a 10 años	3	3
Total	3	3

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.13: Presencia de Anemia en pacientes que tenían alteraciones renales incluidas en el estudio (tabla7)

Alteraciones Renales	Anemia		Total
	Presente	Ausente	
Presente	11	2	13
Ausente	10	7	17
Total	21	9	30

Fuente de información: Ficha de recolección de datos

ANEXO No. 14: Síntomas y Signos que se presentan en los pacientes incluidos en el estudio (tabla8)

Fiebre	Frecuencia	Porcentaje
Si	7	23.3
No	23	76.7
Total		100

Poliartritis	Frecuencia	Porcentaje
Si	28	93.3
No	2	6.7
Total		100

Eritema Malar	Frecuencia	Porcentaje
Si	15	50
No	15	50
Total	30	100

Astenia	Frecuencia	Porcentaje
Si	23	76.7
No	7	23.3
Total	30	100

Otros Síntomas y Signos	Frecuencia	Porcentaje
Fotosensibilidad	14	46.7
Ulceras Bucales	10	33.3
Pérdida de Peso	3	10
Alopecia	10	33.3
Eritema Discoide	1	3.3

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.15: Pacientes incluidos en el estudio que presentaron síntomas y signos que a su vez tenían establecido como tratamiento inicial Prednisona (tabla9)

Tratamiento Inicial con Prednisona	Poliartritis		Total
	Si	No	
Si	20	1	21
No	8	1	9
Total	28	2	30

Tratamiento Inicial con Prednisona	Eritema Malar		Total
	Si	No	
Si	11	10	21
No	4	5	9
Total	15	15	30

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.16: Pacientes incluidos en el estudio que presentaron poliartritis y eritema malar que a su vez tenían establecido como tratamiento inicial Hidroxicloroquina (tabla10)

Tratamiento Inicial con Hidroxicloroquina	Poliartritis		Total
	Si Poliartritis	No Poliartritis	
Si Hidroxicloroquina	22	1	23
No Hidroxicloroquina	6	1	7
Total	28	2	30
Tratamiento Inicial con Hidroxicloroquina	Eritema Malar		Total
	Si Eritema Malar	No Eritema Malar	
Si Hidroxicloroquina	11	12	23
No Hidroxicloroquina	4	3	7
Total	15	15	30

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.17: Pruebas serológicas que se presentan en los pacientes incluidos en el estudio (tabla11)

Anticuerpo Antinuclear	Frecuencia	Porcentaje
Positivo	27	90
Negativo	3	10
Total	30	100
Complemento C3	Frecuencia	Porcentaje
Se realizo y es Positivo	5	16.7
Se realizo y es Negativo	15	50
No se realizo	10	33.3
Total	30	100

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.18: Lugar de Diagnóstico y tiempo de evolución de los pacientes incluidos en el estudio (tabla12).

Lugar de Diagnostico	Frecuencia	Porcentaje
Intrahospitalario	8	26.7
Consulta Externa	22	73.3
Total	30	100
Tiempo de Evolución	Frecuencia	Porcentaje
Menos de 5 años	10	33.3
De 5 a 10 años	15	50
Más de 10 años	5	16.7
Total	30	100

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.19: Distribución de los pacientes según el lugar de diagnostico y el tiempo de evolución (tabla13)

Lugar de Diagnostico	Tiempo de Evolución			Total
	Menos de 5 años	De 5 a 10 años	Más de 10 años	
Intrahospitalario	5	2	1	8
Consulta Externa	5	13	4	22
Total	10	15	5	30

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.20: Distribución de pacientes que a través del tiempo de evolución de la enfermedad presentaron otra presentación clínica crónica (tabla14)

Tiempo de Evolución	Otra Presentación Clínica Crónica		Total
	Presente	Ausente	
Menos de 5 años	7	3	10
De 5 a 10 años	14	1	15
Más de 10 años	4	1	5
Total	25	5	30

Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.21: Tratamiento Inicial de los pacientes incluidos en el estudio (tabla 15)

Tratamiento Inicial con Prednisona	Frecuencia	Porcentaje
Si	21	70
No	9	30
Total	30	100
Tratamiento Inicial con Hidroxicloroquina	Frecuencia	Porcentaje
Si	23	76.7
No	7	23.3
Total	30	100
Otro Tratamiento Inicial	Frecuencia	Porcentaje
Azatioprina	7	23.3
Ibuprofeno	3	10
Metrotexate	2	6.7
Micofenolato	2	6.7

Fuente de información: Ficha de recolección de datos..

