

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO"

Tesis

Presentada a la Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

Por:

ANA LULU VIELMAN GARCIA

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Mayo de 1979.

## PLAN DE TESIS:

- 1 - Introducción
- 2 - Objetivos
- 3 - Antecedentes
- 4 - Hipótesis
- 5 - Material y métodos
- 6 - Definición
  - Frecuencia
  - Etiología
- 7 - Anatomía patológica
- 8 - Manifestaciones clínicas
- 9 - Exámenes de laboratorio
- 0 - Bases farmacológicas en el tratamiento del LES
- Criterios diagnósticos para LES
- Presentación y análisis de resultados
- Conclusiones
- Recomendaciones
- Bibliografía

## INTRODUCCION

DE EL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO, se han realizado estudios en diferentes partes del mundo, los cuales nos dan sus puntos de vista, análisis, y estadísticas que se han tomado para llegar a su diagnóstico y tratamiento. A pesar de ello continúa siendo una enfermedad de causa desconocida, que tiene la peculiaridad de atacar varios órganos del cuerpo humano.

La conquista más grande que es justo reconocer está en la formulación de criterios altamente sensibles y específicos para clasificar la enfermedad. Por el hecho de ser una enfermedad multisistémica, se trata de un cuadro patológico que representa una complejidad clínica extraordinaria desde el punto de vista diagnóstico tratamiento y curso de la enfermedad.

En el Hospital General San Juan de Dios como en todo Hospital de servicio público ó privado existen pacientes ambulatorios u hospitalizados que padecen esta enfermedad, y que

a traves de estudios retrospectivos nos daremos cuenta de la cantidad de pacientes que sufren de LES. Por lo que se pretende con este trabajo de tesis, realizar una revisión detallada y concienzuda, describirlos y analizarlos todos los casos recopilados como LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.

## OBJETIVOS

- 1 - Detectar la insidencia de una enfermedad en un Hospital.
- 2 - Determinar el tipo de población y edad más aceptado por esta enfermedad.
- 3 - Resumir los parámetros más frecuentes presentados por pacientes con esta enfermedad.
- 4 - Detectar tratamientos usados o empleados con esta enfermedad.
- 5 - Detectar estudios de Laboratorio y otros que se efectuaron para confirmar diagnóstico.

## ANTECEDENTES

Lupus, que es el nombre latín para lobo se ha utilizado desde aproximadamente el año 1230 para describir procesos cutáneos, que se parecen al eritema malar de un lobo. Muchas publicaciones del siglo XIX, entre otros los de Bateman, Biett, Hebra y Kaposi, describieron lo que ahora conocemos como lupus de la piel. En 1851, Cazenave fue el primero en utilizar el término "Lupus erythematous". Kaposi en 1872 observó la participación general en el lupus, y en 1875 señaló que el exantema se parecía a una mariposa. Osler describió las complicaciones generales del lupus y señaló que podían producirse en ausencia de enfermedad cutánea. El reconocimiento clínico del Lupus erytematoso sistémico, ha cambiado mucho desde que Hargraves describió la prueba de la célula LE en 1948, y por el desarrollo de la prueba de factor antinuclear por inmuno fluorescencia creado por Friou en 1957.

En relación a esta enfermedad, en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, se han efectuado los siguientes trabajos de tesis:

1958-Lupus en Guatemala (revisión de 10 años en el H.S.J. de Dios, 34 casos.

1974-Lupus Sistémico (revisión de 10 años en el Hospital Roosevelt, Hererra Llerandi) 27 casos.

1978-Lupus Eritematoso Sistémico (revisión de 9 años en el I.G.S.S.), 16 casos.

Por tal motivo decidí efectuar este trabajo de tesis para evaluar a título de comparación secuencial y avance en diagnóstico y tratamientos efectuados en el Hospital San Juan de Dios, y si ha aumentado o disminuido, así como la frecuencia de la enfermedad y hacer comparación entre la primera investigación descrita en Guatemala en 1958.

## HIPOTESIS

"LA DETECCION DE PACIENTES CON LES HA AUMENTADO CON LOS AÑOS"

## MATERIAL Y METODOS

### A-MATERIAL

Para el presente trabajo se revisaron los libros de estadística, así como las histo

rias clínicas comprendidas desde 1969-1978, inclusive, todos estos clasificados con el diagnóstico de LES; que se encontraron en los archivos del Hospital General San Juan de Dios.

Se encontraron y revisaron 42 historias clínicas con dicho diagnóstico.

#### B-METODOLOGIA

1-METODO: analítico, inductivo, deductivo, observación.

#### 2-METODO PARA LA RECOLECCION DE DATOS:

a-Para los efectos del análisis, se hizo resumen de cada papeleta clínica, la cual fue tabulada posteriormente.

#### C-RECURSOS:

##### 1-HUMANOS

a-Médico asesor del trabajo

b-Médico supervisor del trabajo

c-Médico jefe del Depto. de archivo y estadística.

d-Archivadores

e-Investigador

##### 2-FISICOS

a-Dept. de archivo y estadística del H.G.Sn. J. de Dios.

b-Los datos se tabularon en hojas de 15 columnas

nas y los porcentajes fueron efectuados con calculadora manual II-1200 y ya teniendo todos los datos se procedió a efectuar las tablas respectivas.

#### LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

##### DEFINICION:

El Lupus Eritematoso Sistémico o generalizado (LES), es una enfermedad crónica de causa desconocida, puede afectar varios órganos del cuerpo humano, separadamente o en combinaciones diversas. La enfermedad puede describirse, pero no definirse. El curso clínico puede ser fulminante o tórpido pero, en general, se caracteriza por períodos de remisión y recaídas.

