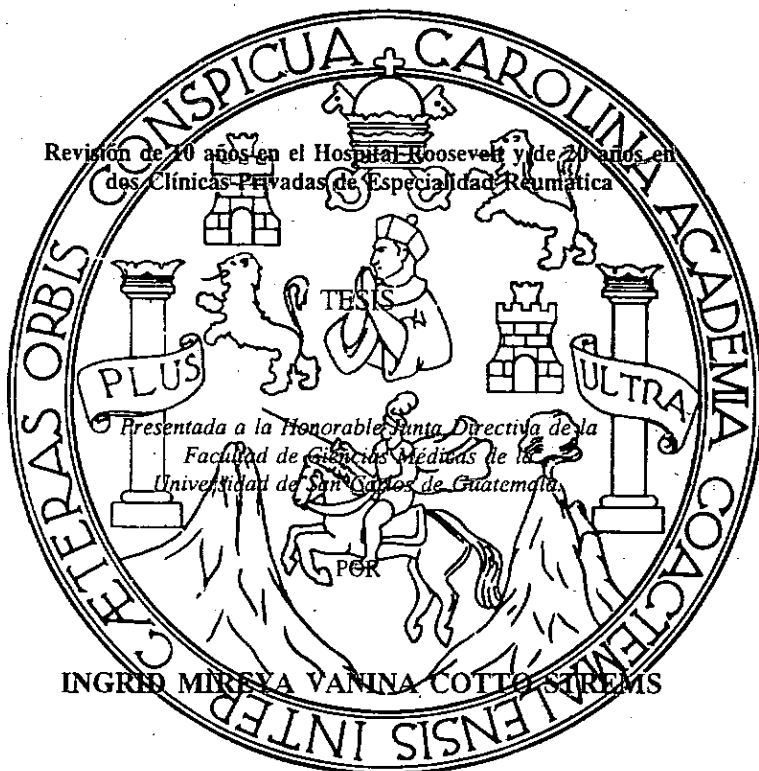


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARACTERIZACION CLINICA Y SEROLOGICA
DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
EN EL SEXO MASCULINO

Revisión de 20 años en el Hospital Roosevelt y de 20 años en
dos Clínicas Privadas de Especialidad Reumática



INGRID MIREYA VANINA COTTO STREMS

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, octubre de 1995

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 - 713387

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio si se
hacer referencia al

No. _____

Guatemala,
16 de Octubre de 1,995

Doctor
EDGAR RODOLFO DE LEON BARILLAS
Director Unidad de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Estimado Doctor De León Barillas:

Por medio de la presente certifico que el informe "CARACTERIZACION CLINICA Y SEROLOGICA DEL LUPUS ERITOMATOSO SISTEMICO EN EL SEXO MASCULINO", por la Br. INGRID MIREYA VANINA COTTO STREMS, reu
ne todos los requisitos exigidos para su divulgación.

Sin otro particular, le saluda atentamente.


DR. JULIO BIAZ CÁCEROS
JEFE DEPTO. DE MEDICINA INTERNA

c,c, Archivo
DR, JDC/le.



PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central

100 - 100 - 100

100 - 100 - 100

DC
OS
T (2023)

16 de octubre de 1995.

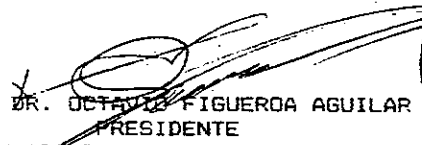
Doctor
Edgar Rodolfo De León Barillas
Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias de la Salud
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos
Guatemala, Guatemala.

Estimado Doctor De León:

Por medio de la presente certificamos que el INFORME FINAL del Tema de Investigación "CARACTERIZACION CLINICA Y SEROLOGICA DEL LUPUS ERITOMATOSO SISTEMICO EN EL SEXO MASCULINO", por la Bachiller INGRID MIREYA VANINA COTTO STREMS, con Número de Carnet 84-11657, fue aprobado por los Departamentos de MEDICINA INTERNA Y DOCENCIA E INVESTIGACION del Hospital, el cual reúne todos los requisitos exigidos para su divulgación.

En base al Artículo 110. del Reglamento de Investigaciones del Hospital, se extiende la presente constancia.

Atentamente,


DR. OCTAVIO FIGUEROA AGUILAR
PRESIDENTE
COMITE DE DOCENCIA E INVESTIGACION



OFA/srj.-
c.c. archivo

10

10

10



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 24 de octubre de 1995



Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las
Ciencias de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: Bachiller INGRID MIREYA VANINA COTTO SIREMS
Título o diploma de diversificado, Nombres y ape-

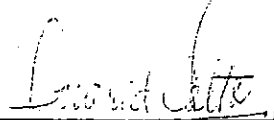
ilidos completos Carnet No. 8411657


Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
CARACTERIZACION CLINICA Y SEROLOGICA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN EL
SEXO MASCULINO

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

X 


Asesor
Firma y sello personal
DR. HENRY BRIONES ALVARADO


Firma del estudiante


Eduardo A. Samayoa Grajeda
Reumatólogo
Colegiado No. 1206
Revisor
Firma y sello

Registro Personal _____

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
66
67
68
69
70
71
72
73
74
75
76
77
78
79
80
81
82
83
84
85
86
87
88
89
90
91
92
93
94
95
96
97
98
99
100

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE:

El (La) Bachiller: INGRID MIREYA VANINA COTTO STREMS

Carnet Universitario No. 84-11657

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al
Título de Médico y Cirujano, el trabajo de Tesis titulado:
"CARACTERIZACION CLINICA Y SEROLOGICA DEL LUPUS ERMATEMATOSO
SISTÉMICO EN EL SEXO MASCULINO"

Trabajo asesorado por: DR. HENRY BRIONES ALVARADO

y revisado por: DR. EDUARDO SAMAYOA GRAJEDA

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite,
firma y sella la presente

ORDEN DE IMPRESION:

Guatemala, 30 de octubre de 1995

DR. EDGAR DE LEON BARRILLAS
Por Unidad de Tesis

DR. PAUL CASTILLO RODAS
DIRECTOR
CENTRO DE INVESTIGACIONES
DE LAS CIENCIAS DE LA SALUD

IMPRESA:

Dr. Edgar Axel Oliva Gonzalez
DECANO



1950

1951

1952

1953

1954

1955

1956

1957

1958

1959

1960

1961

1962

1963

1964

1965

1966

1967

1968

1969

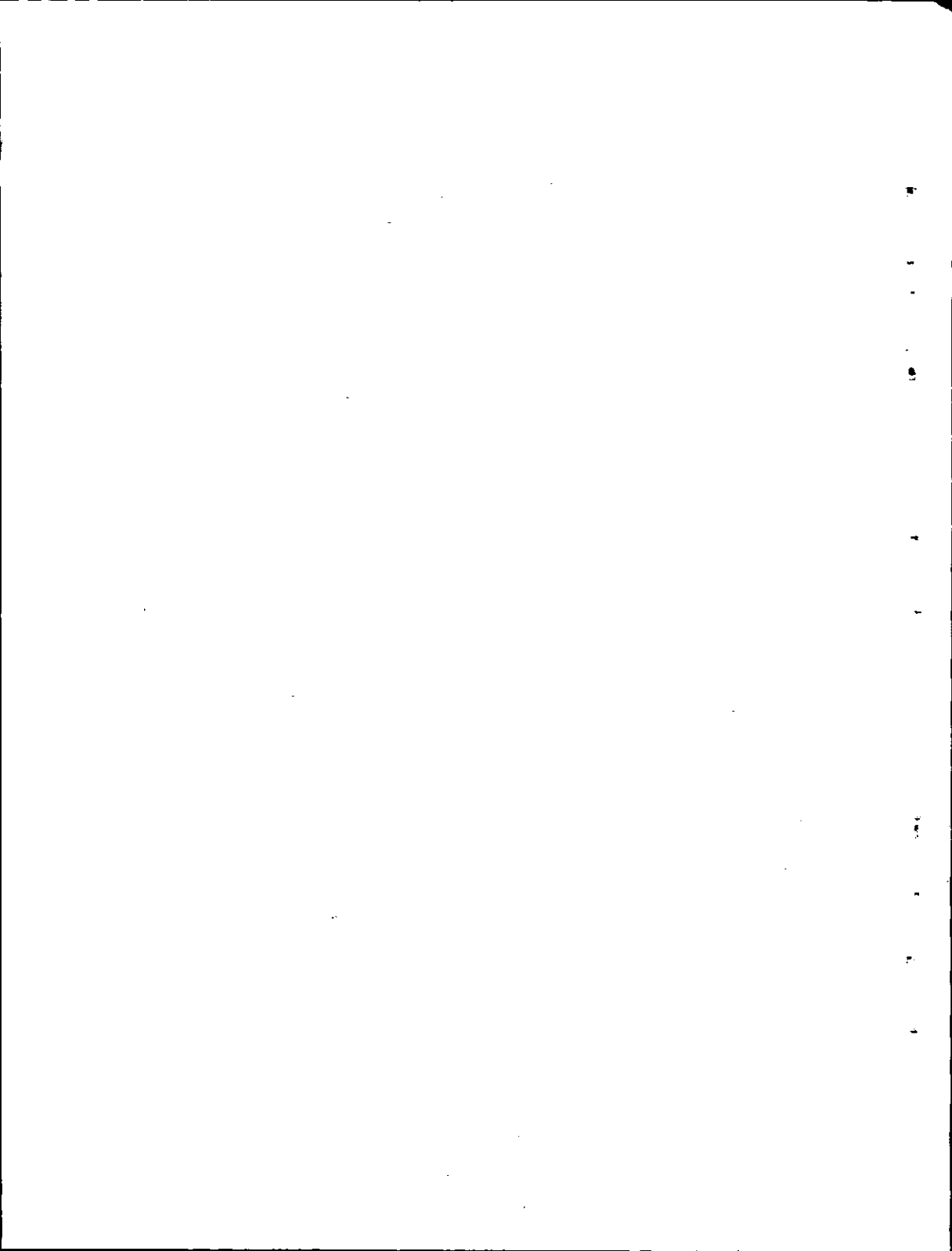
1970

1971

1972

INDICE DE CONTENIDO

	PAG.
I. INTRODUCCION.....	1
II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.....	2
III. JUSTIFICACION.....	3
IV. OBJETIVOS.....	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA.....	5
a. Historia.....	5
b. Definición.....	5
c. Incidencia y Prevalencia.....	6
d. Etiología.....	6
e. Factores Inmunológicos.....	7
f. Factores Genéticos.....	7
g. Factores Hormonales.....	8
h. Factores Virales.....	8
i. Factores Ambientales.....	8
j. Patogenia.....	9
k. Manifestaciones Clínicas.....	13
l. Anormalidades de Laboratorio.....	15
m. Lupus Eritematoso en Ratones y Hombres.....	16
n. Diagnóstico.....	17
ñ. Tratamiento.....	18
VI. METODOLOGIA.....	19
VII. PRESENTACION ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	21
VIII. CONCLUSIONES.....	32
IX. RECOMENDACIONES.....	33
X. RESUMEN.....	34
XI. BIBLIOGRAFIA.....	35
XII. ANEXOS.....	37