ANEXO No.22: Tratamiento Actual de los pacientes incluidos en el estudio (tabla16)

Tratamiento Actual con Prednisona	Frecuencia	Porcentaje
Si	15	70
No	15	30
Total	30	100
Tratamiento Actual con Hidroxicloroquina	Frecuencia	Porcentaje
Si	19	76.7
No	11	23.3
Total	30	100
Otro Tratamiento Actual	Frecuencia	Porcentaje
Azatioprina	5	16.7
Ciclofosfamida	2	6.7
Ibuprofeno	3	13.3
Metrotexate	4	10

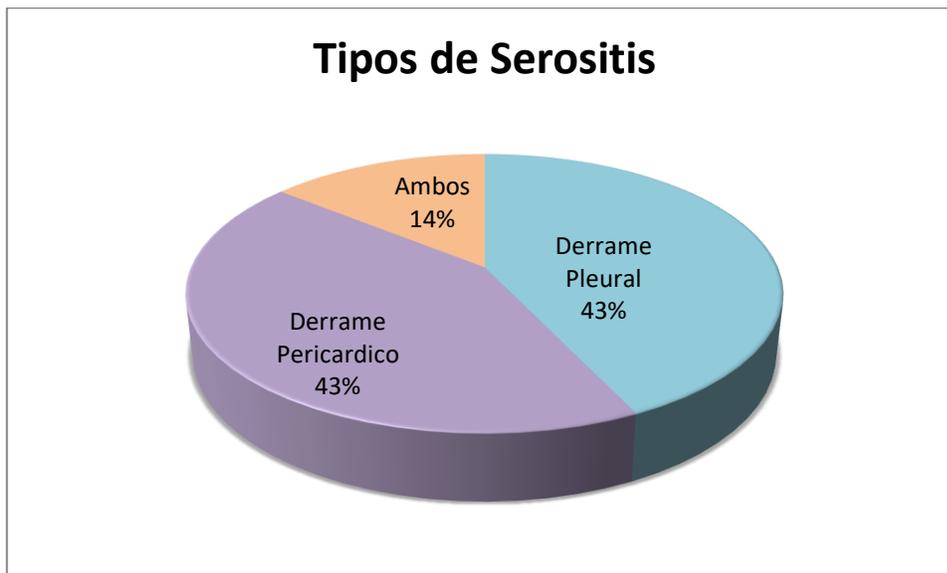
Fuente de información: Ficha de recolección de datos..

ANEXO No.23: Pacientes con tratamiento Inicial con Prednisona e Hidroxicloroquina versus Tratamiento Actual con Prednisona e Hidroxicloroquina (tabla17)

Tratamiento Inicial con Prednisona	Tratamiento Inicial con Hidroxicloroquina		Total
	Si	No	
Si	15	6	21
No	8	1	9
Total	23	7	30
Tratamiento Inicial con Prednisona	Tratamiento Actual con Prednisona		Total
	Si	No	
Si	14	7	21
No	1	8	9
Total	15	15	30
Tratamiento Inicial con Hidroxicloroquina	Tratamiento Actual con Hidroxicloroquina		Total
	Si	No	
Si	16	7	23
No	3	4	7
Total	19	11	30

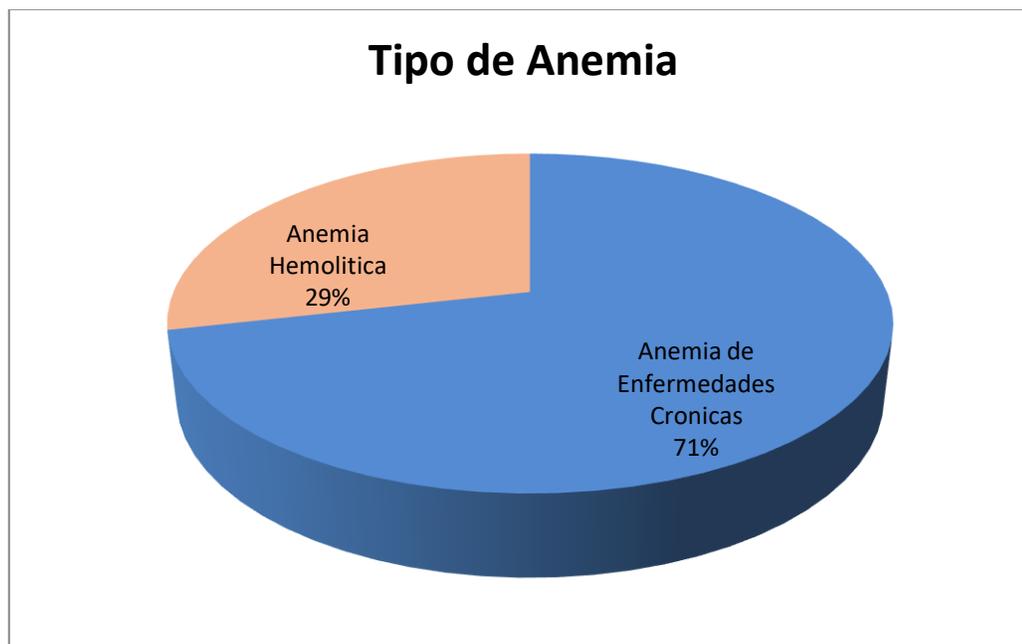
Fuente de información: Ficha de recolección de datos