##### FRECUENCIA:

Su frecuencia es más o menos similar a la de los linfomas. No es un trastorno raro. La enfermedad ocurre más frecuentemente en personas de raza negra que en los blancos, y es extraordinariamente rara en asiáticos. Ocurre de seis a ocho veces más frecuentemente en las mujeres que en los varones, y se han diagnosticado en pacientes de dos a 97 años de edad. Sin embargo, en la mayor parte de

enfermos se descubre que sufren LES cuando se hallan en la segunda a la cuarta década de la vida.

### ETIOLOGIA

Un gran sin número de teorías se han postulado para la etiología de la enfermedad pero ésta continúa siendo un enigma.

La podemos dividir en teorías inmunológicas y no inmunológicas.

#### A- Teorías inmunológicas:

- 1-Anomalías del sistema inmunitario
- 2-Anomalías de la inmunidad de mediación celular.
- 3-El papel de los anticuerpos, antilinfocitos.
- 4-Lupus y deficiencia del complemento.

#### B- Teorías no inmunológicas:

- 1-De los virus.
- 2-Las Endócrinas.
- 3-Lupus inducido por ingesta de drogas.

### ANATOMIA PATOLOGICA

Principalmente las alteraciones morfológicas en el LES, es básicamente microscópico.

Las alteraciones histológicas pueden presentarse en cuatro formas que son:

1) GENERACION FIBRINOIDE: Es la substancia despolimerizada alterada del tejido conectivo, es una nucleoproteína degradada, fibrina o gama globulina precipitada.

2) DEGENERACION MUCOIDE: El tejido conectivo se encuentra con acumulación de substancia para provocar el edema focal por líquido rico en proteínas, frecuentemente provoca necrosis fibrinoide.

3) VASCULITIS AGUDA: Es frecuente el depósito fibrinoide se trata de un material amorfó eosinófilo que se deposita a lo largo de las fibras tisulares en los vasos sanguíneos. Esta puede afectar vérulas, capilares, arteriolas, y a veces arterias. La proliferación fibroblástica a veces disminuye mucho el calibre vascular.

4) HIALINIZACION Y FIBROSIS COLAGENA: Se advierte infiltración concomitante difusa o focal de leucocitos mononucleares. Por lo general, la collagenización en el LES es focal, a diferencia de la esclerosis difusa observada en trastornos como en la Esclerodermia.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

### GENERALIDADES

Las manifestaciones iniciales del Lupus eritematoso generalizado, varían mucho en tipo y en gravedad. En pocos casos, los pacientes presentan una enfermedad febril fulminante con trastornos funcionales de muchos sistemas de la economía. También hay un grupo numeroso de sujetos sin síntomas clínicos que se descubren por anomalías en las pruebas de laboratorio.

Las manifestaciones iniciales más frecuentes en orden decreciente son: Poliartritis migratoria aguda, estado febril, erupción eritematosa, fatiga, malestar y debilidad asociados, artralgias, y un escaso porcentaje con pérdida de peso, anorexia, nefritis, reacciones falsas positivas contra sífilis, pleuresía, disnea, tos, fenómeno de Raynaud, adenopatías, flebitis, hemorragías neumonitis, cegueras parciales, pericarditis, anemia, urticaria y otras. La enfermedad se considera ahora un proceso crónico con períodos de remisión y actividad.

### SISTEMA MUSCULOESQUELETICO:

La mayor parte de pacientes se quejan de dolores articulares (artralgias) en algún

momento de la evolución de la enfermedad. Se encuentran afectadas las manos, muñecas, rodillas, tobillos y codos. Incluso cuando los dolores son intensos, la articulación afectada pocas veces está edematizada, eritematosa, o dolorosa. Los huesos raramente están afectados, pero se ha observado cierta frecuencia de necrosis aséptica de la cabeza femoral, especialmente en pacientes con antecedentes de corticoterapia sistémica.

**MANIFESTACIONES MUCOCUTANEAS:** El Lupus discoides se considera, como una forma crónica cutánea de la enfermedad. La erupción cutánea es un criterio mayor para el diagnóstico de LES. La erupción usualmente empieza en las partes del cuerpo más expuestas al sol: cara, puente de la nariz o región malar; y toma la configuración de alas de murciélagos o mariposa que aparece en orejas y en la V del cuello.

La participación de la cara muchas veces se difunde a frente y cuero cabelludo, originando alopecia. El eritema periumbreal y las telangiectasias, aunque sólo se descubren en el 10% de los enfermos con LES, parecen característicos. Suelen desarrollarse pequeñas úlceras dependientes de una vasculitis subyacente en las puntas de los dedos; pueden evolucionar hasta la gangrena. El fenómeno de Raynaud es común en manos y pies. Frecuentemente

se observan úlceras dolorosas en mucosa bucal y encías. La púrpura y las equimosis suelen reflejar un problema subyacente de plaquetas sanguíneas y coagulación, insuficiencia renal o efectos secundarios de corticosteroides.

**MANIFESTACIONES RENALES:** La insuficiencia renal es la causa inmediata más frecuente de la muerte en los pacientes con LES. En consecuencia, la participación renal que ocurre en 60 % de los casos, conlleva un grave pronóstico. La manifestación de presentación del LES puede ser la nefritis aguda o el síndrome nefrótico. La anomalía más frecuente es una glomerulitis ligera acompañada de proteinuria mínima hematuria, o ambas. La glomerulonefritis lúpica aguda ocurre menos frecuentemente y se acompaña de grados variables de piuria, hematuria, proteinuria, retención de líquido, edema, hipertensión e hiperazolemia. El síndrome nefrótico se acompaña de proteinuria variable, con retención de líquido y colesterol normal en el suero.

Las lesiones renales del LES, vistas al microscopio corriente y electrónico, han sido recientemente revisados. Histológicamente la nefritis lúpica puede ser dividida en tres formas: Proliferativa focal (glomerulitis

lúpica), la forma más benigna; la forma Proliferativa difusa (glomerulonefritis lúpica) y la tercera de tipo Membranoso. El curso se observa engrosamiento considerable de la membrana basal. El engrosamiento de la membrana basal cuando se acompaña de cambios fibrinosos origina las llamadas lesiones en "Asa de alambre". También puede haber trombos hialinos en los glomérulos, necrosis focal y, en ocasiones, cuerpos de hamatoxilina. Son frecuentes los cambios tubulares degenerativos.

**MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES:** Se han observado lesiones cardiovasculares en un 50% de los pacientes: pericardio, miocardio, endocardio. Debe sospecharse miocarditis cuando la taquicardia no es proporcional a la fiebre. Es rara la cardiomegalia neta con insuficiencia congestiva. El dolor torácico precordial puede depender de pleuresía o pericarditis. Hay ocasionalmente ritmo de galope, soplos inespecíficos, trastornos electrocardiográficos en segmento ST y T y posteriormente insuficiencia cardíaca congestiva. La endocarditis verrugosa no bacteriana de Libman-Sacks suele ocurrir en la válvula mitral; se reconoce por soplos que no se pueden atribuir a la fiebre ni a la anemia; pero en general, este es un diagnóstico de necropsia. La tromboflebitis

puede ser la primera manifestación de LES.

**MANIFESTACIONES PULMONARES:** El dolor pleurítico es frecuente, y muchas veces el primer dato que hará sospechar el diagnóstico de LES. La anomalía más frecuente es neumonitis que causa atelectasia y la insuficiencia pulmonar intensa con cianosis. El dolor pleural puede ser uni o bilateral y está generalmente localizado en las márgenes costofrénicas anteriores o posteriores. No es raro encontrar células LE en el líquido de toracentesis, si se efectúa papanicolau; y hay en ese momento células LE en la sangre periférica. La arteritis pulmonar puede originar hemoptisis, caverñas o abscesos pulmonares si hay infección secundaria. Si la arteritis es difusa puede sobrevivir hipertensión pulmonar aunque no haya signos parenquimatosos manifiestos.

**MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS:** La psicosis del LES a veces resulta difícil de distinguir de una psicosis provocada por esteroides; otros síntomas y signos de LES activo suelen acompañar a la enfermedad orgánica. La lesión cerebral orgánica suele manifestarse por convulsiones, que se observan en el 15%, cuando menos, de los pacientes. Otros datos neurológicos, observados menos frecuentemente, han

incluido neuropatía periférica, hemiparesia, afasia motora, ptosis, diplopía y nistagmo.

Los cuerpos citoides son exudados blancos algodonosos; se observan en las fibras nerviosas de la retina. Suelen acompañarse de cierto trastorno visual, coinciden con otros signos de LES activo; generalmente son reversibles.

**MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES:** Son frecuentes la anorexia, náuseas, vómitos y dolor abdominal. La etiología es obscura, pero puede depender de peritonitis, enteritis, pancreatitis, o un ileo paralítico. Algunos pacientes han sufrido intervenciones quirúrgicas repetidas, sin poderse descubrir la causa de los trastornos. Se han observado diarrea y melena. El hígado muchas veces se encuentra aumentado de volumen por congestión pasiva crónica, pero esto suele ser transitorio. La biopsia hepática es negativa o muestra infiltración grasa fibrosis o ambas.

**HEPATITIS LUPOIDE:** Estas manifestaciones no deben confundirse es un proceso primariamente de mujeres jóvenes con hepatitis activa progresiva que origina enfermedad crónica e insuficiencia hepática.

Un número de casos parece que originalmente tienen una hepatitis aguda viral, clíni

camente hay una exacerbación con fiebre intermitente y hepatoesplenomegalia. Un incremento marcado de gammaglobulina está siempre presente y los test para células LE son siempre positivas. Hay áreas de fibrosis degeneración nodular, y una notable infiltración de linfocitos y células plasmáticas.

**GANGLIOS LINFATICOS Y BAZO:** Los ganglios linfáticos en forma característica está aumentados de volumen en el LES, pero no son dolorosos. Los ganglios hipertrofiados se han considerado equivocadamente linfomas. La esplenomegalia, considerada muy frecuentemente hace unos años, ahora se observa en el 15%, aproximadamente, de los pacientes.

**EMBARAZO Y LUPUS ERITEMATOSO:** Existe un aumento en el porcentaje de abortos y prematuros. La fertilidad no es afectada, pero la tasa de abortos es el doble que el de la población normal. Los niños nacidos a término, generalmente no están afectados de la enfermedad. El factor de LE y los anticuerpos antinucleares maternos pueden pasar a la placenta, pero desaparecen permanentemente a la edad de 4 meses. Sin embargo, recién nacidos de madres con LES pueden mostrar el cuadro discoide. La enfermedad de la madre, puede permanecer igual, exacerbarse o tener remisión durante el embarazo.

## EXAMENES DE LABORATORIO

### ANEMIA:

Hay anemia en un 80% de los pacientes con LES, generalmente ligera, normocrómica o normocítica. La anemia tambien puede depender de infección, insuficiencia renal, hemorragia gastrointestinal o presencia de un anticoagulante circulante. La anemia hemolítica aguda ocurre en el 5% de los pacientes con LES.

### PRUEBA DE COOMBS:

Consiste en la autoaglutinación del glóbulo rojo, muchas veces es positiva, suele - guardar relación con hemólisis activa; pero puede ocurrir en sujetos que no presentan manifestaciones de acortamiento notable de la vida de eritrocitos.

### LEUCOPENIA:

Se puede observar leucopenia moderada (1,800 a 4,000 leucocitos por mm). Las infecciones de complicación suelen aumentar el número de glóbulos blancos hasta valores normales o altos. La terapéutica corticosteroides tambien puede causar leucocitosis.

### TROMBOCITOPENIA:

En 30% de los pacientes se puede observar pero rara vez lo suficiente grave para

producir diátesis hemorrágica. En pocos casos, la púrpura trombocitopénica es la manifestación principal de la enfermedad. Anticuerpos contra factores de la coagulación son causa rara de hemorrágia.

