

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

LUPUS ERITEMATOSO

EN GUATEMALA

TESIS

**presentada a la Junta Directiva de la Facultad
de Ciencias Médicas de la Universidad de San
Carlos de Guatemala, por**

CARLOS ALFONSO GONZALEZ QUEZADA

Ex-Interno por oposición en el Hospital General de los Servicios: la. Medicina de Mujeres, la. Cirugía de Hombres. Dermatología de Mujeres. Ex-practicante por oposición de los Servicios de Enfermedades Tropicales y Medicina Interna, Consulta Externa. Cirujano de Ambulancias por oposición. Ex-Interno del Servicio de Cirugía de Hombres del Hospital San Vicente; Ex-asistente a Residente (por oposición) del Servicio de Emergencia de Niños del Hospital General. Ex-directivo de la AEU- 1954. Ex-presidente de la Comisión de Organización Estudiantil Americana (Perú 1957). Ex-Presidente de la Asociación de Internos Hospitalarios 1957-1958

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO.



MARZO 1958

PLAN DE TESIS

DEFINICION E HISTORIA

ETIOLOGIA Y FRECUENCIA

ANATOMIA PATOLOGICA

CLASIFICACION Y SINTOMATOLOGIA

DIAGNOSTICO: CLINICO Y DE LABORATORIO

PRONOSTICO

TRATAMIENTO

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS Y ESTUDIOS
ESTADISTICOS DEL LUPUS ERITEMATOSO EN LOS
SERVICIOS DE DERMATOLOGIA DEL HOSPITAL GE-
NERAL.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

DEFINICIÓN E HISTORIA

El término LUPUS ERITEMATOSO, del Latin Lupus (lo-
constituye una entidad nosológica bien definida dentro del
de las llamadas "Colagenosis" o enfermedades del coláge-

Fue estudiada y descrita por primera vez en el año de
28 (1) por los dermatólogos HEBRA, CASENAVE y KAPOSI,
es la denominaron LUPUS ERITEMATOIDES o ERITEMATO -
De esta fecha a nuestros días esta enfermedad ha sido de-
cada con muchas sinonimias destacándose entre ellas las de
Sebacens, Lupus Superficialis, Lupus Eritematodes, Sebo-
ongestiva y Escrofulide Eritematoso; denominándose en la
idad por la gran mayoría de autores como Lupus Eritemato-

El Lupus Eritematoso no es una enfermedad primitiva de
ya que las manifestaciones cutáneas, revelan una enfer-
general que afecta al tejido colágeno en la totalidad del
ismo.

Desgraciadamente estamos en presencia de una patolo -
oco estudiada en Guatemala y podríamos decir, con muchas
ciones en su terapéutica y diagnóstico dentro de la Medici
iversal; ulteriores investigaciones demostrarán en lo futuro
titación actual de nuestros conocimientos sobre este intere -
grupo de procesos de colagenosis en general.

ETIOLOGIA Y FRECUENCIA

El agente causal es hasta la fecha desconocido; a pesar de que parece ligada al sexo femenino, no se ha encontrado ninguna enfermedad endocrina como elemento desencadenante de Lupus Eritematoso.

Debido al desconocimiento etiológico de esta enfermedad es que en el transcurso del tiempo se han invocado varias teorías destacándose entre ellas las siguientes:

a) TEORÍA INFECCIOSA:

1. De Origen Bacteriano: para Barber por ejemplo, el Lupus Eritematoso sería lo más frecuente de origen estreptocócico; según la idea que sostiene desde 1915 y que han confirmado sus investigaciones con Eyre, Knott y Much, las toxinas y el mismo microbio que sensibilizan al organismo y crean la lesión cutánea, emanan de focos de infección local tales como amigdalitis, sinusitis, alveolitis, mastitis, etc.; por lo demás el Lupus Eritematoso no sería, según él, sino más que una forma fija y crónica del eritema polimorfo; en su apoyo señala la feliz influencia del tratamiento curativo de los focos sépticos por una parte, de la vacuna autoestreptocócica por otro.