I. INTRODUCCION

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es un proceso inflamatorio crónico. de etiología desconocida. que aparece como resultado de una inmunoregulación anormal. Factores genético-hormonales y otros. como por ejemplo factores infecciosos y ambientales. parecen incidir de forma directa en la patogénesis del proceso. Su presentación clínica es amplia. de allí la naturaleza sistémica de la enfermedad. pudiendo afectar casi cualquier órgano y. epidemiológicamente ha surgido como una de las enfermedades reumáticas más frecuentes en las últimas décadas. (1.2.3.7.9.10) su incidencia en la población guatemalteca a pesar de los estudios realizados por Samavoa y colaboradores en el Hospital General San Juan de Dios. es aun desconocida en general.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria multisistémica crónica de etiología desconocida que se caracteriza por la producción de autoanticuerpos y depósito de inmunocomplejos. El Lupus eritematoso sistémico parece requerir un contacto con un agente patógeno específico, con una particular predisposición del huésped, para desarrollarse. Esta enfermedad afecta principalmente a personas del sexo femenino con una relación de 9 a 1 respecto al sexo masculino. (1.2.3.7.8.10.11.13.16,17.20)

Se ha encontrado que el Lupus está epidemiológicamente relacionado, según estudios de inmunología, genéticos y hormonales, con marcadas diferencias según raza, sexo, edad. Las personas de raza negra (tanto de sexo femenino como masculino), y en las de raza blanca y de sexo masculino, son las que presentan manifestaciones clínicas más severas, teniendo mejor pronóstico cuando la enfermedad se desarrolla después de los 55 años de edad.

Entre los factores que se han relacionado con la manifestación de este desorden, se han mencionado:

- a) La anormalidad del Sistema Inmunológico.
- b) Componentes hormonales.
- c) Predisposición genética, y
- d) Factores precipitantes, ya sean ambientales, virales, medicamentosos, o de algún tipo que altere el sistema inmune.

Lo que se pretende en este estudio es determinar las características clínicas y serológicas de pacientes masculinos con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico, que han sido tratados en el Hospital Roosevelt y en dos Clínicas Privadas.

III. JUSTIFICACION

El desorden posiblemente debido a factores hormonales ataca predominantemente a individuos de sexo femenino. Estudios epidemiológicos en Estados Unidos de Nortéamerica han arrojado un radio mujer:hombre de 9:1, dependiendo de la población estudiada. Por tanto, los estudios se han dirigido a poblaciones predominantemente femeninas, conociéndose muy poco sobre las características de la presentación de la enfermedad en el hombre.

Este trabajo está dirigido a determinar las características clínicas y serológicas de los pacientes del sexo masculino con Lupus que han sido atendidos en los últimos diez años en el Hospital Roosevelt y 20 años en Clínica Privada.

IV. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- * Caracterizar clínica y serológicamente a los pacientes masculinos con Lupus Eritematoso Sistémico (LES).

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- * Identificar la población masculina con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico en el Hospital Roosevelt y Clínicas Privadas.
- * Determinar cuales son las características de sus manifestaciones clínicas.
- * Determinar las manifestaciones serológicas más frecuentes.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

Historia:

Ferdinand Von Hebra (1845) describe una erupción que ocurría probablemente en la cara y nariz, en una distribución similar a una mariposa. La descripción original de esta enfermedad es estudiada por Biett (1822). Cazanave (1851) es el primero en usar el nombre de LUPUS ERITHEMATHEUX, para describir manifestaciones de enfermedades cutáneas. El mismo término es usado por Moritz Kaposi (1872) para distinguir manifestaciones de desórdenes viscerales. (7.17.18)

Muchas de estas manifestaciones del LES fueron descritas por William Osler (1895-1904) con el nombre de "ERITEMA EXUDATIVO". El nombre de "LUPUS" literalmente "LOBO" en latín fue utilizado para describir lesiones de naturaleza destructiva. (7)

Libman y Sacks añadieron la endocarditis verrugosa a la totalidad del Síndrome (1924). Baehr describió los efectos exacerbantes de la luz solar y las lesiones glomerulares conocidas como de "asa de alambre" (1935). Más adelante, Haegraves describió el fenómeno de las células LE (1948). Miescher y Faucconnet llegaron a mencionar un fondo de anticuerpos antinucleares (1956), por lo que Friou sugirió el uso de inmunofluorescencia para antiglobulina humana (1958) (7.17.18)

En todos estos años el Lupus era considerado como una enfermedad cutánea desfigurante pero no mortal. En la actualidad se sabe que es una enfermedad inflamatoria crónica generalizada que sigue un curso de exacerbaciones con remisiones alternadas. (1.3.4)

Definición:

El Lupus Eritematoso Sistémico es un síndrome inflamatorio multisistémico crónico de etiología desconocida que se caracteriza por la producción de autoanticuerpos y depósitos de inmunocomplejos. Por consiguiente la enfermedad puede requerir una predisposición latente, que será exacerbada por contacto con un agente patógeno específico.

Incidencia y Prevalencia:

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en individuos de sexo femenino, en una relación de 9:1 con respecto al sexo masculino, puede presentarse a cualquier edad, desde recién nacidos hasta individuos en el último decenio de su vida.

La prevalencia en zonas urbanas Estados Unidos de Norteamérica oscila entre los rangos de 6.4: 7.6: 15 a 20 casos por cada 100 mil personas, presentándose con más frecuencia y en forma más grave en individuos de raza negra. Otros grupos de alto riesgo, son las personas de origen hispánico y asiático. (1,2,3,7,8,10, 14,16)

Al momento del diagnóstico la edad oscila entre los 13-40 años en la población general, 15-64 años en poblaciones femeninas y 13-25 años en poblaciones masculinas. Con una media de 30 años. Entre los niños se presentan tres veces más en el sexo femenino que en el masculino. (2,3,7)

Etiología:

Como se ha mencionado anteriormente, la etiología se considera desconocida, pero en la actualidad casi se ha llegado a la certeza de que es un síndrome que se desarrolla por múltiples factores, entre ellos:

A. Factores inmunológicos:

El concepto actual es que los enfermos pueden tener una anomalía primaria en la capacidad de su sistema inmunitario para la realización de las funciones normales de autorregulación que se manifiesta por:

- * Una producción generalizada y excesiva de autoanticuerpos. La hipótesis más acertada sobre el origen y la actividad de la enfermedad sostiene que la actividad patológica autodestructiva del síndrome, está mediada por una producción excesiva de autoanticuerpos IgG producidos por las células B. Aunque anteriormente se sospechaba que hubiese un defecto genético o inducido en las células B, ahora se cree que las células T juegan un papel central, ya que la respuesta inmune se da por cooperación entre las células B y T, y se ha establecido que las células T ayudadoras, determinan la producción de IgG por parte de las células B portadoras de Ig (esto es las células T). "reconocen" y activan a las células B, que producen anticuerpos.

Una característica esperada en pacientes con Lupus es la alteración del número de linfocitos, que podría ser explicada como debida a la disfunción secundaria de la relación de la actividad reguladora de los linfocitos T y desencadenaría una respuesta anormal en la función de las células B productoras de anticuerpos. Esto daría como resultado la desaparición del mecanismo que ordinariamente bloquea el desarrollo de enfermedades autoinmunes y de autoanticuerpos.

- * La presencia de complejos inmunes circulantes que se depositan en lechos vasculares de los órganos blancos del proceso de la enfermedad. Inmunológicamente hablando, el daño tisular se debe a reacciones de hipersensibilidad de Tipo II o Citotóxicidad directa y tipo III o Complejos Inmuno Circulantes (CIC) (1,2,3,6,7,8,9,10, 11,12,13,14,17)

B. Factores Genéticos:

Los factores genéticos que podrían predisponer con respecto al Lupus son varios. Los datos sobre la prevalencia de más casos de Lupus entre parientes cercanos llevan a la idea de que hay por lo menos un factor Mendeliano defectuoso de inmunorregulación en éste y otros desórdenes autoinmunes. Los resultados falsos positivos en parientes sanos de pacientes con Lupus, el que a veces presentan síntomas que los clasifica como lúpicos según sus resultados en pruebas ANA (prueba para anticuerpos anti-nucleares), y la presencia de anticuerpos anti-ADN parecen señalar la presencia de este gene defectuoso.

Aparte, aunque las pruebas de histocompatibilidad no pueden explicar el Lupus Eritematoso por sí solas, no parece haber duda de la implicación de factores antigénicos de HLA en el desarrollo del mismo.

Existen dos tipos principales de glucoproteínas de superficie que intervienen en la regulación de la respuesta inmunitaria de HLA: el tipo 1, o moléculas de clase I; y el tipo 2 o moléculas clase II, estas últimas se presentan en las células que participan en la respuesta inmune, cuya denominación actual es el Locus DR; para el Lupus los más frecuentes son DR2 y DR3. Existen moléculas de clase III clasificados del cromosoma 6 del HLA que codifican algunos componentes del complemento y citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa.

C. Factores Hormonales:

Siempre se ha observado que la enfermedad afecta más a individuos de sexo femenino y se han encontrado datos interesantes, si bien no concluyentes.

Los estrógenos parecen incrementar la respuesta inmune, se ha relacionado al Lupus con alteraciones hormonales en la población afectada, ya sea esta femenina o masculina. Los hombres y mujeres con Lupus parecen presentar un aumento de la hidroxilación de los estrógenos y estrona hacia la 16 alfa hidroestrona, lo que ocasiona una estimulación estrogénica prolongada; pero aún no se ha demostrado ninguna correlación con la actividad clínica. Estos hallazgos sugieren que las anomalías del metabolismo del estrógeno no se deba al mal funcionamiento conjugativo o excretorio, pero se hay evidencia fuerte de que las hormonas sexuales femeninas pueden participar en la patogénesis de la enfermedad.

Es de notarse que las manifestaciones de la enfermedad se da con más frecuencia durante los años de fertilidad reproductiva (cuando las hormonas están activas), especialmente alrededor de los 30 años que en los años prepuberales o cuando ha disminuido la actividad hormonal. En el sexo masculino no se conoce la incidencia real de la enfermedad tomando en cuenta los factores hormonales y la edad. (6.7.8.9.10.12.13.14)

D. Factores Virales:

Esto se apoya en el hallazgo, a través del microscopio electrónico, de estructuras virales en los tejidos de riñón, piel y linfocitos sanguíneos. Estas estructuras se encuentran más comúnmente en el retículo endoplásmico, por lo que se han llamado estructuras tubuloreticulares.