#### CELULAS LE:

La célula LE es un leucocito con un cuerpo de inclusión voluminoso de globulina homogénea de color rojo púrpura, que comprime el núcleo contra la membrana celular, dejando solo un delgado anillo de citoplasma. Sin embargo no es específico para hacer el diagnóstico y es ocasionalmente visto en otro tipo de enfermedades de la colágena o del tejido conectivo.

#### FACTOR ANTINUCLLEAR:

Este es un método nuevo y quizás el más empleado, LA INMUNOFLUORESCENCIA, esta sirve para descubrir los factores antinucleares FAN. Este método es más sensible que la prueba de las células LE y es positiva para casi todos los pacientes con LES activo. Su interpretación depende del método usado.

#### COMPLEMENTO:

Un 75% de los pacientes con la enfermedad activa pueden presentar positividad para

el complemento en el suero, pero puede ser normal. La reducción del complemento guarda relación con el grado de actividad de la enfermedad, especialmente cuando hay nefritis. Al haber bajo complemento en el suero puede ayudar a diferenciar entre LE y FIEBRE REUMATICA, DERMATOMIOSITIS, ARTRITIS REUMATOIDE POLIARTERITIS.

Sin embargo, en la enfermedad del suero la glomerulonefritis aguda y el síndrome nefrótico también puede encontrarse reducido el complemento sérico.

#### REACCIONES FALSO-POSITIVAS PARA SIFILIS:

Un 20% de los pacientes con LES, manifiestan este tipo de reacciones en examen serológico. En pacientes asintomáticos, con reacciones falso-positivas para sífilis, tienden a desarrollar una enfermedad del tejido conectivo posteriormente.

#### BASES FARMACOLOGICAS EN EL TRATAMIENTO DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

No existe tratamiento curativo. Su tratamiento se encamina a la supresión de sus manifestaciones.

I - PRINCIPIOS GENERALES: Entre las medidas generales de apoyo tenemos que los

pacientes mejoran con el reposo, que descansen, que duerman la siesta por la tarde. Tratar de que no tengan emociones o exposición al sol para obtener un resultado más o menos satisfactorio.

## II - TERAPEUTICA MEDICAMENTOSA:

a - LOS SALICILATOS: Se usan como analgésico, antipirético, antiinflamatorio; pero para obtener una salicilamida de 15-20mgs. 100 ml se tiene que dar una dosis de 6 a 8 gramos de aspirina diaria. Por la posibilidad de hemorragia gastrointestinal.

b - ANTIMALARICOS: El mecanismo de acción se supone que sea:

- 1 - Filtración de luz (radiación ultra violeta)
- 2 - Inhibición de anticuerpos
- 3 - Antiinflamatorio: estabilizando los lisosomas y las membranas de ellos, provocando disminución de la respuesta enzimática (hialuronidasa, colinesterasa) e inhibiendo la adenosina y bloqueando las nucleoproteínas. En general se usan cuando hay lesiones cutáneas o cuando los salicilatos y el reposo han fallado en controlar la enfermedad, se ha observado efecto sinérgico con la

aspirina, su uso permite disminuir la dosis de esteroides.

La dosis inicial recomendada es de 50 mgs. de cloroquina o 200 mgs. de Hidroxicloro quina al día. Las lesiones cutáneas inicia la mejoría en pocos días; Si no se produce una mejoría significativa, la dosis se aumenta lentamente en incrementos de 125 mgs. para la cloroquina o de 100 mgs. para la Hidroxicloro quina durante un período de 4 a 7 semanas hasta una dosis diaria total de 500-750 mgs. de Cloroquina y/o 400-600 mgs. de Hidroxicloro quina. Los pacientes que tomen estos fármacos deberán ser sometidos a exámenes oftalmológicos ya que pueden presentar toxicidad retiniana de la cloroquina.

c - CORTICOSTEROIDES: Los corticosteroides se usan como unos potentes antiinflamatorios, que actúan suprimiendo la inflamación causada por la deposición de complejos y la fijación de complementos. Estos agentes también disminuyen el título de anticuerpos anti nucleares. Adicionalmente, su administración provoca desaparición de los anticuerpos anti ADN y un aumento de los niveles séricos de complemento, sugiriendo que los complejos circulantes ya no se están fijando en los tejidos. El objetivo de cualquier tratamiento con corticosteroides consiste en obtener una su-

presión de las manifestaciones propias de la enfermedad con la mínima cantidad de fármaco.

Cuando está más indicado el uso de corticoesteroides en el LES. Síndrome nefrotico, Miocarditis, Afección del S.N.C., Glomerulonefritis clínicamente activa, Trombocitopenia con Hemorragias, Vasculitis que producen infartos cutáneos, Malestar incapacitante que no responde a las pautas de tratamiento más conservador, Anemia hemolítica. Una dosis de 60 mgs. de prednisona (o sus equivalentes) por día, es adecuada para casi todos los pacientes agudamente enfermos, con la excepción de los que tienen lesión del S.N.C., La fiebre cede entre 24 y 48 horas; la artritis entre 2 y 3 días; la pericarditis o pleuritis, en una semana. Las anormalidades de laboratorio toman más tiempo en convertirse en normales. Los esteroides deben disminuirse paulatinamente. Existen muchas formas. Algunos recomiendan disminuir 2.5 mgs. de prednisona cada dos días, hasta llegar a 30 mgs. efectuándose además exámenes de laboratorio de control.

4 - INMUNOSUPRESORES: Sin embargo, es claro que el pronóstico de los pacientes con LES ha mejorado. Quizá atribuible al diagnóstico temprano y al tratamiento con esteroides. El uso de inmunosupresores no influencia la

sobrevida; pero la mitad de los pacientes que los reciben están en estado "terminal".

**LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO PROVOCADO POR DROGAS:** Los medicamentos que provocan lupus pueden dividirse en dos categorías: los que suelen ocasionar un síndrome de tipo lúpico en muchos individuos, y los medicamentos que originan exacerbaciones de LES. En el primer grupo están hidracidas (hidralacina e isoniazida), anticonvulsivos (dilantina) y procaina mida. Una proporción elevada de sujetos que toman estos medicamentos desarrollan factores antinucleares (50 a 68% de los que toman procainamida). Este lupus medicamentoso aparece en pacientes que raramente sufren enfermedad renal; el trastorno cede y no recidiva después de interrumpir la medicación. Otras drogas, incluyendo penicilina, sulfamidas y anticonceptivas por vía oral se acompañan de verdaderas exacerbaciones de LES y no provocan síntomas de tipo LES o pruebas positivas en personas normales.

#### CRITERIO PRELIMINAR PARA LA CLASIFICACION DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

El criterio propuesto, se basa en 14 manifestaciones que incluyen 21 posibilidades como sigue. Para los propósitos de clasifica-

ción, una persona tiene la enfermedad si cuatro o más de las manifestaciones están presentes, en forma simultánea, en varios períodos o durante cualquier intervalo de observación.

1 - Eritema facial ("rash" de mariposa) eritema difuso, plano o elevado, sobre la eminencia malar o el puente de la nariz, puede ser unilateral.

2 - Lupus discoide: parches eritematosos elevados, con escamas o folículos, costras atróficas, puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo.

3 - Fenómeno de Raynaud: se necesita una reacción de dos fases, por historia como por observación médica.

4 - Alopecia pérdida rápida del pelo, por historia o por observación médica.

5 - Fotosensibilidad: reacciones poco usuales a la exposición a la luz solar. Por historia o por observación médica.

6 - Artritis sin deformidad: usualmente en articulaciones periféricas.

a - Dolor al movimiento

b - Rigidez

c - Derrame articular

Las articulaciones para este propósito se definen: pies, rodillas, caderas, hombros, codos, muñecas, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales interfalángicas terminales y temporomaxilares.

7 - Ulceración oral o nasofaringea.

8 - Células LE: dos o más células LE clásicas vistas en una oportunidad o una vista en dos o más ocasiones, usando un método aceptado.

9 - Falsos positivos para sífilis: debe ser confirmado por inmovilización del treponema o test de Reiter.

10 - Proteinuria profusa: mayor de 3.5 gm. por día.

11 - Cilindro en orina: pueden ser rojos, granulares, mixtos etc.

12 - Uno o dos de los siguientes:

a - Pleuritis: historia convincente de dolor pleurítico, frote, o confirmación radiológica de derrame o adelgazamiento pleural.

b - Pericarditis: documentada por ECG o frote.

13 - Uno o los dos siguientes:

Tabla No.3  
Estado Civil

Estado Civil	Casos	Porcentajes
Casados	12	28.57%
Solteros	30	71.42%

Para su tabulación se tomaron a los casados a los unidos y solteros a los viudos y divorciados.

Tabla No.4  
Origen y residencia

Origen	Casos	Residencia	Casos
Guatemala	17	Guatemala	21
Jalapa	2	Jutiapa	4
Quetzaltenango	2	Jalapa	2
Santa Rosa	4	Quetzaltenango	2
Totonicapán	2	Santa Rosa	4
Zacapa	1	Totonicapán	2
Mazatenango	3	Mazatenango	3
Progreso	2	Progreso	2
Jutiapa	4	Chiquimula	1
Chimaltenango	1	Cobán	1
Atitlán	1		
San Marcos	1		
Cobán	1		
	<hr/>		<hr/>
	42		42

Para tabular estos datos se tomaron como lugar de origen los departamentos de los cuales provenían y como residencia, el departamento en el que habitualmente vivían hasta el momento de ingreso.

Ocupación	Casos	Porcentajes
Carpintero	1	2.38%
Oficios domésticos	35	83.33%
Estudiante	2	4.76%
Agricultores	3	7.14%
Panadera	1	2.38%

Tabla No. 6  
PRINCIPALES SINTOMAS QUE REFERIAN LOS  
PACIENTES A SU INGRESO

Artralgias	45.23%
Mialgias generalizadas	14.28%
Eritema facial	57.14%
Deformidad de articulaciones	4.76%
Adenopatia	2.38%
Astenia	7.14%
Fiebre	26.19%
Cefalea	16.66%
Disnea	14.28%
Edema de articulaciones	30.95%
Prurito	26.19%
Alopecia	28.57%
Pérdida de peso	9.52%
Anorexia	4.76%
Fotosensibilidad	11.90%
Edema Palpebral	16.66%
Hematuria	2.38%
Ulcera nasal	4.76%
Epistaxis	2.38%

Tabla No.7	
PORCENTAJE DE PACIENTES QUE PRESENTARON CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA "LES"	
Artritis sin deformidad	95.23%
Células LE positivas	23.80%
Leucopenia	26.19%
Proteinuria	14.28%
Leucocituria	11.90%
Eritema facial	57.14%
Pleuritis pericarditis	14.28%
Fotosensibilidad	11.90%
Test falso + para sífilis	9.52%
Psicosis-convulsiones-encefalopatías	4.76%
Ulceras nasales orales	4.76%
Alopecia	28.57%
Fenómeno de Raynaud	7.14%
Lupus discoide	4.76%

Tabla No.8  
PORCENTAJE DE PACIENTES QUE PRESENTARON  
ENFERMEDAD MIXTA DEL COLAGENO

Lupus eritematoso sistémico y	1 = 2.38%
Dermatomiositis	
Lupus eritematoso sistémico y	5 = 11.90%
artritis reumatoidea	