2. A Virus: no se ha comprobado nada al respecto.

b) TEORÍA LUÉTICA

Los que suscitaron esta teoría se basaban en el hallazgo muy frecuente de reacciones serológicas positivas en pacientes que padecen de Lupus Eritematoso.

c) TEORÍA TUBERCULOSA

La relación entre Lupus Eritematoso y tuberculosis, que ha suscitado en Francia desde Casenave y sobre todo Besnier,

motivado investigaciones muy importantes y numerosas, de las que vamos a presentar un breve resumen. Se sabía que muchos eritematolúpicos son atacados de T. B. activa, pero generalmente de marcha lenta e insidiosa y que requiere ser investigada. La frecuencia de la coexistencia de Lupus Eritematoso con T. B., ciertamente o probable, es estimada en las estadísticas de Rona y Boeck en un 66%, 88% por Roesch, mientras que Goeckerman sólo la comprueba en el 37.5% de sus enfermos. Ha sorprendido la coincidencia frecuente con las adenopatías tuberculosas, hasta el extremo de que se ha creído (Gennerich) que de los ganglios en descomposición emanaría la toxina que provoca la lesión cutánea.

El análisis histológico de Lupus Eritematoso nada revela que recuerde a la Tuberculosis; sólo muy excepcionalmente se han encontrado bacilos (Arndt, Hidaka, Fritlander), y esto principalmente por el procedimiento a la Tuberculina localmente o a los parches de Volmer (Besnier). Schaumann, que considera el Lupus Eritematoso, como una manifestación cutánea de su linfogranulomatosis benigna, no pone, sin embargo, en duda sus relaciones con la tuberculosis.

TEORÍA ALÉRGICA

El creador de esta teoría sostiene de que existe en determinados sujetos que padecen de Lupus Eritematoso, factores alérgicos que sensibilizan a la piel contra la exposición de los rayos solares.

TEORÍA TÓXICA

Algunos autores creen que las toxinas producidas en los focos sépticos de nuestro organismo, crean un estado de intoxicación general que desencadenaría las lesiones cutáneas del Lupus Eritematoso.

El Lupus Eritematoso es una enfermedad que raramente se presenta antes de los 18 años de edad o después de los 60; (Becker refiere un caso en un niño de 20 meses de edad) es mucho más frecuente de la segunda a la cuarta década de la vida, sobre todo en el sexo femenino, en proporción de 15 a 1 y en los países de climas fríos y templados.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los primeros cambios consisten en dilatación de los vasos superficiales, seguida de extravasación de leucocitos, mononucleares y linfocitos.

Cambios epidérmicos secundarios a la inflamación dérmica, tales como: hiperqueratosis, taponamiento queratínico de los folículos con preservación de la capa granulosa y con atrofia de las células de la capa de Malpigio.

Licuefacción y necrosis de la basal. Infiltración linfocitaria localizada principalmente a los vasos. Piel edematizada y tejido elástico con infiltraciones localizadas. Lesiones cicatriciales en las últimas etapas. Los ganglios linfáticos presentan neerosis focal.

En la dermis: se puede observar un infiltrado celular diverso, aunque con predominio perivascular, compuesto de células conjuntivas pequeñas y linfocitos; son raros los plasmocitos y los plinucleares. Audry y Leredde han encontrado en algunos casos células gigantes, anexas generalmente a un folículo piloso disgregado. Pueden encontrarse puntos hemorrágicos, dilataciones linfáticas y frecuentemente edema papilar.

La invasión del pericardio ocurre frecuentemente y en su forma más grave éste aparece como un tejido conectivo, grueso, gelatinoso, que oblitera completamente al espacio pericárdico. Este aspecto es debido a una serie de cambios proliferantes y degenerativos del tejido colágeno que asienta por debajo del mesopericardio. La pleuritis también es frecuente y presenta un cuadro similar al de la pericarditis.

En un 35% de los casos hay lesiones focales que asientan en el tejido colágeno intersticial del miocardio y que tienen características semejantes a las que se aprecian en el endocardio y en el pericardio. No se han encontrado nódulos de Aschoff.

Los riñones son generalmente grandes y lisos. Es frecuente observar en la superficie renal cicatrices superficiales difusas parecidas a las que se encuentran en la atrofia por necroesclerosis maligna.

En los glomérulos renales se encuentra a menudo una lesión característica. Las asas glomerulares están rígidas, gruesas e intensamente eosinófilas. A causa de su imaginaria semejanza con asas de alambre, se han denominado "Horquillas". A veces también se advierten en los glomérulos necrosis focales de las asas. Estas alteraciones son simplemente otra expresión local del extenso daño sufrido por el tejido colágeno.