Estudios citoquímicos dicen que estas estructuras contienen fosfolípidos y glucoproteínas, pero no muchas proteínas, y el pensamiento actual es que representan una respuesta celular al daño.

En pacientes con diagnóstico de Lupus la concentración de anticuerpos de antimixovirus (sarampión, rubéola, Ebstein Barr, paperas, parainfluenza), se han encontrado con titulaciones elevadas. (6.7.8.9.10.12.13.14)

E. Factores Ambientales:

Se conoce desde hace mucho tiempo que la luz solar puede ser un factor desencadenante para el desarrollo de la enfermedad. El tipo de luz ultravioleta que puede intervenir en el desarrollo de esta enfermedad es de la banda correspondiente entre 260-280.

Otros factores, como contacto con mascotas, situación enzimática y uso de fármacos, podrían precipitar la manifestación del desorden lúpico, pero no se han dado pruebas ni estudios concluyentes.

Patogénia:

Se trata de una enfermedad principalmente mediada por anticuerpos; sin embargo, los detalles de su patogénia no se han demostrado para muchos de los hallazgos clínicos y anatomopatológicos. Es sabido que los pacientes producen algunos anticuerpos antieritrocitos, antigranulocitos, antilinfocitos y antimacrófagos. (1,3,10,14,15,16,17,18) Estos anticuerpos pueden hacer que tales células sean eliminadas de la circulación por el sistema retículo endotelial, por citotoxicidad mediada por el complemento, o más probablemente, por el mecanismo de citotoxicidad dependiente de anticuerpos. El grado de la enfermedad lo determina en gran medida la magnitud de depósitos de inmunocomplejos.

Patología:

Las anormalidades anatomopatológicas de la enfermedad se derivan de sus mecanismos patógenos inmunológicos. alterand principalmente el tejido conectivo y algunos órganos. En el Lupus los depósitos de estos complejos inmunes consisten en ADN y anti ADN (IgG) y componentes del complemento. (1,3,7,15,16,17,18)

Algunos órganos en particular muestran anormalidades peculiares. El bazo presenta lesiones en "piel de cebolla". Se cree que estas lesiones son diagnóstico de Lupus en enfermos con trombocitopenia idiopática. La endocarditis verrucosa no bacteriana (Libman-Sacks) consiste en vegetaciones de las válvulas cardíacas. afectando principalmente la válvula mitral y las cuerdas tendinosas. También se han observado lesiones renales que varían desde leve a intensa inflamación glomerular y participación intersticial variable.

La afección renal se ha clasificado en nefritis glomerular menangial, proliferativa focal, proliferativa difusa y membranosa. (apéndice 1)

MANIFESTACIONES CLINICAS

El Lupus no presenta característica específica alguna. El comienzo puede ser insidioso o agudo. Cualquier órgano de cualquier sistema puede estar afectado. Entre las manifestaciones clínicas que más comunmente se presentan se encuentran:

1. Fatiga: es la queja más común, y a veces la más debilitante. ocurre entre el 80 y el 100 por ciento de los pacientes. Esta fatiga es variable, pero generalmente estará presente, y debe ser distinguida de la causada por los factores ajenos al lupus (tensión, exceso de trabajo o problemas, hábitos como el tabaco y el alcohol, anemia u otros). La fatiga asociada a otras de las características del lupus, o pruebas de laboratorio que apunten al mismo, se considera causa de la enfermedad. Se ha reportado que este malestar responde al tratamiento con prednisona y ejercicios

2. Pérdida de peso: aparece antes del diagnóstico, pero también puede deberse a pérdida de apetito por medicación, o afección gastrointestinal.

3. Fiebre: ocurre en el 80 por ciento de los pacientes. Cuando se presentan episodios febriles deben investigarse infecciones, mientras que si la fiebre es constante sugiere involucrimiento del sistema nervioso central, el uso de drogas y/o medicamentos.

4. Manifestaciones Musculoesqueléticas: se han observado artritis y artralgas hasta en el 95 por ciento de los pacientes. pudiendo presentarse antes del diagnóstico, a veces por años. Las articu-

laciones de rodillas y dedos son las más afectadas, y las de los codos, tobillos, hombros y caderas son menos afectadas.

La artritis lúpica se considera como una artropatía inflamatoria y se ha asociado a lesiones deformativas en el tejido suave y deformidad de la flexión en algunos pacientes. La mialgia se manifiesta en el 59 por ciento de los pacientes, a veces con los primeros síntomas.

Se ha encontrado alguna incidencia de necrosis avascular del hueso debida a interrupción del flujo de sangre, con resultado de desmineralización, adelgazamiento trabecular, colapso o fractura. La incidencia parece ser mayor por el tratamiento con esteroides.

5. Fotosensibilidad: ocurre en el 58 por ciento de la población con Lupus, se caracteriza por la aparición de un rash en alas de mariposa, que se presenta después de exposición solar. Este rash casi siempre afecta el puente de la nariz y ambas mejillas, pudiendo presentarse meses o incluso años antes de otras manifestaciones del desorden. (1,3,4,7,15,16,18,21)

El mecanismo causante de los daños en la piel por rayos ultravioletas no está bien esclarecido, pero se cree que:

La luz UV daña las proteínas de ADN de la piel, incrementa la unión de anti-Ro, y anti-RPN a los queratinocitos, causa alteraciones significantes en el mecanismo de los fosfolípidos de la membrana celular. Estimula la evolución de números muy altos de células T supresoras.

Causa un incremento en la producción y la liberación de citoquinas (incluyendo la IL-1, que puede causar fiebre, inflamación local, producción alterada de anticuerpos) por parte de los queratinocitos cutáneos y las células de langerhans.

6. Lupus Discoide: Lesiones que ocurren en hasta el 25 por ciento de los pacientes. Se caracteriza por lesiones discoides, circulares o anulares, eritematosas, ligeramente infiltradas, cubiertas por descamación bien formada y adherente, que se extiende hasta los folículos pilosos dilatados. Las lesiones se expanden lentamente, con inflamación periférica activa, dejando cicatrices, teleangiectasias y despigmentación. (1,3,4,7,14,15,16,17,18) Las lesiones, que tienen bordes eritematosos, agudos e irregulares, ocurren especialmente en la cara, cuello y cuero cabelludo, y menos frecuentemente en orejas y torso. A veces son hiperqueratoticas y son confundidas con psoriasis.

7. Alopecia: se da en alrededor del 70 por ciento de los pacientes, de un momento a otro de la enfermedad, pudiendo presentarse antes que otros síntomas. Cuando se asocia con cicatrización, la pérdida generalmente es permanente. En caso contrario, el pelo volverá a crecer luego de pasada la exacerbación, desaparecida la causa de ésta, o iniciado el tratamiento.

Nefritis Mínima o Mesangial: En esta forma de nefritis lúpica, los glomérulos pueden ser anormales o mostrar un aumento irregular de las células mesangiales de la matriz. Se ha localizado C3 e IgG en el mesangio y en las paredes capilares. Puede manifestarse con proteinuria y/o hematuria mínima, ocasionalmente pueden progresar a nefritis lúpica proliferativa y llegar a insuficiencia renal.

Nefritis Proliferativa Focal: Este tipo de lesión se caracteriza por proliferación segmentaria de algunos de los grupos glomerulares mientras que otros son de apariencia normal. Puede ser notada la proliferación mesangial en todos los glomérulos pero los cambios proliferativos están presentes en menos del 50 por ciento de los glomérulos. En el glomérulo puede detectarse C3 e IgG. Presentándose con hematuria y proteinuria: ocasionalmente presentan insuficiencia renal. Síndrome nefrótico e hipertención, son raros.

Nefritis Proliferativa Difusa: Esta es caracterizada por anomalías en más del 50 por ciento de los glomérulos y usualmente la mayoría de éstos están involucrados, siendo la proliferación irregular. La esclerosis glomerular se puede presentar al igual que la inflamación intersticial. Los hallazgos de inmunofluorescencia consisten en IgG e IgM y complemento a lo largo de la membrana basal. El cuadro clínico que presentan es el de proteinuria moderada a severa, siendo común en síndrome nefrótico. La hematuria y cilindruria generalmente están presentes con insuficiencia renal moderada o severa. Generalmente se encuentran anticuerpos Anti-ADN y niveles disminuidos de complemento.

Nefritis Membranosa: Esta es la menos común de las formas de enfermedad renal. La apariencia histológica de los riñones es de una glomerulonefritis idiopática. Pueden ser notados aumentos irregulares de células mesangiales y de la matriz aunque no hay proliferación celular. Las manifestaciones clínicas consisten en proteinuria con o sin hematuria. El síndrome nefrótico se presenta al inicio de la enfermedad. Se ha notado progresión de nefritis lúpica focal a difusa en algunos pacientes. Otros presentan ausencia de títulos altos de anticuerpos Anti-ADN y el complemento sérico es normal. (7,14,15,16,17)

13. Manifestaciones Gastrointestinales: Estas ocurren en el 50 por ciento de los pacientes. Entre las manifestaciones más comunes que se presentan, se encuentran: disfagia, úlceras esofágicas (1.5-25%), dispepsia (50%), úlcera péptica (40%), hemorragia gastrointestinal (9%), dolor abdominal acompañado de náuseas y vómitos (3%), vasculitis mesentérica y pancreatitis (8%) y hepatomegalia (50%). (7,14,15,16,17)

14. Manifestaciones Neurosiquiátricas: Estas ocurren aproximadamente en el 25-80 por ciento de los pacientes. Las manifestaciones psiquiátricas más frecuentes se encuentran los trastornos depresivos, ansiedad, desórdenes afectivos, psicosis y en algunos pacientes trastornos convulsivos.

8. Membranas Mucosas: La afección de las membranas mucosas ocurre entre el 27 y 41 por ciento de los pacientes. Característicamente son lesiones discoides con eritema, atrofia y despigmentación que regularmente se localizan en el paladar blando, duro, y pueden presentarse asintomáticas. Se han observado úlceras nasales en el 20 por ciento de la población con lupus. Su localización más frecuente es en el septum nasal y puede ser bilateral.

9. Lesiones Vasculares: Las lesiones de piel con afección vascular incluye eritema periungueal, telangiectasias, fenómeno de Raynaud, y varias formas de vasculitis que afecta aproximadamente al 50 por ciento de los pacientes. (1,2,3,4,7,14,15,16,17,18)

10. Manifestaciones Pulmonares: Cuando los pulmones están afectados, pueden presentarse anomalías en la vasculatura de la pleura y el diafragma que puede afectar entre un 0.9 hasta un 98 por ciento de los pacientes.

Entre las manifestaciones pleuropulmonares encontramos que el derrame pleural ocurre en un 50 por ciento de los pacientes, puede ser pequeño o moderado, uni o bilateral.