Tabla No.9

Factor antinuclear	=10	+	-	
		5-11.90%	5-11.90%	
Latex globulina	=17	3	7.14%	14 33.33%
Proteína C reactiva	=12	6	14.28%	6 14.28%
Coombs	= 6	0	0.00%	6 14.28%
Antiestreptolisinas	= 7	7	16.66%	0 0.00%
VDRL	=33	4	9.52%	29 69.04%
Células LE	=37	10	23.80%	27 64.28%

Tabla No.10

Proteinuria	6	14.28%
Leucopenia	11	26.19%
Leucosituria	5	11.90%
Trombocitopenia	7	16.66%

Tabla No.11

Pacientes que presentaron anemia	12	28.57%
Pacientes que no presentaron anemia	30	71.42%

Tabla No.12

Pacientes que presentaron LES acompañados de embarazo	=2	4.76%
---	----	-------

Tabla No.13

Biopsia de piel	= 10	19.04%
LE	= 6	
LED	= 2	
Piodermitis	= 1	4.76%
Dermatomiositis	= 1	
Biopsia de cuero cabelludo	+ = 2	4.76%
Biopsia renal	+ = 1	2.38%

Unicamente se efectuó una biopsia de riñón la cual fue positiva para LE Glomerulonefritis Membranosa.

Tabla No.14

## TRATAMIENTO

Pacientes que recibieron corticosteroides y el cual únicamente fue Prednisona. 35

Pacientes que recibieron antimálaricos y el cual fue únicamente cloroquina y este se usó asociado a un esteroide e inmunosupresor y antimetabolito. 20

Inmunosupresores y antimetabolitos 4

Inmuran = 1 paciente

Endoxan = 2 "

Metrotexate = 1 "