Las arteriolas y arterias de pequeño calibre de varias vísceras, en especial de los riñones, pueden mostrar degeneración fibrinoide y necrosis de la matriz del tejido conjuntivo de la pared vascular. Esta puede dar lugar a proliferación del endotelio de revestimiento y a oclusión trombótica de las arteriolas afectadas.

También se observa casi constantemente una lesión típica en el bazo. Las arterias centrales están rodeadas por anillos de fibras colágenas; a veces la oposición de tales anillos de tejido fibroso esclerosante es extraordinario. El bazo mismo no suele ser muy voluminoso, siendo su peso medio de 260 gramos.

La bronconeumonía se observa como frecuente complicación terminal de la enfermedad.

CLASIFICACIÓN Y SINTOMATOLOGÍA

El Lupus Eritematoso está clasificado en dos grandes grupos: 1) Lupus Eritematoso Superficial y 2) Lupus Eritematoso Profundo (en discusión).

El Lupus Eritematoso Superficial, a su vez se subdivide en los siguientes subgrupos (O'Leary): Agudo y Crónico.

En el primer sub-grupo encontramos las siguientes formas clínicas:

- a) Sistémico agudo
- b) Sistémico sub-agudo
- c) Síndrome de Libman Sacks

Mientras que en la forma crónica tenemos:

- a) Discoideo fijo
- b) Discoideo diseminado o generalizado

SINTOMATOLOGÍA

El Lupus Eritematoso es una enfermedad tan proteiforme que es difícil pretender hacer un cuadro característico. Ya hemos mencionado en la introducción que es una enfermedad sistémica que ataca al colágeno y por lo mismo es que sus síntomas y signos son tan variados.

Existen, sin embargo, lesiones que le son características cuyas manifestaciones son de localización cutánea.

En el Lupus Eritematoso Crónico y Fijo, en sus formas más típicas, aparecen lesiones cutáneas que se localizan en los glomérulos y en la nariz, con distribución simétrica, y tomando un aspecto de mariposa (Vespertilio). Estas placas máculo-papulosas son de color rojo asalmonado, de donde se deriva su nombre "eritematoso"; en algunos casos estas placas se encuentran recu -

biertas de escamas adherentes, de bordes netos, elevados, no hipertróficas y con reacción inflamatoria periférica poco marcada. En algunos casos poseen diascopia negativa.

Al cabo de un tiempo variable sobreviene la atrofia cicatricial acrómica, que a veces es poco patente. Sobre estas zonas atróficas aparecen más tarde las telangectasias. Las lesiones descritas pueden aparecer también en la nuca, en la V del cuello, en los rebordes labiales, pabellones auriculares, cuero cabelludo, dorso de las manos y pies, tórax anterior y región glútea. Esto último generalmente sucede en las formas agudas, en las cuales las lesiones son de color rojo brillante, transitorias, locales o generalizadas que no descaman ni van seguidas de atrofia; algunas veces brotan lesiones de tipo eritema multiforme o hemorrágicas, que aparecen y desaparecen en el lapso de días o semanas.

Existen, sin embargo, múltiples síntomas y signos que diferentes autores han descrito; de éstos, hacemos solamente una breve mención, ya que en algunos casos se presentan y en otros no: dolores musculares de tipo lumbago (mialgias), que pueden estar asociadas o no, a dolores articulares intermitentes, más frecuentes en mujeres y que afectan a las articulaciones de los dedos, codos y rodillas; se acompañan en algunos de los casos con pérdida de peso; esto es variable y se presenta más acentuado con más insistencia en los casos agudos en los cuales hay ataque al estado general, presentándose el cortejo de anorexia, astenia y cefalea.

Cuando se presenta fiebre, ésta es de tipo irregular, con tendencia a remisiones y de duración variable; en el estadio más agudo de la enfermedad suelen aparecer máculas eritematosas petequiales en las mucosas bucal, lingual y palatina, que pueden evolucionar a pequeñas úlceras superficiales; estas lesiones tienen tendencia a curar.

Lesiones graves renales de tipo glomérulo nefritis se observan con mucha frecuencia en los casos de Lupus Eritematoso Sistémico Agudo y Sub-agudo, presentándose además hipertensio-

arterial moderada o alta, así como trastornos gastro-intestinales del tipo dispepsias, flatulencia, diarrea y gastritis.