La neumonitis lúpica grave es común en estos pacientes entre 5 - 12 por ciento; se caracteriza por fiebre, tos, algunas veces hemóptisis, pleuresía, disnea, e infiltrados pulmonares radiográficos especialmente en las bases.

Los pacientes con neumonitis lúpica pueden desarrollar fibrosis pulmonar crónica, presentándose en el 9 por ciento de los pacientes. Este síndrome se caracteriza por disnea progresiva, infiltrados intersticiales difusos. Los estudios de funciones pulmonares suelen demostrar patrones restrictivos.

11. Manifestaciones Cardíacas: La pericarditis es la manifestación más frecuente en estos pacientes. Se encuentra entre el 8 al 48 por ciento de los pacientes. Suele presentarse con dolor en el tórax anterior (subesternal) con frote pericárdico audible. En algunos pacientes se ha reportado taponamiento cardíaco, pero es raro.

La Miocarditis puede notarse en un 8 al 78 por ciento de los pacientes, presentándose con taquicardia desproporcionada con la temperatura del cuerpo, anomalías del electrocardiograma (en los segmentos ST-T) y cardiomegalia inexplicable, posteriormente se presentan los síntomas de congestión cardíaca.

12. Afección Genito Urinaria: La nefritis lúpica puede presentarse en el 50 por ciento de los pacientes. La proteinuria es la anomalía renal más común, presentándose en el 78 por ciento con el 42 por ciento que presentan hematuria o piuria. Las anomalías renales pueden presentarse antes que se confirme el diagnóstico. Las anomalías histológicas observadas se han dividido en cuatro grupos según OMS: (13,14,15,16,17,18)

PRUEBAS INMUNOLOGICAS

Células L.E.: Las células LE fueron demostradas desde el año 1946 por Hargraves. Mediante diferentes técnicas (electrforesis, cromatografía y ultracentrifugación) se llegó a la conclusión de que el componente sérico responsable de este fenómeno era una gammaglobulina de tipo IgG. En 1959, Holma y Feicher establecieron que esta IgG. era un anticuerpo dirigido al complejo ácido desoxirribonucleico-histona (ADN-Histona).

Para la formación de las células LE es necesaria la alteración de la membrana celular que permita al anticuerpo anti ADN-Histona reaccionar con el antígeno en el núcleo celular. Una vez que los anticuerpos reaccionan con su antígeno en el núcleo, la formación de las células LE se realiza en dos estadios: se produce una hinchazón del núcleo con alteración de su morfología y a continuación tiene lugar la fagocitosis de este material nucleolar alterado por leucocitos polimorfonucleares. Para que esta fagocitosis tenga lugar es necesaria la presencia de complemento.

El test de células LE es positivo en el 60 por ciento de los pacientes con Lupus, pero no es específica para la enfermedad. (1,3,6,7,12,18,19,20)

Anticuerpos Antinucleares: Desde 1952, tras la utilización de inmunofluorescencia indirecta con células de hígado de rata como sustrato, la identificación de anticuerpos dirigidos contra el núcleo se ha extendido notablemente. Se describen cuatro patrones de tinción de la inmunofluorescencia (homogéneo, periférico, nucleolar, punteado). (1,3,6,7,12,18,19,20)

Los Anticuerpos Antinucleares son poco específicos para el diagnóstico, aparecen en otras enfermedades autoinmunes. Dada su alta frecuencia desde 1982 la presencia de ANA es uno de los criterios diagnóstico de la enfermedad.

Los ANA se clasifican atendiendo a la estructura antigénica con la que específicamente reaccionan. Así son dirigidos contra:

- * Anticuerpos Anti-ADN nativo o de doble cadena.
- * Anticuerpos Anti-ENA.
- * Antirribonucleoproteína nucleolar (RNP).
- * Anticuerpos Anti-Sm.
- * Anti SS-A y NatiSS-B.
- * Anticuerpos anti-histona.
- * Anticardiolipina, asociado a TPT prolongado
- * VDRL falso positivo

15. Conjuntivitis y Epiescleritis: Puede presentarse en el 15 por ciento de los pacientes, presentando además anormalidades en el fondo de ojo, casi siempre asociado a daño renal severo.

16. Tromboflebitis: Ocurre en el 10 por ciento de los pacientes, siendo una de las primeras manifestaciones de la enfermedad. El fenómeno de Raynaud está presente en el 18 por ciento de los casos y se puede presentar antes del desarrollo de las manifestaciones multisistémicas.

17. Anormalidades Hematológicas: la eritropoyesis se encuentra retardada por lo que se observa anemia normocrómica normocítica, trombocitopenia (100,000 x mm³) en un tercio de los pacientes. La leucopenia moderada es común, la linfopenia ocurre durante los períodos de actividad de la enfermedad; trombocitopenia y anemia hemolítica también son comunes. (7,11,13,14,15,16,17)

18. Otros: dolores, inflamación de glándulas, náuseas y vomitos, jaquecas, equimosis, alopecia, edema. Todos pueden ocurrir antes del diagnóstico o coincidir con los síntomas "mayores", durante un ataque. (7, 11, 13, 14, 15, 16, 17)

PRUEBAS Y/O ANORMALIDADES DE LABORATORIO

No hay pruebas específicas para el diagnóstico de Lupus, pero las anormalidades serológicas que se presentan en estos pacientes pueden ayudar al diagnóstico del mismo: entre los parámetros de laboratorios pueden agruparse en anormalidades hematológicas, inmunológicas y renales.

ANORMALIDADES HEMATOLOGICAS

Una o más de estas anormalidades hematológicas pueden estar presentes en los pacientes con Lupus:

- * Anemia normocrómica-normocítica (eritropoyesis retardada).
- * Hemólisis con Coombs negativo o positivo.
- * Leucopenia (enfermedad activa).
- * Leucocitosis (infección o tratamiento con esteroides).
- * Trombocitopenia moderada.
- * Linfopenia, conteo inversamente proporcional a la actividad de la enfermedad.
- * Eritrosedimentación aumentada (reactante de fase aguda).

- * Manifestaciones clínicas: afección renal. glomerulonefritis la más frecuente. anemia. Síndrome de Sjorgens.

HOMBRES

- * Afección renal. glomerulonefritis la más frecuente.
- * Afección neurológica.
- * Vasculitis.
- * Artritis no destructiva. serositis.
- * Afecciones pulmonares.
- * Anemia hemolítica. leucopenia. trombocitopenia.
- * Células LE positivas. Anticuerpos ADN. componentes del complemento C3 y C4 con niveles bajos.

Diagnóstico:

La Asociación Americana de Reumatología (ARA) ha propuesto once criterios para la clasificación de LES y su diagnóstico.

CRITERIOS

DEFINICION

- | | |
|---------------------|--|
| 1. Eritema malar | Eritema fijo, plano o elevado. sin afectar el surco nasolabial. |
| 2. Lupus discoide | Placas elevadas. eritematosas queratóticas. descamativas, con taponamiento de los folículos pilosos y cicatriz atrófica. |
| 3. Fotosensibilidad | Eritema emportante que resulta de la exposición solar. |
| 4. Ulcera Oral | Úlcera indolora que se localiza en la nasofaringe. no dolorosa. |
| 5. Artritis | Artritis no erosiva en dos o más articulaciones periféricas y caracterizada por: dolor. edema o derrame. |
| 6. Serositis | Pleuritis: Historia de dolor, presencia de frote o derrame
Pericarditis: Por frote, derrame o electrocardiograma. |
| 7. Renal | Proteinuria persistente. mayor de 500 mg diarios. hematuria microscópica. cilindros celulares o granulares. |

Factor Reumatoideo: Puede esta presente en la mayoría de los pacientes con Lupus.

Complemento: Entre estas anomalías se puede mencionar C3 y C4 que en la mayoría de los pacientes con enfermedad activa se encuentran niveles bajos. El CH-50 demuestra los niveles totales del complemento hemolítico funcional, constituye la medición de mayor sensibilidad para conocer la actividad del complemento.

ANORMALIDADES RENALES

Casi todos los pacientes con Lupus presentan depósitos de inmunoglobulinas en los glomerulos, presentándose con nefritis clínica definida por proteinuria persistente.

En análisis de orina se puede observar hematuria, proteinuria y cilindruria; observándose en estos pacientes síndrome nefrótico e insuficiencia renal.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO EN RATONES Y HOMBRRES

El Lupus Eritematoso Sistémico es un síndrome de etiología multifactorial donde diferencias genéticas, dietéticas, ambientales, etc., son factores que inician o recrudecen o disminuyen la actividad de la enfermedad en un momento dado. Es por lo tanto difícil establecer una relación directa con un "Factor Primordial" que inicie la enfermedad.

Es notorio el hecho de que los hombres que se ven afectados por el LES sean pocos, en comparación con la población femenina.

La literatura mundial muestra que, establecida la enfermedad, los síntomas son básicamente los mismo para ambos sexos, pero hay una tendencia a desarrollar síntomas más severos y problemas renales en los de sexo masculino.

Estudios realizados en ratones blancos y negros de Nueva Zelanda (NZB/NZBW) y humanos han sugerido varios resultados:

RATONES:

- * En cuanto al sexo sugiere que los componentes hormonales como los andrógenos son protectores y que los estrógenos empeoran la sintomatología de la enfermedad.
- * Anormalidades celulares (supresión de células T e hiperactividad de las células B)
- * Anormalidades Serológicas: Anti-ADN. Coombs positivo; IgM e IgG aumentados.

Los antipáldicos se han utilizado desde 1941 en pacientes con Lupus, especialmente las cloroquinas del grupo de las cuatro aminoquinolonas, tales como: nivaquina (clorhidrato), aralen (difosfato), cronquin: con dosis inicial de 1/2 a 1 gramo diario por seis a ocho días, luego se va disminuyendo la dosis a 500 mg y por último a 250 mg por día. Estos han sido utilizados en los cuadros cutáneos de LES (incluido LED). Entre los efectos adversos que se pueden presentar por el uso de los mismos estan: toxicidad retiniana, erupción cutánea, miopatía, neuropatía.

La utilización de agentes citotóxicos (azatioprina, clorambucil, ciclofosfamida) en la enfermedad permanecen en controversia. Estos medicamentos permiten disminuciones rápidas de las exacerbaciones, y se administran en dosis más bajas de corticoesteroides. Entre los efectos adversos que se presentan por administración de los mismo se tiene: depresión de la médula ósea, hepatotoxicidad (azatioprina), toxicidad vesical (ciclofosfamida) e incremento en el riesgo de tumores. Otros tratamiento incluyen la plasmaferesis, la radiación total de ganglios linfáticos, tratamiento con hormonas sexuales y la administración intravenosa de gammaglobulinas.