ANEXO No.24: Distribución del tipo de Serositis en los pacientes incluidos en el estudio (grafico1)



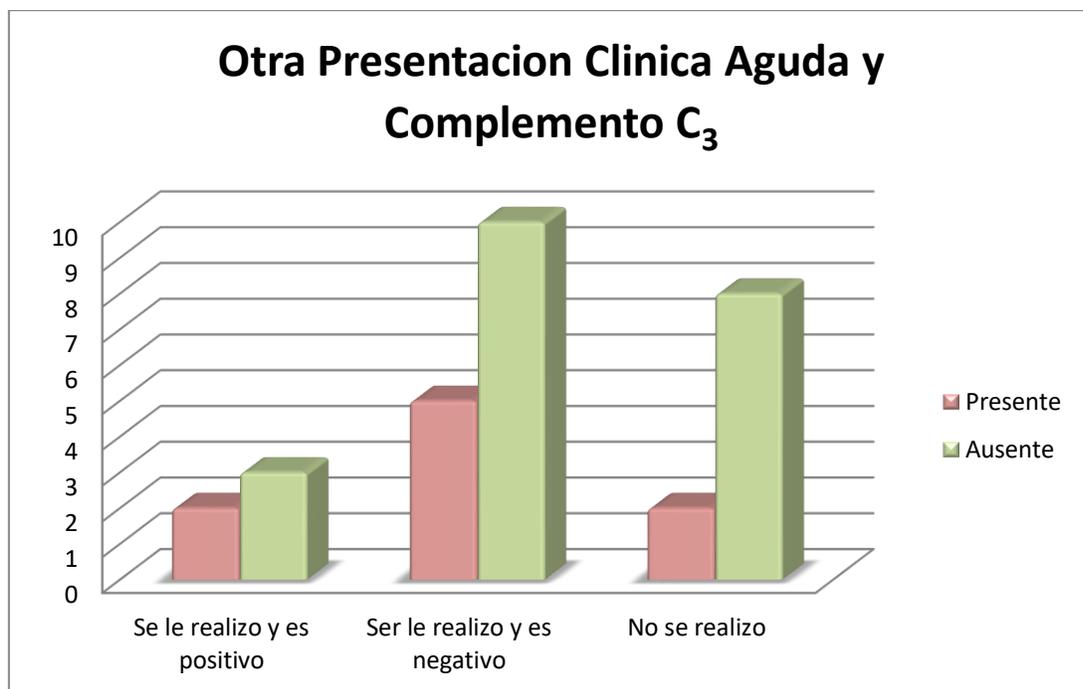
Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.25: Distribución del tipo de anemia en los pacientes incluidos en el estudio (grafico2)