La hepato y esplénomegalia son hallazgos bastante raros, no así las microadenopatías localizadas en la región inguinal.

En algunos casos han sido reportados síntomas neurológicos, tales como, neuropatías periféricas, paresias, parestesias, alteraciones en la sensibilidad epicrítica. Son raros los hallazgos de tipo pericarditis y endocarditis, aunque han sido reportados en algunos casos de Lupus Agudo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del Lupus Eritematoso es bastante sencillo en la mayoría de los casos típicos, sin embargo es muy complicado en los atípicos, por sus manifestaciones proteiformes.

El diagnóstico clínico está basado, sobre todo, en la historia que nos refiere el paciente, en la edad, en el sexo y en el lugar de origen. Una buena anamnesis nos proporciona datos muy importantes, destacándose entre ellos los llamados factores precipitantes del Lupus: exposición continua a la luz solar, a exposiciones calorígenas (fogoneros, panaderos, cocineras, etc.) en enfermedades anteriores (trastornos vasculares, tuberculosis, infecciones estreptocócicas, etc.)

Al examen físico hay que darle mucha importancia a las lesiones y manifestaciones cutáneas, las cuales se descubren fácilmente por su localización, color, consistencia y evolución; estas lesiones son las que hacen al médico encaminar su diagnóstico hacia el grupo eritematoso.

La sintomatología sobreagregada de astenia, pérdida de peso, trastornos cardíacos, renales, hepáticos, gastrointestinales ayudan a fijar un diagnóstico sobre todo en aquellos casos de Lupus Eritematoso Diseminado Agudo.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

De los exámenes de laboratorio que más datos nos proporcionan para confirmar nuestro diagnóstico clínico son:

Datos Hematológicos:

Es muy frecuente encontrar anemia hipocrómica microcítica acompañada de Leucopenia y velocidad de eritrosedimentación elevada. En algunos casos se puede encontrar linfopenia, neutropenia, trombositopenia, alteración de las proteínas plasmáticas con disminución de las globulinas.

Más raramente se encuentra positiva la prueba de las aglutininas al frío y el test de Coombs.

La reacción de Wassermann se encuentra con mucha frecuencia débilmente positiva; esto es debido generalmente, a las alteraciones proteínicas en las cuales existe un aumento de la gamma-globulina y disminución de la Globulina. Este examen se considera como una reacción serológica y biológica falsa-positiva, lo cual se confirma por la prueba de la inmovilidad de Nelson.

Investigación de la célula de Lupus Eritematoso (L. E.):

El test de investigación de la célula L. E., descrito en 1948 por primera vez por Hargraves de la Clínica Mayo, en sangre extraída de la médula ósea de enfermos padeciendo Lupus Eritematoso sistémico, ha contribuido grandemente al mejor diagnóstico y conocimiento de esta temible enfermedad, que en los últimos años ha venido a ocupar un lugar importante en la patología humana, no solamente por el convencimiento de que su frecuencia es mucho mayor, sino también porque sus manifestaciones son a veces muy atípicas; de diagnóstico difícil sino imposible, por lo menos hasta que la evolución y curso de la enfermedad adquieran características más conocidas.

En el transcurso de los últimos años, las técnicas de laboratorio para la investigación de la célula L. E. han aumentado considerablemente con modificaciones que hacen su hallazgo e interpretación de mucha mayor facilidad. Se ha demostrado, que la formación de la típica célula L. E. aparece con tanta o mayor frecuencia en la sangre periférica de estos enfermos por lo que varias técnicas utilizando esta sangre han sido ideadas.

Explicación del fenómeno de células L. E.: por medio de estudios electroforéticos ha sido demostrado que la sangre de pacientes con Lupus Eritematoso contiene fracciones gamma-globulínicas alteradas y encontraron 4 factores:

- a) Factor L. E.
- b) Factor anticoagulante
- c) Factor antiglobulínico
- d) Otro factor que produce las reacciones serológicas falsas positivas.

Existe el factor lítico (L. E.) en la gama-globulina de pacientes de Lupus Eritematoso, factor que lisa y desintegra el núcleo de los leucocitos en la sangre de personas afectadas o en presencia de sangre normal. Esta lisis da como resultado una masa nuclear que se cree es una núcleo-proteína, la cual es fagocitada por los neutrófilos maduros, monocitos y ocasionalmente eosinófilos. Cuando se tiñe con coloración de Wright o una coloración tetracromada, aparecen las células L. E.