Estos se usaron asociados a un antimálarico únicamente. 14

## Aspirina

Se usó tanto para el alivio del dolor como antipirético y antiinflamatorio. 10

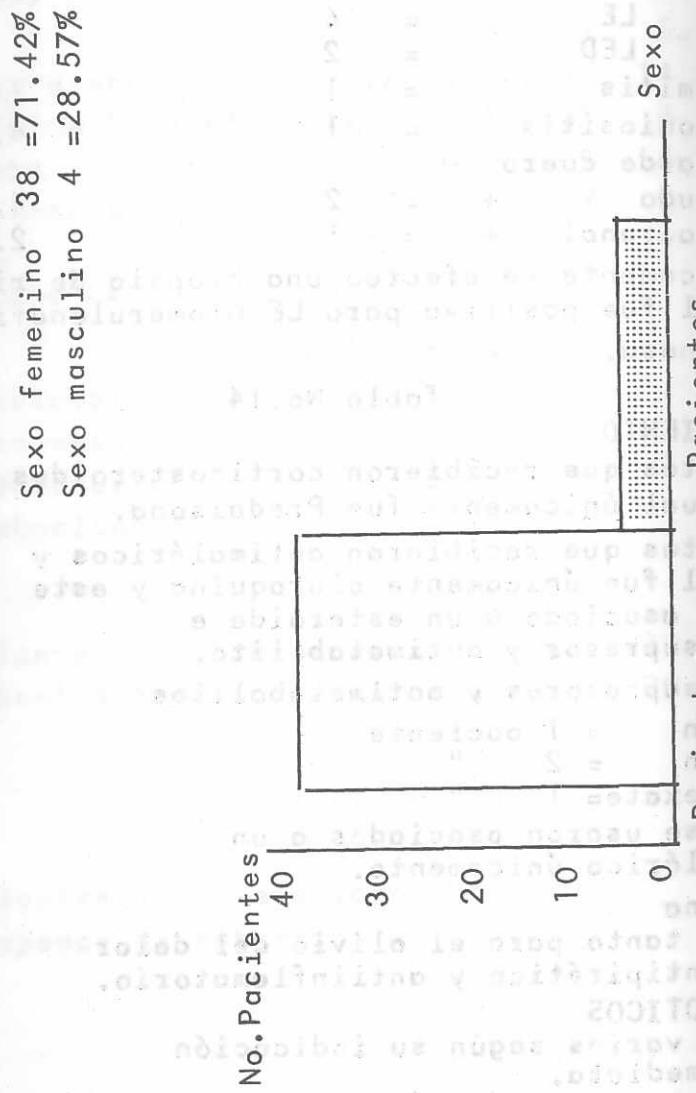
## ANTIBIOTICOS

Se usó varios según su indicación más inmediata. 3

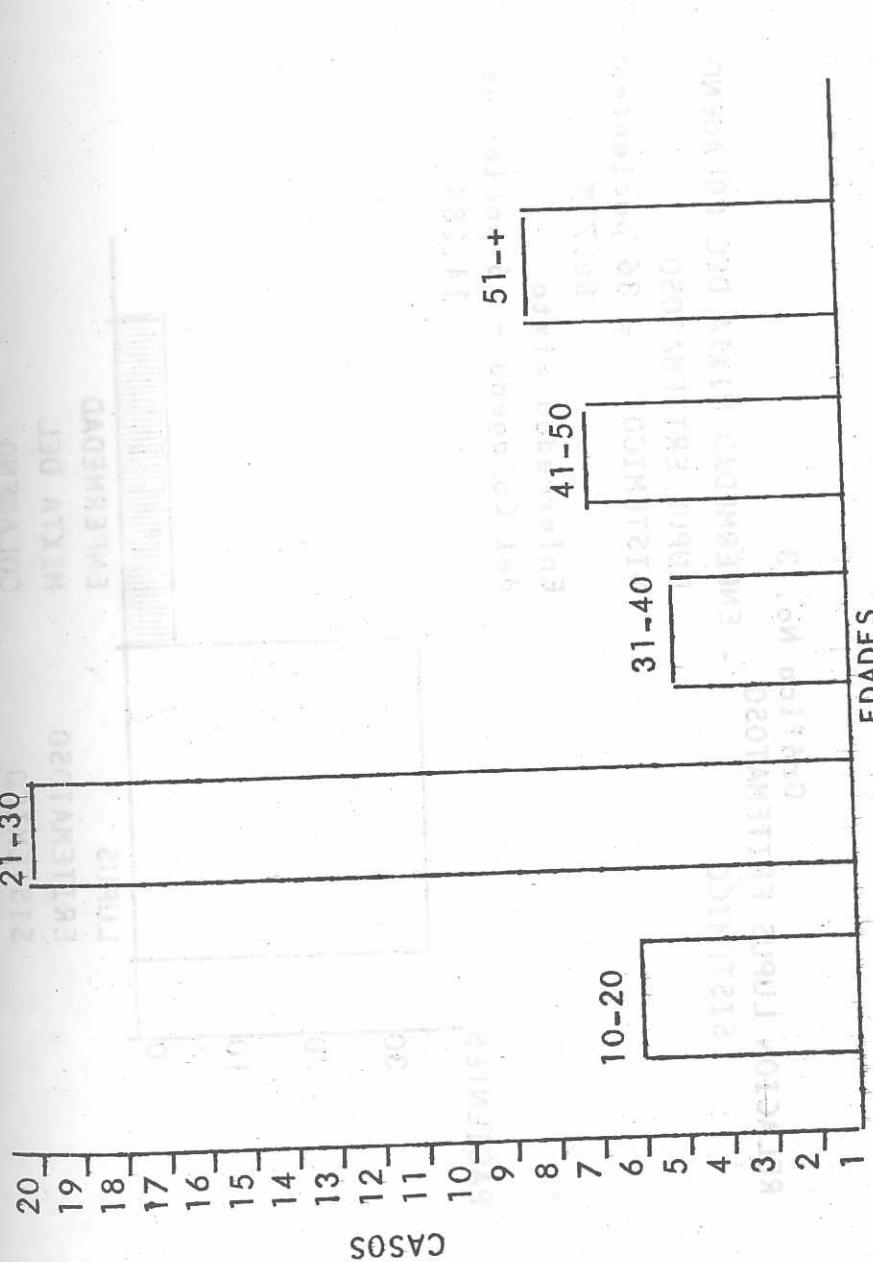
## POMADA DE ESTEROIDES

En un paciente solo ese fue el tratamiento empleado y en los dos restantes se les asoció esteroides orales y asa. 31

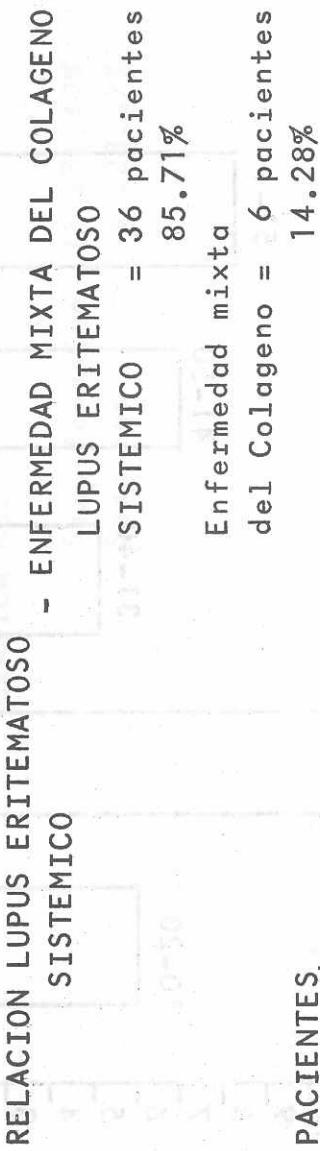
GRAFICA No. 1



Gráfica No. 2  
Frecuencia de la enfermedad según edades



Gráfica No. 3



## ANALISIS DE RESULTADOS

- 1 - Como se puede observar en la Tabla No. 1, la mayor incidencia de LES se encuentra comprendida entre las edades de 21-30 años que corresponde a un 45.23%
- 2 - En la tabla No. 2 la mayor frecuencia de dicha enfermedad fue en el sexo femenino 38 casos y en una menor ía 4 casos en el sexo masculino.
- 3 - En la tabla No. 3 figura un 71.42% de los solteros (30) casos que padecian dicha enfermedad y la menor parte fue afectada - por los pacientes casados.
- 4 - Como podemos ver en la tabla No.4 nos señala que los pacientes con respecto a su residencia y origen fue mayor en el Depto de Guatemala.
- 5 - Si nos damos cuenta haciendo referencia a la tabla No.2 su mayor incidencia fue en el sexo femenino y en la tabla No. 5 nos señala que su máxima frecuencia fue en pacientes que su ocupación es oficios domésticos.
- 6 - La tabla No. 6 Nos muestra que un 57.14% de los pacientes referían eritema facial, en un 45.23% artralgias, en un 30 . 9 5%

edema de articulaciones, alopecia en un 28.57 %, prurito en un 26.19%, fiebre en un 26.19%, en menores porcentajes, cefalea, deformidad de articulaciones, adenopatía, astenia, disnea, pérdida de peso, anorexia, fotosensibilidad, edema palpebral, hematuria, úlcera nasal y epis taxis.

7 - En la tabla No. 7, se puede observar que en un 95.23% los pacientes presentaron artritis sin deformidad, en un 57.14% eritema facial, un 28.57% alopecia, leucopenia un 26.19%, células LE un 23.80%, y en menores porcentajes, proteinuria, leucosituria, pleuritis pericarditis, fotosensibilidad, test falso + para sífilis, psicosis-convulsiones-encefalopatías, úlcera nasal, lesiones orales, fenómeno de Raynaud, y lupus discoide.

8 - En la tabla No. 8, tenemos que de los 42 casos revisados 5 de ellos presentaron asociación de Lupus eritematoso sistémico y de artritis reumatoidea que hace un 11.90%, un caso de lupus eritematoso y dermatomiositis que hace un 2.38%.