- | | |
|-----------------------------|---|
| 8. Neurológico: | Convulsiones en la ausencia de uremia o trastornos metabólicos.
Psicosis en la ausencia de uremia o trastornos metabólicos. |
| 9. Hematológico | Anemia Hemolítica.
ó
Leucopenia menor de 4.000 c/mm 3
ó
Linfopenia menor de 1.500 c/mm 3
ó
Trombocitopenia menor de 100.000 |
| 10. Inmunológico | Células LE.
ó
Anti-ADN nativo
ó
Anti-SM |
| 11. Anticuerpo anti-nuclear | VDRL falso/positivo (mas de 6 m)
Titulaciones anormales con inmunofluorescencia. |

El paciente debe presentar cuatro o más criterios para el diagnóstico de la enfermedad y su calificación.

El diagnóstico debe incluir una buena historia clínica completa. historia familiar. uso de drogas. exposición solar. examen físico completo. mucosas. oral. nasal. oídos. piel. así como el resto del cuerpo. Los laboratorios de Lupus deben de incluir: examen completo de orina. función renal. velocidad de sedimentación (sanguínea). hemoglobina. hemátocrito. conteo plaquetario. serie blanca con diferencia. C3-C4 sérico. anticuerpos antinucleares. células LE. Si se establece el diagnóstico interesa un tiempo de protombina. tiempo parcial de tromboplastina y un test de Coombs. (1.3.6.7.12.14.15.16.18.19.20)

Tratamiento:

La manifestación de la enfermedad es variable. desde casos leves hasta casos severos y rapidamente fatales. En los casos de manifestaciones leves se ha utilizado la prednisona en dosis de 10 a 60 mg/día. con manifestaciones mortales o gravemente incapacitante se tratan con dosis de 1 a 2 mg/kg/día. Una vez controlado el episodio agudo. la dosis de corticoesteroides se reduce en forma gradual. (1.3.7.9.12.13.17)

La sintomatología de artralgias. artritis. mialgias. fiebre y serositis leve pueden mejorar con fármacos antiinflamatorio no esteroideos (AINE). No obstante. algunos cuadros tóxicos producidos por AINE. como hepatitis. meningitis aséptica y alteración renal. son especialmente frecuentes en pacientes con Lupus Eritematoso. (1.3.7.12.13.17)

trombocitopenia. adenopatía. nefrosis. hemólisis. hipertensión. leucopenia. nefritis. psicosis.

5. Ejecución de la Investigación

Este estudio se realizará en forma retrospectiva, revisando las fichas clínicas de pacientes masculinos a quienes se les diagnóstico LES, que fueron atendidos en el Hospital Roosevelt y Clínicas Privadas. Estos pacientes debieron cumplir con cuatro o más de los criterios diagnósticos aprobados por ARA.

Instrumento de Medición: Boleta de Recolección de Datos (ver anexo).

6. Recursos

1. Materiales

a) Físicos

- * Hospital Roosevelt.
- * Biblioteca del Hospital Roosevelt.
- * Oficina de Registros Médicos.
- * Dos Clínicas Privadas de especialidad en Reumatología.
- * Fichas clínicas de los pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico.
- * Boleta de recolección de datos.
- * Material y equipo de oficina.
- * Revisión bibliográfica del tema.

2. Humanos

- a. Personal del departamento de Registros Médicos.
- b. Pacientes masculinos con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico.
- c. Médico Asesor.
- d. Médico Revisor.
- e. Estudiante de medicina encargado de la investigación.

VI. METODOLOGIA

1. Sujeto de Estudio

Todos los pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico atendidos en el Hospital Roosevelt en el unidad de Reumatología y de la Clínica Privada de dos Médicos Internistas, especializados en Reumatología.

2. Criterios de Inclusión

Se incluyen a todos los pacientes de sexo masculino con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico que cumplen con los criterios de diagnóstico de según la Asociación de Reumatología Americana (ARA).

3. Criterios de Exclusión

Todas las pacientes de sexo femenino con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico y otras enfermedades similares al Lupus.

4. Variables

- a. Edad: Edad del paciente al momento del diagnóstico.
- b. Sexo: Diferencia física constitutiva entre el hombre y la mujer.
- c. Primera manifestación clínica: Se tomará en cuenta la primera manifestación clínica por historia compatible con la enfermedad
- d. Recaída: Paciente que reactiva su enfermedad a pesar del tratamiento.
- e. Sobrevida: Período en el cual se logra prolongar la vida del paciente con ayuda de tratamiento.
- f. Causa de muerte: Causas por las cuales un paciente termina en forma catastrófica.
- g. Seguimiento: Medida que se toma para vigilar la evolución de un paciente.
- h. Serología: Todas las pruebas serológicas de gabinete que se presenten en los pacientes para el diagnóstico y/o confirmación del LES.
- i. Otras manifestaciones clínicas: artritis, eritema malar, vasculitis, fotosensibilidad, fiebre, raynaud, pleuritis, pericarditis, úlceras orales, vasculitis, rash discoide, cefalea, convulsiones, alopecia, corea, mielitis, papiledema, trombosis, SNC, ACV, neuritis.

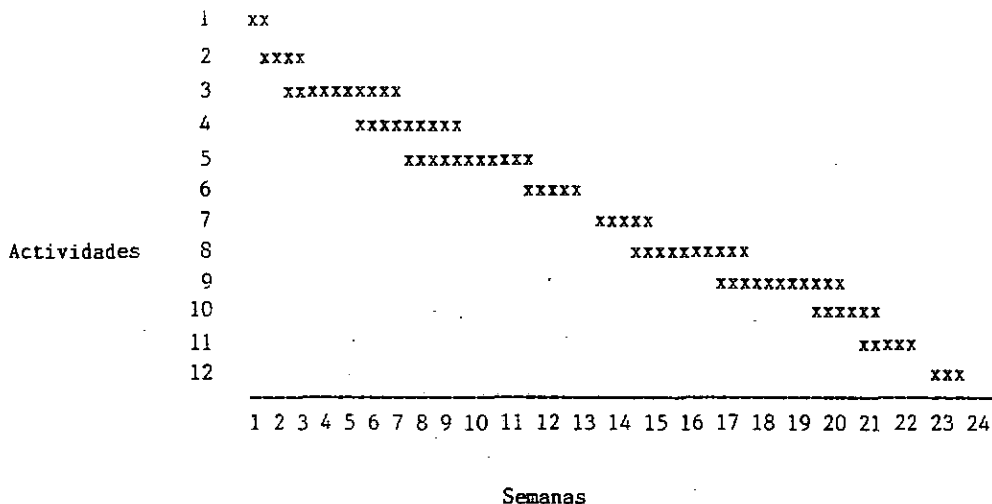
1 2 3 4 5 6 7 8 9

10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25

26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100

101 102 103 104 105 106 107 108 109 110 111 112 113 114 115 116 117 118 119 120 121 122 123 124 125 126 127 128 129 130 131 132 133 134 135 136 137 138 139 140 141 142 143 144 145 146 147 148 149 150 151 152 153 154 155 156 157 158 159 160 161 162 163 164 165 166 167 168 169 170 171 172 173 174 175 176 177 178 179 180 181 182 183 184 185 186 187 188 189 190 191 192 193 194 195 196 197 198 199 200 201 202 203 204 205 206 207 208 209 210 211 212 213 214 215 216 217 218 219 220 221 222 223 224 225 226 227 228 229 230 231 232 233 234 235 236 237 238 239 240 241 242 243 244 245 246 247 248 249 250 251 252 253 254 255 256 257 258 259 260 261 262 263 264 265 266 267 268 269 270 271 272 273 274 275 276 277 278 279 280 281 282 283 284 285 286 287 288 289 290 291 292 293 294 295 296 297 298 299 300 301 302 303 304 305 306 307 308 309 310 311 312 313 314 315 316 317 318 319 320 321 322 323 324 325 326 327 328 329 330 331 332 333 334 335 336 337 338 339 340 341 342 343 344 345 346 347 348 349 350 351 352 353 354 355 356 357 358 359 360 361 362 363 364 365 366 367 368 369 370 371 372 373 374 375 376 377 378 379 380 381 382 383 384 385 386 387 388 389 390 391 392 393 394 395 396 397 398 399 400 401 402 403 404 405 406 407 408 409 410 411 412 413 414 415 416 417 418 419 420 421 422 423 424 425 426 427 428 429 430 431 432 433 434 435 436 437 438 439 440 441 442 443 444 445 446 447 448 449 450 451 452 453 454 455 456 457 458 459 460 461 462 463 464 465 466 467 468 469 470 471 472 473 474 475 476 477 478 479 480 481 482 483 484 485 486 487 488 489 490 491 492 493 494 495 496 497 498 499 500 501 502 503 504 505 506 507 508 509 510 511 512 513 514 515 516 517 518 519 520 521 522 523 524 525 526 527 528 529 530 531 532 533 534 535 536 537 538 539 540 541 542 543 544 545 546 547 548 549 550 551 552 553 554 555 556 557 558 559 560 561 562 563 564 565 566 567 568 569 570 571 572 573 574 575 576 577 578 579 580 581 582 583 584 585 586 587 588 589 590 591 592 593 594 595 596 597 598 599 600 601 602 603 604 605 606 607 608 609 610 611 612 613 614 615 616 617 618 619 620 621 622 623 624 625 626 627 628 629 630 631 632 633 634 635 636 637 638 639 640 641 642 643 644 645 646 647 648 649 650 651 652 653 654 655 656 657 658 659 660 661 662 663 664 665 666 667 668 669 670 671 672 673 674 675 676 677 678 679 680 681 682 683 684 685 686 687 688 689 690 691 692 693 694 695 696 697 698 699 700 701 702 703 704 705 706 707 708 709 710 711 712 713 714 715 716 717 718 719 720 721 722 723 724 725 726 727 728 729 730 731 732 733 734 735 736 737 738 739 740 741 742 743 744 745 746 747 748 749 750 751 752 753 754 755 756 757 758 759 760 761 762 763 764 765 766 767 768 769 770 771 772 773 774 775 776 777 778 779 780 781 782 783 784 785 786 787 788 789 790 791 792 793 794 795 796 797 798 799 800 801 802 803 804 805 806 807 808 809 810 811 812 813 814 815 816 817 818 819 820 821 822 823 824 825 826 827 828 829 830 831 832 833 834 835 836 837 838 839 840 841 842 843 844 845 846 847 848 849 850 851 852 853 854 855 856 857 858 859 860 861 862 863 864 865 866 867 868 869 870 871 872 873 874 875 876 877 878 879 880 881 882 883 884 885 886 887 888 889 890 891 892 893 894 895 896 897 898 899 900 901 902 903 904 905 906 907 908 909 910 911 912 913 914 915 916 917 918 919 920 921 922 923 924 925 926 927 928 929 930 931 932 933 934 935 936 937 938 939 940 941 942 943 944 945 946 947 948 949 950 951 952 953 954 955 956 957 958 959 960 961 962 963 964 965 966 967 968 969 970 971 972 973 974 975 976 977 978 979 980 981 982 983 984 985 986 987 988 989 990 991 992 993 994 995 996 997 998 999 1000

Gráfica de Gantt



Actividades

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección del asesor y revisor.
3. Recopilación del material bibliográfico.
4. Elaboración del proyecto conjuntamente con el asesor y revisor.
5. Aprobación del proyecto por el Comité de Docencia de Medicina del Hospital Roosevelt.
6. Aprobación del proyecto por el Comité de Investigación del Hospital Roosevelt.
7. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
8. Ejecución del Trabajo de Campo.
9. Procesamiento de datos, elaboración de tablas y gráficas.
10. Análisis y discusión de resultados.
11. Elaboración de Conclusiones.
12. Presentación y aprobación del informe final.