La célula L. E. es un neutrófilo que contiene una masa basofílica sin estructura, redondeada, de tal tamaño que presiona al núcleo de la célula fagocitada contra la membrana celular.

En adición a las células L. E. se encuentran las llamadas rosetas, que consisten en material amorfo rodeado de neutrófilos; estas rosetas son precursoras de las células L. E.

La técnica que nosotros estamos utilizando en la actualidad en el Hospital General para investigar la célula L. E. es una modificación en sangre periférica (venosa) de la técnica utilizada actualmente en la Clínica Mayo y que por los últimos años ha venido utilizando en el departamento de piel del Hospital Universitario de la Universidad de New York y Bellevue Hospital de la misma ciudad. La técnica es como sigue:

- a) Extracción de 10 cc. de sangre venosa periférica que se deja coagular a la temperatura ambiente por dos horas;
- b) El coágulo y suero obtenidos se cuelan a través de una malla metálica fina;
- c) El producto obtenido se centrifuga por 15 minutos a una velocidad de 1700 revoluciones por minuto;

- d) Toma del coano y porciones vecinas; nueva centrifugación en un tubo de menor calibre con igual número de revoluciones y tiempo que en el anterior;
- e) Se toma material del coano para formación de 3 ó 4 láminas en frote delgado que se colorean con un colorante policromático del tipo Leishman o Wright.

La búsqueda de las células L. E. se hace siguiendo la técnica corriente para la fórmula leucocitaria sólo que contando un total de quinientas células blancas antes de descartar una lámina o especimen como negativo. El hallazgo de células L. E. no se considera Patognomónico para el Lupus eritematoso, ya que se han reportado en otros síndromes patológicos.

Datos Urinarios:

Al examen de orina se puede encontrar albuminuria en trazas hasta de 15 gramos por 1000, asociada o no a cilindruria (hialinos), presencia de glóbulos rojos, células epiteliales, leucocitos y a veces un aumento de la Coproporfirina (uroporfirina negativa). Estos hallazgos se presentan solamente en casos de Lupus Sistémico Agudo o Sub-agudo, con ataque al sistema renal dando un cuadro de glomérulo nefritis.

Fotometría: (sensibilidad de la piel a los rayos ultravioleta)

Se encuentra con marcada insistencia fuertemente positiva, en los casos de Lupus eritematoso agudo y menos en el crónico.

Electrocardiograma:

Lo único que nos revela este examen es un bajo voltaje.

Metabolismo basal:

Puede dar alteraciones en disminución.

Biopsia:

La biopsia de la piel en las zonas afectadas debe ser un examen rutinario; pues unido a los otros, nos da la pauta del diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento del Lupus Eritematoso podríamos decir, abarca tres grandes grupos, que son:

I. PRINCIPIOS GENERALES

Después de haber hecho el diagnóstico correcto de Lupus Eritematoso, debemos de iniciar el tratamiento en nuestro paciente indicándole REPOSO, tanto físico como psíquico; en determinados casos, (agudos y diseminados o generalizados) el reposo debe ser absoluto, en cama.

Le prohibiremos al enfermo la exposición a la luz solar; en caso de existir el L. E. en concomitancia con focos infecciosos, tales como amigdalitis, sinusitis, alveolitis, etc., se deberán tratar inmediatamente éstos, de preferencia con antibióticos, ya que la eliminación de los procesos infecciosos mejora muchas condiciones del paciente.

Debemos indicar una vitaminoterapia, prescribiendo en especial las vitaminas A, C y K, además es muy importante la vitamina B-12. Todas éstas se dan a dosis corrientes, y por las vías acostumbradas.

Se recomienda una dieta rica en proteínas y si el paciente no la tolerara por trastornos gastrointestinales, se le podrá instituir una proteína-terapia por vía parenteral.

Este primer grupo podríamos decir, se dedica al mejoramiento del estado general en nuestros pacientes.

MEDICAMENTOSO GENERAL

Los fármacos y medicamentos que se han usado en la terapéutica del Lupus Eritematoso, por orden cronológico son:

Sub-salicilato de Bismuto

Tiosulfato de Sodio

Sulfato de Quinina
 Salicilato de Sodio
 Cloroquina (Aralen)
 Quinacrina (Atebrina)
 Cemoquin
 Plaquinol, quipenil, neo-quipenil, plasmolina,
 Pamaquina, etc.