9 - Como podemos observar en la tabla No. 9 se efectuaron 37 exámenes de células LE, de

las cuales únicamente fueron positivas 10, se efectuaron 33 VDRL positivos salieron 4, Latex globulina 10 exámenes 5 positivos y 5 negativos, Coombs en 6 pacientes que fueron negativos.

10 - La tabla No. 10 nos señala 11 casos con leucopenia que hacen un 26.19%, trombocitopenia 7 casos 16.66%, proteinuria 6 casos 14.28%, y leucocituria 5 casos 11.90 %.

11 - En la tabla No. 11 los pacientes que presentaron anemia son 12 casos 28.57%, no presentaron anemia 30 casos = 71.42%.

12 - En nuestro estudio la tabla No. 12 revela que de los casos revisados dos de ellos presentaron LES asociado con embarazo.

13 - La tabla No. 13, nos muestra que el mayor número de biopsias se efectuó en pieles las cuales fueron positivas 6 para LE, 2 para LED, 1 biopsia para piodermitis, y una para dermatomiositis.

14 - Se puede notar en la tabla No. 14 que 35 pacientes recibieron tratamiento con esteroides tipo prednisona, 20 con antimálicos, con inmunosupresores 4, aspirina 14 pacientes la recibieron, 10 antibióticos y tres pomada de esteroides.

## CONCLUSIONES

1 - En este estudio se puede demostrar que la mayor incidencia de la enfermedad, fue presentada en mujeres en un 90.47%.

2 - De los 42 casos revisados la mayor frecuencia fue en gente joven comprendida entre 21-30 años de edad.

3 - El paciente de más edad detectado en este estudio, fue una persona de 64 años sexo femenino.

4 - El paciente más jóven fue una niña de 10 años de edad.

5 - Las manifestaciones clínicas más frecuentes, eritema facial, artralgias, edema de articulaciones, alopecia, fiebre, leucopenia, Células LE, positivas, proteinuria.

6 - No fue muy frecuente encontrar patología asociada a LES que en otras enfermedades.

7 - La única biopsia renal que se efectuó fue positiva LE. Glomerulonefritis membranosa.

8 - Durante los 10 años revisados se diagnosticaron 61 casos; se analizaron 42 his-

torias clínicas y el resto 19 por haber sufrido deterioros el archivo durante el terremoto y posteriormente traslado a nuevas instalaciones, no fue posible incluirlas en nuestro estudio.

9 - Tomando en cuenta estadísticamente que 61 pacientes fueron diagnosticados con LES se cumple nuestra hipótesis "LA DETECCION DE PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO HA AUMENTADO CON LOS AÑOS".

## RECOMENDACIONES

1 - Se recomienda que se haga el diagnóstico en base a los criterios ya establecidos por el ARA, ya que esta enfermedad es multisistémica.

2 - Que se practiquen más biopsias de piel en los pacientes que presenten sintomatología cutánea.

3 - Que el clínico haga conciencia en todo paciente que se le diagnostique LES de su evolución, y así poder evitar exacerbaciones en su enfermedad.

4 - Que a todo paciente diagnosticado con LES se le cite y efectúe exámenes de laboratorio para continuar con su tratamiento, o pueda determinar algún proceso de agudización de la enfermedad.

5 - Que se tenga presente el nuevo tratamiento con Levamisole que aún está en estudio, pero que puede ser un gran avance para la remisión de esta y muchas otras enfermedades, según estudios efectuados hasta el momento. Ver inciso No. 2 de la Bibliografía, para consulta.

## BIBLIOGRAFIA

1 - Archivo de Medicina interna volumen 291, número 14; Progressión of mesangial and focal to diffuse lupus nephritis, p. 692, 1977.

2 - Benjamin Lee Gordon II M.D.FACA and Ronald Yonaghara. M.D. Treatment of Systemic Lupus Erythematosus with the T-Cell Inmunopotencia For Levamisole. A Follow -Up report of 16 patient Under treatment for a minimun period of four months. Ann of Allergy Vol. 39: 227-235 Oct. 1977.

3 - Block Sr. Winfield J.B.Lockshin M.D et al, Twin studies in Systemic Lupus Erythematosus Am. J. Med. impress, 1975.

4 - Cohen AS, Reynolds WE Franklin EC, et al: Preliminary Criteria for the classification of Systemic Lupus Erythematosus. Bull Rheen Dis 21:643-648 May 1971.

5 - Christian Cl. Phillips PE. Viruses - and a utoinmunity Am J. Med. 54:611-620 1973

6 - Dubois, L. (dis) Lupus Erythematosus New York, Mc Graw Hill Book Company 1966.

7 - Paul E. Phillips M.D.FACP New York, The virus Hypothesis in Systemic Lupus Erythematosus, Ann of Int. Med. 83:709-715 1975.

8 - Pollac V.E. Pirani C.L. Renal Histologic Findings in Systemic Lupus Erythematosus Mayo Clinic 1964. p. 630.

9 - Robins Stanley R. Tratado de Patología 3a. Edición en Español p. 233.

10 - Sidney R. Block MD. New York. The Pathogenesis of Systemic Lupus Erythematosus. The Am J.M. Vol (59) 4 453-5 Oct. 1975.

11 - Schur P.H. y Sandson J. Immunological factors and clinical activity in Lupus Erythematosus. New Engl. J. Me. 278-533 1968.

12 - Tuffanelli DC. Lupus Erythematosus Arch. Dermatol. 106-553-556, 1972 Oct.

13 - Tuffanelli DC Criteria for Systemic Lupus Erythematosus, Arch Dermatol. Vol. 110, Nov. 1974.

Br. Ana Lulu Vielman Garcia

Asesor  
Lionel Linares G.

Revisor

Dr. Edgar Danilo Leal Klug

Director de Fase III  
Julio De León Méndez

Secretario General

Dr. Raúl A. Castillo

Vo.Bo.