La edad al momento del diagnóstico fue variada (cuadro 2). se presentaron pacientes desde los 3 hasta los 40 años. con una mayor incidencia entre los 9 y 24 años (80%) (gráfica 1). La poca frecuencia de pacientes juveniles podría ser explicada en base a que ni las Clínicas Privadas ni la Unidad de Reumatología del Hospital Roosevelt son clínicas pediátricas.

CUADRO No. 2
EDAD AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

Edad	Número	%
3 - 8	1	6.7
9 - 16	3	20.0
17 - 24	9	60.0
25 - 32	1	6.7
33 - 40	1	6.7
Total	15	100.00

FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt y de Clínica Privada.

Por historia. la primera manifestación clínica (cuadro 3) atribuible a la enfermedad en estos pacientes fue el problema articular con un 53.3 %: seguido por fiebre y eritema con un 13.3% cada uno. el resto presentaron convulsiones por hipertensión arterial. afección renal. y trombocitopenia (Gráfica 2).

CUADRO No. 3
PRIMERA MANIFESTACION DE LA ENFERMEDAD

Manifestación	Número	%
Artritis	8	53.3
Convulsiones (Hiper. Arterial)	1	6.7
Eritema	2	13.3
Fiebre	2	13.3
Nefritis	1	6.7
Trombocitopenia	1	6.7
Total	15	100.0

FUENTE: Archivos de Hospital Roosevelt y Clínica Privada.

VII. PRESENTACION ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

El número de 15 pacientes encontrados en esta revisión es relativamente bajo considerando la población de pacientes que se cubre. El expediente de uno de los pacientes del Hospital Roosevelt no pudo ser encontrado en el archivo y no fue incluido en la revisión.

En la Clínica Privada los 11 pacientes representan el 0.05% de los 22.000 pacientes que asistieron a consulta. En el Hospital Roosevelt no se cuenta con el dato exacto de los pacientes evaluados por la Unidad de Reumatología en los 10 años revisados, sin embargo durante el año 1994 asistieron 1.200 pacientes y si esa proporción se hubiera mantenido constante los 4 pacientes encontrados representan unicamente el 0.03% (Cuadro 1)

Es posible que la frecuencia de pacientes, del sexo masculino, con Lupus Eritematoso Sistémico sea mayor en instituciones, como el Seguro Social, donde la población masculina, trabajadora, podría estar más representada.

CUADRO 1
DATOS DEMOGRAFICOS DE LOS 15 PACIENTES

Procedencia	
Hospital Roosevelt	4
Clínicas Privadas	11
Grupo Etéreo	
Adulto (mayores de 16 años)	11
Juvenil (de 3 a 16 años)	4
Nacionalidad	
Guatemalteca	14
Extranjeros	1
Residencia Actual	
Capital	12
Departamentos	3

FUENTE: Archivos de Hospital Roosevelt y Clínicas Privadas.

CUADRO NO. 5
MANIFESTACIONES CLINICAS PRESENTES
AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

Manifestaciones Clínicas	Número	%
Artropatía	14	93.3
Fiebre	14	93.3
Afección Cutánea	12	80.0
a) Eritema Malar	5	
b) Rash	6	
c) Lupus Discoide	1	
Fotosensibilidad	9	60.0
Pleuritis	8	53.3
Alopecia	8	53.3
Adenopatía	7	46.6
Hipertensión	3	20.0
Cefalea	3	20.0
Sistema Nervioso central	3	20.0
Pericarditis	2	13.3
Esplenomegalia	2	13.3
Trombosis Venosa	2	13.3

FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt y Clínica Privada.

A la mayoría de los pacientes (60%) se les realizó el diagnóstico en un promedio de 3 meses de iniciada su enfermedad (Cuadro 4), pero el tiempo varió en el resto dentro de un lapso de 7 a 15 meses (Gráfica 3).

CUADRO No. 4
TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD
PREVIO AL DIAGNOSTICO

Meses	Número	%
0 - 3	9	60.0
4 - 7	3	20.0
8 - 11	0	0.0
12 - 15	2	13.3
16 - 19	0	0.0
> 20	1	6.7

FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt
y Clínica Privada.

Dentro de las manifestaciones clínicas, al momento del diagnóstico, ocupan el primer lugar los síntomas articulares y la fiebre (93.3%), seguido por las manifestaciones cutáneas (80%) donde incluimos el eritema malar, el lupus discoide y otras variedades de erupciones maculo-papulares (Cuadro 5).

Un 60% de los pacientes reportaron fotosensibilidad. Alopecia y pleuritis se detectaron en 53.3 % y adenopatía se encontró en un 46.6 % (Cuadro 5).

También se presentaron, con menor frecuencia, convulsiones, fenómeno de Ravnaud, vasculitis, neuropatías periféricas, hipertensión arterial, pericarditis y otras (Gráfica 4).



Excepto por la velocidad de sedimentación. que se encontró mayor de 40 mm por hora en el 93.3%. y la linfopenia con valor de menos de 1.500 células en el 66.6% de los pacientes. los otros hallazgos de los exámenes de hematología tuvieron una frecuencia menor del 50% de anormalidad (Cuadro 6).

CUADRO NO. 6
BIOMETRIA HEMATICA AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

HEMOGLOBINA:	Rango: de 3.7 a 16 g/dl (media 10.9 g/dl)		
		casos	%
	Con valor menor de 10 g/dl:	6	40
HEMATOCRITO:	Rango: de 10 - 46 % (media 33 %)		
		casos	%
	Con valor menor de 30 %:	5	33
SEDIMENTACION:	Rango: de 22 - 170 mm/hora (media 78.6mm/hr)		
		casos	%
	Con valor mayor de 40 mm/hr:	14	93
LEUCOCITOS:	Rango: de 1800 - 19.500 cel/mm ³ (media 5.445.33)		
		casos	%
	Con valor menor de 4.000:	7	47
PLAQUETAS:	Rango: de 29.000 - 500.000 cel/mm ³ (media 107.226)		
		casos	%
	Con valor menor de 100.000:	7	47
LINFOCITOS:	Rango: de 187 - 4.735 cel/mm ³ (media 1.303)		
		casos	%
	Con valor menor de 1.500:	10	66

FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt y Clínicas Privadas.

El examen de orina se presentó anormal en un 66 % de los pacientes. el hallazgo más frecuente fue la proteinuria que se detectó en 11 casos (73%) y hematuria en 10 casos (66%) (Cuadro 7)

En 11 pacientes la cuantificación de proteinuria fue significativa y persistente habiéndose encontrado con valores mayor de 500 mg en la colección de orina en 24 horas en 6 (40%) de los pacientes, y en 2 de ellos alcanzó rangos nefróticos, con proteína mayor de 3.000 mg.

La función renal, al momento del ingreso y diagnóstico, estuvo alterada dos pacientes quienes tuvieron elevación de creatinina, en uno con 1.7 y en el segundo con 2.9 mg/dl.

CUADRO NO. 7
ANORMALIDADES RENALES AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

	f	%
ORINA ANORMAL	10	66.6
a) Cilindruria.....	8	53.3
b) Hematuria.....	10	66.6
c) Proteinuria.....	11	73.3
PROTEINURIA de 500 mg/24 horas	6	40.0
CREATININA: Rango de 0.3 a 10 mg/dl (media 1.14)		
	f	%
< 1.2	7	46.7
1.3 - 1.6	6	40.0
1.7 - 2.0	1	6.7
2.1 - 3.0	1	6.7

FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt y Clínicas Privadas.

Al momento del ingreso la hipocomplementemia fue el hallazgo de laboratorio más frecuente. Únicamente uno de los pacientes tuvo valores de C3 normal s y ninguno de ellos tuvo un C4 normal (Cuadro 8).

CUADRO NO. 8
NIVELES DE C3 Y C4 AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

C3* - Rango: de 10 a 140 mg/dl (media 45.33mg/dl)		
	f	%
Valor Normal.....	1	6.6
De 50 a 89 mg	4	26.6
menor de 50 mg	10	66.7
C4** - Rango: 4 a 18 mg/dl (media 9.73 mg/dl)		
	f	%
Valor Normal	0	0
de 10 a 20 mg/dl	8	53.3
Menor de 10 mg/dl	7	46.7
* C3: normal de 90 a 150 mg/dl ** C4: normal de 20 a 50 mg/dl		

FUENTE: Archivos de Hospital Roosevelt v Clinica Privada.

El C3 se normalizó en 11 pacientes en una media de 4.5 meses de tratamiento y el C4 en 7 pacientes en una media de 3.5 meses. Dos de los pacientes nunca alcanzaron niveles normales de C3 y otros dos pacientes nunca tuvieron niveles normales de C4 durante el período de seguimiento.

Entre otros parámetros de laboratorio, de tipo inmunológico, el factor antinuclear se encontró positivo en el 100% de los pacientes. la frecuencia de células LE y factor reumatoideo fue mucho más baja. Investigación de la prueba de Coombs y de crioglobulinas no fue realizada en todos los casos (Cuadro 9).

CUADRO NO. 9
PARAMETROS INMUNOLOGICOS AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO
Y DURANTE EL CURSO DE LA ENFERMEDAD

EXAMENES DE LABS	NO. CASOS	POSITIVOS	%
Factor Antinuclear	15	15	100
Células L. E.	15	9	60
Factor Reumatoideo	15	4	27
Coombs Directo	10	2	1
VDRL Falso (+)	15	3	20
TPT Prolongado	15	3	20
Crioglobulinas*	4	1	7

* Crioglobulinas: Mayor de 7.5 unidades de turbidez.
FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt y Clínica Privada.

El seguimiento que han tenido los pacientes ha variado entre 1 y 242 meses, con una media de 83 meses (Gráfica 5). Nueve de ellos han sido seguidos por periodo mayor de 3 años (Cuadro 10).

CUADRO NO. 10
SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DESPUES
DEL DIAGNOSTICO

Meses	Número	%
1 - 12	2	13.3
13 - 24	3	20.0
25 - 36	1	6.6
37 - 48	2	13.3
61 - 72	1	6.6
109 - 120	1	6.6
> - 170	5	33.3

FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt y Clínica Privada.