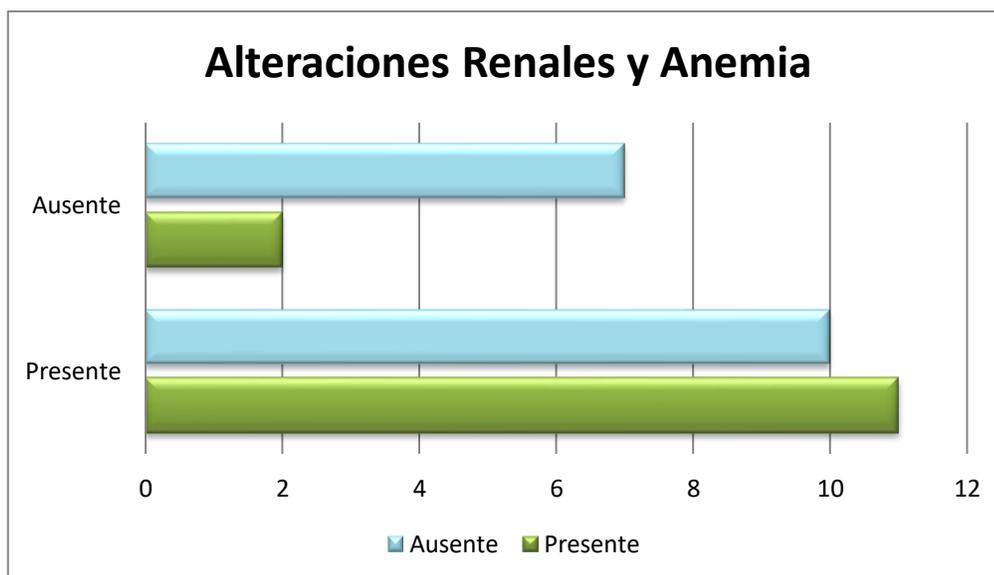
Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.26: Presencia de otra presentación clínica aguda en pacientes que se le realizaron estudios serológicos de Complemento C3 (grafico3)



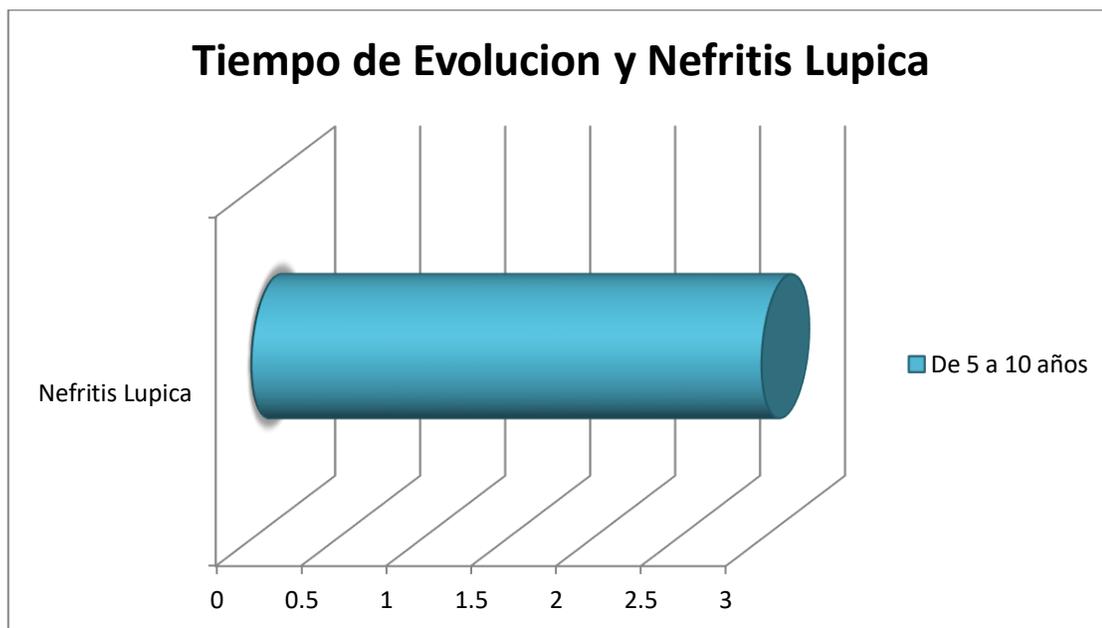
Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.27: Pacientes que presentaron Anemia y tenían alteraciones renales (grafico4)