El uso de estas drogas antimaláricas se ha puesto en boga por la creencia de que estos fármacos producen inhibición de la sensibilidad a la luz, sobre todo en la piel, en las zonas expuestas al traumatismo actínico. Además se prescribe con mucha frecuencia y sobre todo en los casos agudos o diseminados el A.C.T.H. y Cortizona, ya sea iniciando el tratamiento con uno o combinando los dos.

3. MEDICAMENTOS LOCALES

Si estamos en presencia de Lupus Eritematoso discoide es recomendable prescribir pomadas a base de quinina y tanino al 1%, cremas a base del ácido para-amino benzoico al 1 ó 3%, etc.

Antes se prescribían muchas las pomadas a bases hidrosolubles con el objeto de crear filtros a la piel que evitaran el trauma de los rayos solares. También se receta con mucha generalidad, aplicaciones de Dióxido de carbono, aceite mineral, iodo-tiol, etc. en aplicaciones tópicas.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS
 Y ESTUDIOS ESTADÍSTICOS DEL LUPUS
 ERITEMATOSO EN LOS SERVICIOS DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL.

Después de haber revisado y estudiado las observaciones clínicas de 5,401 pacientes que ingresaron a los servicios de Dermatología de los Hospitales San José y General, durante el tiempo comprendido de Julio de 1946 a Febrero de 1958; encontré 34 casos de pacientes que padecían o padecen de Lupus Eritematoso.

En el Servicio de Hombres se reportaron 4 casos, en total 153 pacientes, mientras que en las Salas de Mujeres se hallaron 30 casos en 2,248 enfermas.

Prevalencia de L.E. en los servicios de Dermatología de los Hospitales de Guayaquil	34 casos, en 5,401 pacientes (0.68%)
Prevalencia por sexo	Hombres 0.12 % Mujeres 1.33 %
Proporción Mujeres a Hombres	15 a 2
Edad promedio	35 años Hacemos notar que en las mujeres el L.E. se presentó entre los 20 y 30 años de edad en un 73.68 %.
Relación con el oficio	3 de nuestros pacientes padecían de exposición constante al sol (lavanderas) 8.81 %.
Raza	Ladinos: 100 % Indígena pura: 0 %

Tiempo de evolución de la enfermedad desde su inicio hasta la hospitalización De dos meses a 20 años.

Índice de mortalidad en nuestros casos 1 (2.9%)

DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES CUTÁNEAS

	<u>Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Cara	34	100 %
Pómulos y Nariz	13	38.23 %
(Mariposa)		
Sólo pómulos	11	29.41 %
V del cuello	11	29.41 %
Labios	7	20.5 %
Tórax anterior	7	20.5 %
Frente	6	17.4 %
Cara anterior del muslo	5	14.70 %
Párpados	5	14.70 %
Orejas	4	11.6 %
Antebrazos	4	11.6 %
Dorso de las manos	3	8.8 %
Mucosa bucal	3	8.8 %
Región glútea	3	8.8 %
Mentón	2	5.8 %
Hombros	2	5.8 %
Dorso del pie	2	5.8 %
Abdomen	2	5.8 %
Cuero cabelludo	1	2.9 %
Surco Nasogeniano	1	2.9 %
Generalizado a todo el cuerpo ..	1	2.9 %

FRECUENCIA DE LAS VARIEDADES CLÍNICAS DEL L. E.

EN NUESTROS CASOS

	<u>Casos</u>	<u>Porcentaje</u>
Discoideo crónico fijo	23	67.6 %
Discoideo crónico generalizado	1	2.9 %
Sistémico agudo	1	2.9 %
Sistémico Sub-agudo	8	23.5 %
Formas mixtas	1	2.9 %
Pacientes con fiebre	4	11.6 %
Pacientes con alteraciones hepáticas	1	2.9 %
Pacientes con trastornos renales	2	5.8 %
Pacientes con trastornos gastrointestinales	2	5.8 %
Pacientes con trastornos cardíacos e hiper-		
ensión arterial moderada	2	5.8 %
Pacientes con enfermedades concomitantes		
T. B. pulmonar	3	8.8 %
Reumatismo articular	1	2.9 %
Dermatitis exfoliativa	2	5.8 %
Dermatitis atópica: Vitiligo	1	2.9 %
Cervicitis erosiva	1	
Mastoiditis	1	