Reactivaciones:

De los 15 pacientes, 10 (66.7%) sufrieron una o más reactivaciones durante el período de su seguimiento. La primera reactivación ocurrió entre los 6 y los 53 meses después de iniciado el tratamiento (media 26 meses). En 6 (40%) pacientes se presentó una segunda reactivación entre los 22 -187 meses (media 69 meses).

Dos (13%) pacientes tuvieron una tercera reactivación a los 114 - 215 meses (media 117 meses) y 1 (7%) con una cuarta reactivación a los 229 meses.

CUADRO NO. 11
REACTIVACION DURANTE EL PERIODO DE SEGUIMIENTO

Casos	Reactivación	Tiempo desde diagnóstico en meses	
		Rango	Promedio
10	Primera	6 - 56	26
6	Segunda	22 - 187	69
2	Tercera	114 - 215	117
1	Cuarta	> - 229	172

FUENTE: Archivos Hospital Roosevelt y de Clínica Privada.

Durante las reactivaciones la manifestación que más frecuentemente se pudo observar fue la afección renal, presentándose en 7 (37%) de los pacientes. La proteinuria fue la manifestación más frecuente y varió entre 205 y 4.200 mg/24 horas (media 1335). Solamente en un paciente se encontró elevación significativa de la creatinina (2.1 mg/dl).

Otras de las manifestaciones que se pudieron observar durante las reactivaciones fueron rash en 4 (21%) de los pacientes, convulsiones 2 (11%), trombocitopenia 2 (11%), corea 1 (5%), pleuritis 1 (5%), diplopía 1 (5%), afección cutánea 1 (5%).

Complicaciones Infecciosas:

Durante el período de tratamiento, hubo 9 (60%) pacientes que presentaron un total de 18 infecciones. 8 de las cuales fueron bacterianas, hubo 7 micóticas y 3 virales.

Las infecciones bacterianas predominaron en el primer año de tratamiento, cuando la enfermedad se encontraba activa y tenían tratamiento con esteroides a dosis considerablemente altas.

Cuatro (44%) de las infecciones bacterianas fueron cutáneas y de tejidos blandos que se encontraron. Hubo 2 casos de tuberculosis (22%), una miliar y otra renal. Las otras infecciones fueron una artritis séptica y una otitis media.

Cinco (55%) de las infecciones micóticas fueron cutáneas, el resto en mucosas y uñas. Y de las infecciones virales 2 (22%) fue por Herpes Zoster y 1 (11%) por varicela.

Biopsia Renal:

Durante el curso de la enfermedad se efectuó biopsia renal a un total de 10 (67%) pacientes y se realizaron entre el primero y los 218 meses después de efectuado el diagnóstico (media 102 meses). En tres pacientes la biopsia fue fallida por no obtener tejido suficiente para el diagnóstico.

De las 7 biopsias, con adecuado tejido para diagnóstico histológico, el hallazgo que más predominó fue la Glomerulonefritis Proliferativa Difusa encontrada en 4 (57%), seguida por un caso cada uno de Glomerulonefritis Proliferativa Focal, Glomerulonefritis Mesangial y Glomerulonefritis Membranosa.

Tratamiento:

En el tratamiento inicial de la mayoría de los pacientes se uso prednisona por vía oral; variando las dosis de 10 a 60 mg diarios, con una media de 36.6 mg. La dosis media diaria tuvo una disminución progresiva con el tiempo; y así se encontró que se redujo en los pacientes a 36.24 mg a los 3 meses; 30.8 mg a los 6 meses; 28.21 mg a los nueve meses; 28 mg a los doce meses; 12 mg a los dos años; 14.4 mg a los cuatro años; 11.87 mg a los 8 años; 5.8 mg a los diez años.

En 11 (73.3%) pacientes se utilizaron uno o dos medicamentos citostáticos durante el curso de la enfermedad y se emplearon de 1 a 187 meses después del diagnóstico (41.6 meses promedio).

En 4 (36.7%) pacientes se utilizó IMURAN y en 5 (45.5%) se utilizó CICLOFOSFAMIDA y en (18.2%) IMURAN más CICLOFOSFAMIDA. La Ciclofosfamida fue utilizada en bolus endovenosos mensuales, dándose entre 2 y 21 ciclos de tratamiento (media 97).

En 5 (33.3%) pacientes se utilizaron antimalaricos, el cual se inició de 1 a 50 meses después del diagnóstico (14.4 mese promedio), el más usado fue la cloroquina.

Condición Actual:

Los pacientes han sido seguidos por un tiempo que ha variado de 1 mes hasta 20 años: con una media de 10 años (125 meses). Actualmente se encuentran 11 (73 %) de pacientes bajo tratamiento. 1 (7%) en remisión completa y sin ningún tipo de tratamiento y 3 (20%) han fallecido.

En los pacientes fallecidos, con un seguimiento de 12 hasta 108 meses, las causas probables de muerte fueron embolia pulmonar, tuberculosis miliar y reactivación severa de la enfermedad provocada por la supresión de esteroides y manifestada por un cuadro de anasarca, uremia y trombocitopenia.

VIII. CONCLUSIONES

- * Las manifestaciones clínicas que más frecuentemente se presentaron en estos pacientes fueron hipocomplementemia artropatía. fiebre. afección cutánea, (rash. eritema malar. Lupus discoide). orina anormal. pleuritis con una frecuencia similar a la encontrada en la literatura y reportada para las pacientes del sexo femenino.
- * Durante el seguimiento de estos pacientes. a pesar del tratamiento establecido. se presentaron una o más reactivaciones de la enfermedad y la más frecuentemente observada fue la afección renal.
- * La lesión renal más frecuentemente encontrada en las biopsias efectuadas fue la Glomerulonefritis Proliferativa Difusa.
- * Fallecieron 3 (20%) de los pacientes originalmente atendidos en la Clínica Privada. y su muerte fue relacionada a infección o supresión de tratamiento. Dos de ellos fallecieron en un Hospital Nacional a donde ingresaron durante su episodio final.

IX. RECOMENDACIONES

- * Mejorar y/o actualizar las áreas de Registros Médicos (ingreso/egreso) de pacientes, para obtener una mejor información para la realización de estudios o trabajos de investigación.

- * Continuar este estudio a largo plazo, siendo este el primero que se realiza de Lupus Eritematoso en pacientes de sexo masculino en el Hospital Roosevelt. Aunque sigue siendo una patología poco frecuente en mujeres y hombres, se puede observar que en los últimos años su incidencia ha aumentado, posiblemente debida a alta sospecha por el médico especialista y a mejores métodos diagnósticos (exámenes de gabinete).

X. RESUMEN

Estudio realizado en forma retrospectiva revisando las fichas clínicas de 15 pacientes con el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico. 4 fueron del Hospital Roosevelt de la Unidad de Reumatología y 11 de una Clínica privada de Especialidad Reumática.

El propósito de este estudio fue determinar las características clínicas y serológicas de los pacientes de sexo masculino con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico.

Se encontró que la manifestación más frecuente en estos pacientes fue la artropatía, que coincide con la reportada en la literatura, fiebre, afección cutánea (rash, eritema malar, lupus discoide); entre los análisis de laboratorio se encontró que las pruebas de complemento y orina patológica se presentaron en la mayoría de los pacientes.

Durante el seguimiento de estos pacientes, a pesar del tratamiento establecido, se presentaron una o más reactivaciones de la enfermedad y la más frecuentemente observada fue la afección renal.

La mortalidad encontrada en este estudio fue de 3 pacientes, originalmente atendidos en la Clínica Privada, y su muerte fue relacionada a infección o supresión de tratamiento. Dos de ellos fallecieron en un Hospital Nacional a donde ingresaron durante su episodio final.

Estos pacientes han sido seguidos por un tiempo que ha variado de 1 mes hasta 20 años, actualmente se encuentran 11 pacientes bajo tratamiento y 1 en remisión completa sin ningún tipo de tratamiento.

XI. BIBLIOGRAFIA

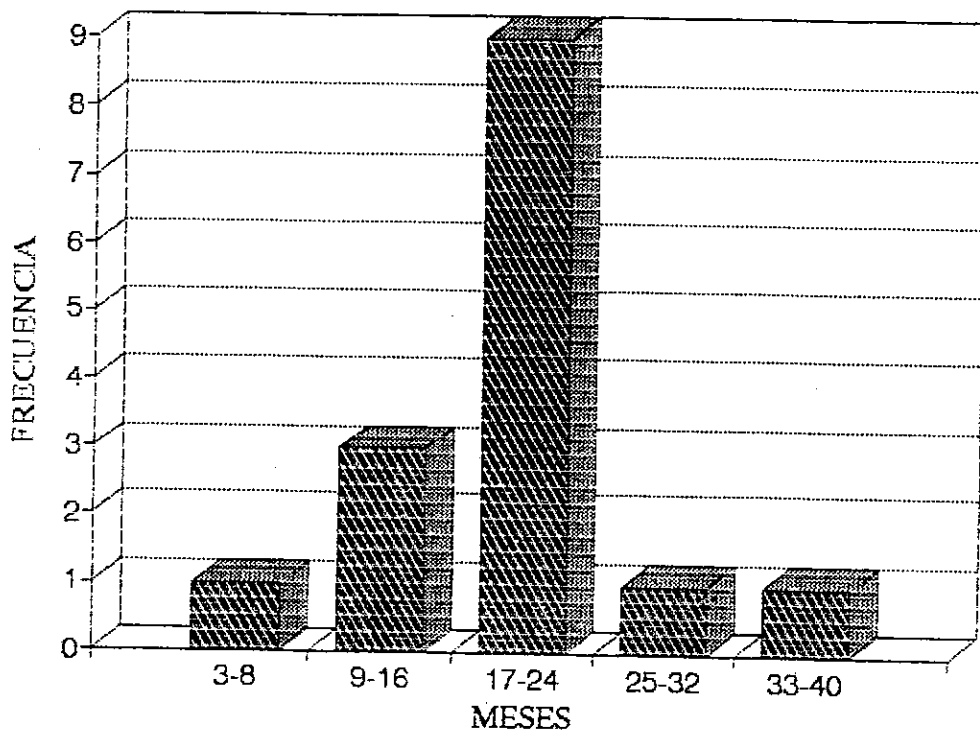
1. Beura Hannah. Hann. Medicina Interna Harrison. Trastornos del Sistema Inmunológico y Tejido Conectivo (1989) 269:1658-1664pp.
2. Cohen. A. Preliminary Criteria For the Clasification of Systemic Lupus Erythematosus. Bull Rheum.Dis. (1971) 21:643-648pp.
3. Cecil. Tratado de Medicina Interna. Lupus Eritematoso Sistémico. Vol. II. 17a. Edición. Nueva Editorial Interamericana. (1987) 447:2154-2162pp.
4. Cordero A. Fernando. Manual de Dermatología. 1a. edición (1961) 18: 640-646pp.
5. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 12a. edición. Salvat Editores Barcelona 1984.
6. Hargraves. MM. Presentation of two bone marrow elements The tart Cell and LE cell. Mayo Clinic Proc (1948) 23:25-28pp.
7. Kelly, WN. Textbook of Rheumatology Sistemic Lupus Erythematosus at overlap Síndrome. 2a. edición (1985) 68.69.70:1042-1115pp.
8. Koffler. David MD. Currentperspective on the immunology of SLE. Junio 7-9 (1981) 721-743pp. Conference.
9. Koffer David MD. Immunology of SLE and related Rheumatic Diseases. Vol.39. number 2 (1987) 2-24pp.
10. Koffer David MD. Immunopathogenesis of SLE. Arthritis and Rheumatism. Vol.25. No. 7 (1982) 859-875pp.
11. Mc Duffie. FC. Immunologic Factors in SLE Cell formation Mayo Clinic Proc. (1969) 44: 662pp.
12. Marnik Mart MD. Pathophysiology of circulating immune complexes. Arthritis and Rheumatism. Vol.25 No. 7 (1982) 783-837pp
13. Kunkel. Henry G. MD. The inmunopathology of SLE (1980) 47-56pp.(The Rocheffeler University).
14. Mac Dermott And McDevitt Hugh. The inmunogenetic of Rheumatic diseases. LSE. Vol.38 No. 1. Bulletin.530-620pp.
15. Notman DD. Profiles of antinuclear antibodies in Systemic Rheumatic Diseases. An.Intern.Med. (1975) 83:164-469pp.