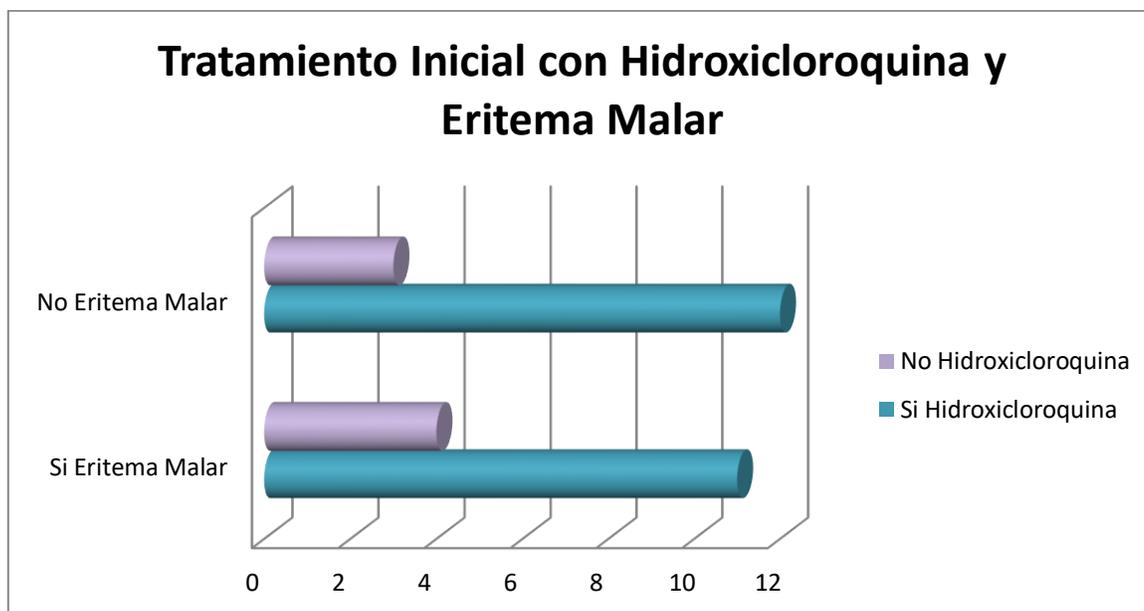
Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.28: Presentación de Nefritis Lúpica según el Tiempo de Evolución en los pacientes incluidos en el estudio (grafico5)



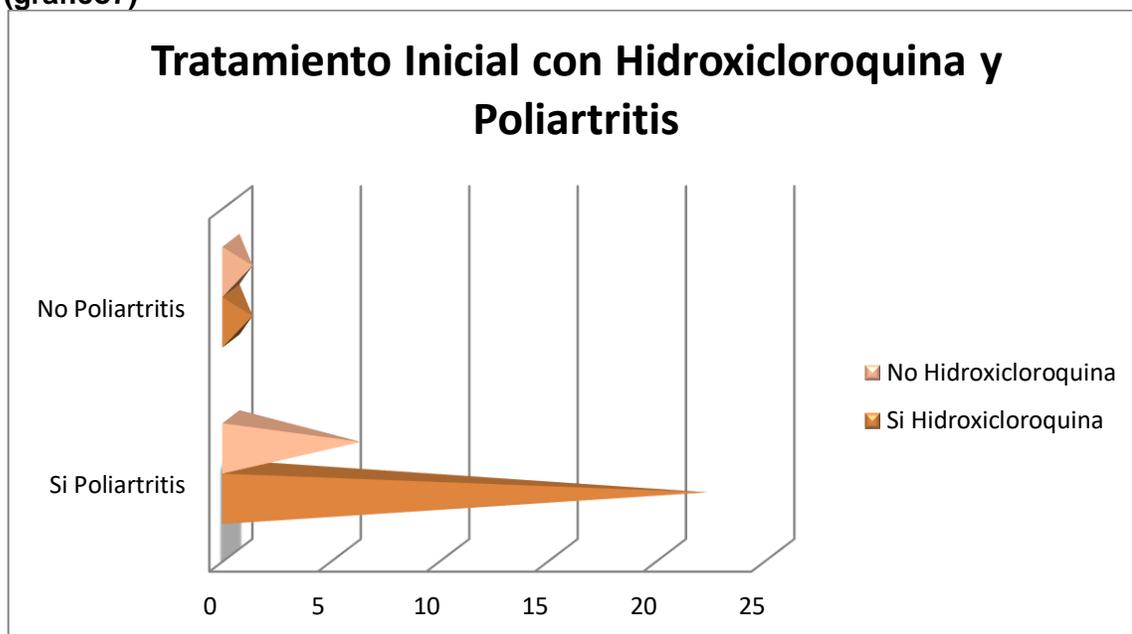
Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.29: Pacientes con Eritema Malar que iniciaron tratamiento con Hidroxicloroquina (grafico6)



Fuente de información: Ficha de recolección de datos.

ANEXO No.30: Pacientes con Poliartritis que iniciaron tratamiento con Hidroxicloroquina (grafico7)



Fuente de información: Ficha de recolección de datos.