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Células L. E. en médula ósea	2 resultado neg.	
Células L. E. en sangre periférica	2 resultado posit.	
Anemia hipocrómica microcítica	10	52.6 %
(investigada en 19 casos)		
Leucopenia	7	36.4 %
Leucocitosis	2	10.5 %
Eosinofilia	3	15.8 %
Velocidad de sedimentación elevada	28	82.2 %
Prueba de Wassermann o Cardiolipina positiva	3	8.8 %
Autopsia Patológica, investigada sólo en		
10 casos:		
Positiva L. E.	3	30 %
Negativa	7	70 %

Albuminuria	7	20.5%
Cilindruria	1	2.9%
Fotometría practicada en 12 pacientes:		
Positivas	9	75 %

Todos los datos anteriormente expuestos, pueden ser comprobados y corroborados en los libros Récord de los Servicios de Dermatología del Hospital General.

CONCLUSIONES

1. El Lupus Eritematoso es una enfermedad mucho más frecuente en Guatemala de lo que antiguamente se creía.
2. La incidencia de Lupus Eritematoso en los Servicios de Dermatología del Hospital General, es hasta la fecha de o. 68%.
3. Las mujeres padecen más de Lupus eritematoso que los hombres en proporción de 15 a 2.
4. En nuestros casos la incidencia en raza indígena pura fue el 0%.
5. En nuestro medio, el Lupus Eritematoso Crónico Discoideo Fijo es el más frecuente.
6. La mortalidad por Lupus es apreciablemente alta 2.94 %.
7. La localización más frecuente de las lesiones cutáneas se presentan en la cara.
8. Se debe instituir en todos los casos de enfermedad del Colágeno la investigación sistemática de células L.E.
9. La prueba de la fotometría está indicada en todos los casos sospechosos.
10. La biopsia cutánea, clasificación de anemia, sedimentación, y el examen de orina, deben de practicarse de rutina en los casos de Lupus eritematoso.
11. Es una entidad nosológica, bien definida pero que todavía no ha sido suficientemente estudiada.
12. En la actualidad el tratamiento del L.E. no tiene todas sus

bases definidas debido a que el agente etiológico de la enfermedad es desconocido.

Carlos Alfonso González Quezada

Vo. Bo.

(f) Dr. Fernando A. Cordero

Imprímase

(f) Dr. Ernesto Alarcón B.
Decano

BIBLIOGRAFÍA

1. Practique des Maladies de la Peau. Parfs. 1928.
Besnier
2. Dermatología Clínica
G. M. Lewis 1956.
3. Diseases of the Skin
Ormsby - Montgomery
4. Tratado de Medicina Interna
Cecil - Loeb. 1948
5. Compendio de Dermatología
J. Darier. 1953
6. Hand book of diseases of the Skin
Sutton. 1950
7. Diseases of the Skin
Sutton. 1947
8. Text Book of Patology
Boyd. 1949
9. Amodiaquin (camoquin) in the treatment of cronic lupus erithematosus.
John Rogers and Owin A. Finn. Arch. Dermat.
74 : 387 - 389. Oct. 1956
10. The Diagnosis of Lupus Erithematosus.
Albert H. Eslopian. Arch. Dermat.
75 : 845 - 850. Jun. 1957
11. The Clinical significance of L. E. clot Test.
Loui A. Brunsting. Arch. Dermat.
73 : 307 - 312. April 1956

24

12. Laboratory studies of systemic lupus erithematosus.
Stanley L. Lee.
73 : 313. April 1956
13. Lupus Erithematosus
R. H. Marten. Arch. Dermat.
73 : 1 - 15. Jan. 1953.
14. Lupus erithematosus Profundis
Harry L. Arnold Jr.
73 : 15 - 23, Jan. 1953
15. Técnica para la investigación de células L. E.
Método del Skin and Cancer. Nueva York.
Comunicación verbal del Dr. Jorge Close de León
16. Ftopatología de Sodeman. 1955

NOTA:

Capítulos consultados en 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8 respectivamente son:

Clinica del L. E. Crónico Discoideo 92 - 99
Patology of the L. E. 917 - 920
Enfermedades del Colágeno; Tuberculosis y
Tuberculides 529 - 531
Lupus Erithematosus 75 - 78
Patology of the Skin - Chapter V