16. Pisetsky, Davi. Systemic Lupus Erythematosus. Med.Clinic Nort.Am (1986) 337-353pp.
17. Rotes. Mas MD. Lupus Eritematoso Diseminado. Tribuna Médica Noviembre (1985) Tomo 38 No.10. 25-27pp.
18. Stites. Daniel P. Inmunología Básica Clínica. Lupus Eritematoso Sistémico. 5a. edición. Editorial el manual Moderno (1985) 430-435pp.
19. Tan. E.M. The Revised Criteria for the clasification of Systemic Lupus Erythematosus. Arthritis Reum. (1982) 25:1271-1277pp.
20. Tan. E. M. Autoantobodies to nuclear antigens their immunobiology and medicine. Adv. Immunol. (1982) 33:167-240pp.
21. Conference. Genetics of human and murine lupus erhythematosus. Systemic Lupus Erythematosus: Insights from Animal Models. (1984) 714-727pp.
22. Ward, Michael M. and Stephanie Studenski. Systemic Lupus Erythematosus in Men: A Multivariate Analysis of Gender Differences in Clinical Manifestations. (J.Rheumatol 1990:17:220-224pp.

XII. ANEXOS

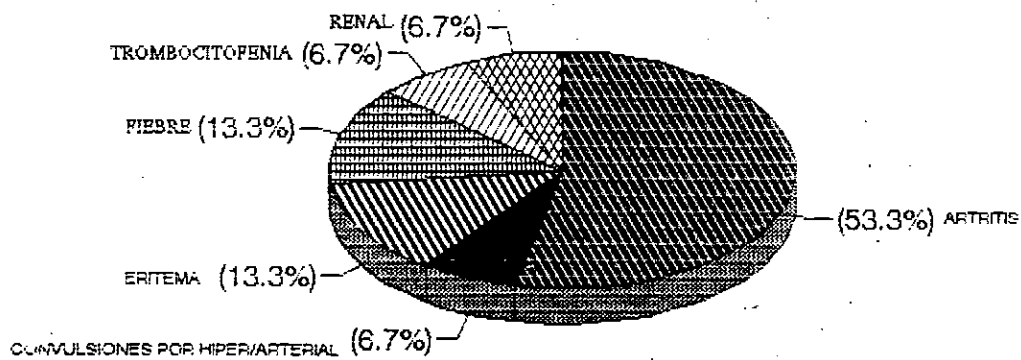
EDAD AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

(GRAFICA 1)



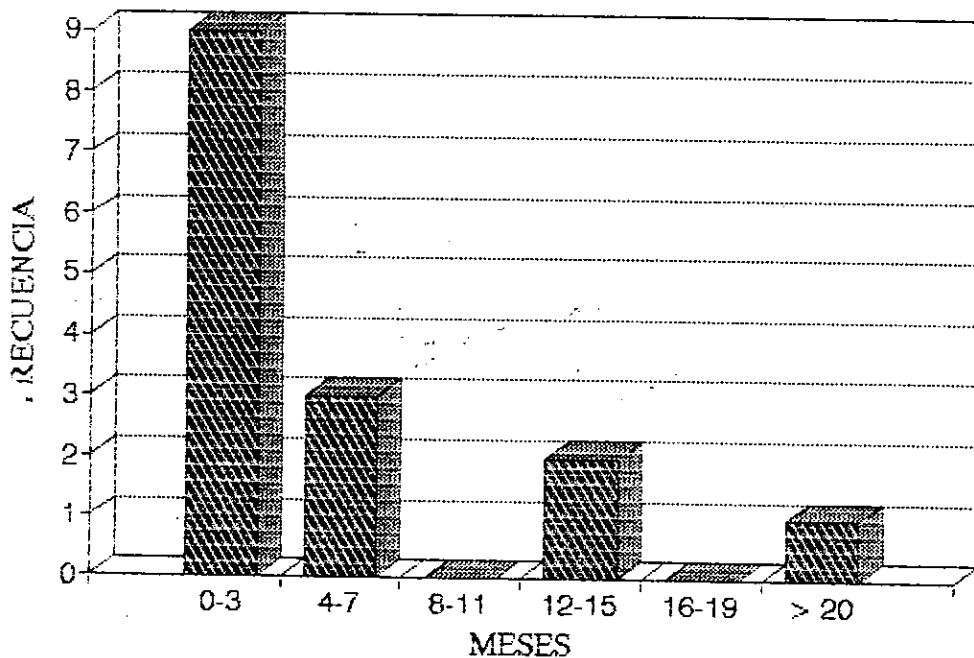
PRIMERA MANIFESTACION CLINICA DE LA ENFERMEDAD

(GRAFICA 2)



TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD PREVIO AL DIAGNOSTICO

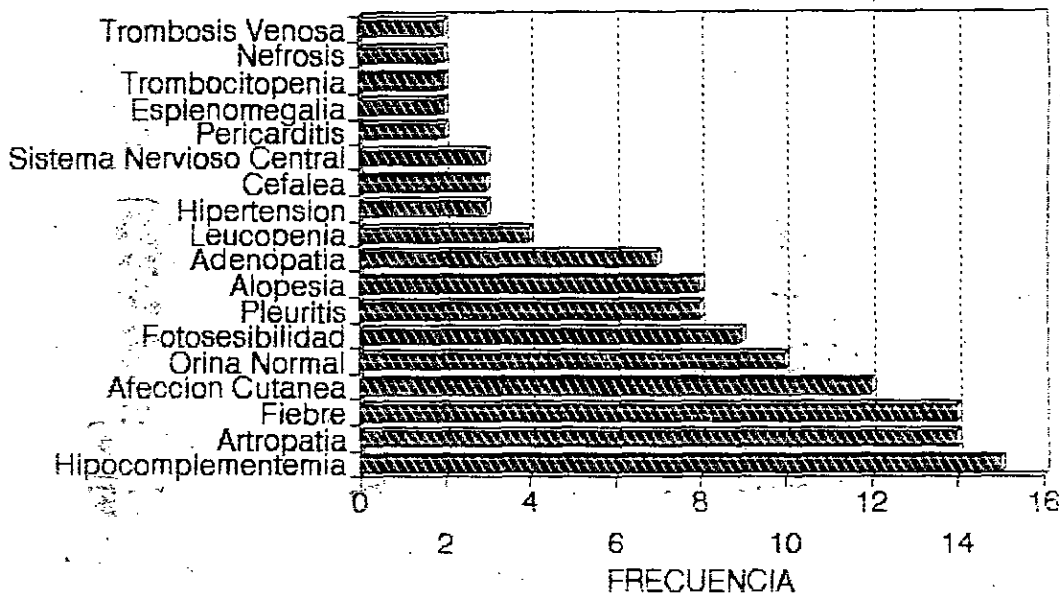
(GRAFICA 3)



MANIFESTACIONES CLINICAS PRESENTES AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

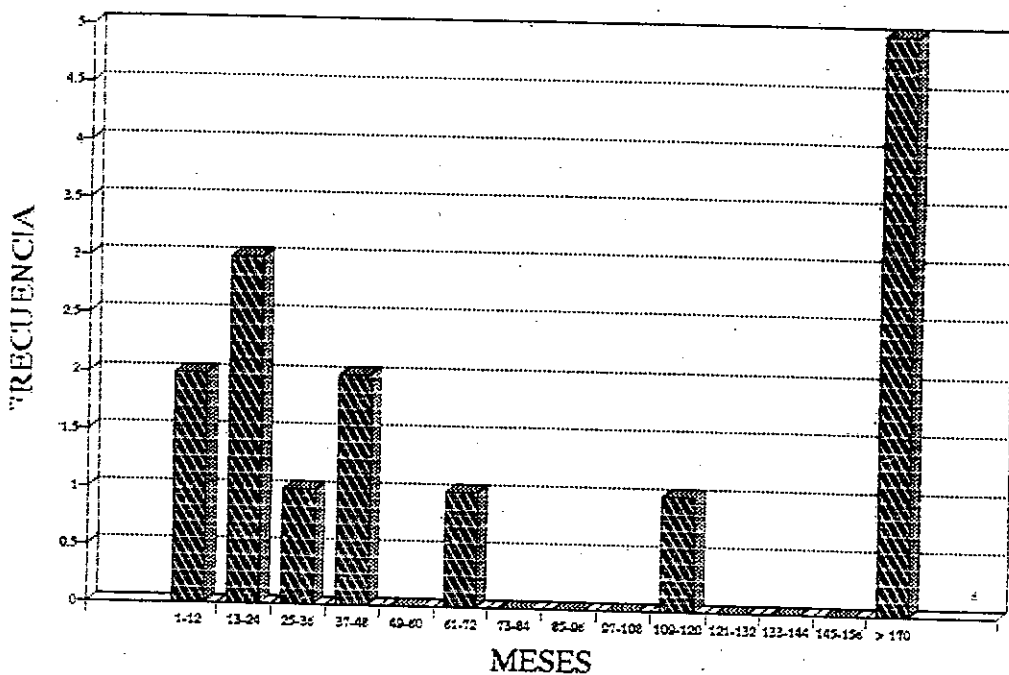
(GRAFICA 4)

MAN. ESTACIONES CLINICAS



SEGUIMIENTO DE LA ENFERMEDAD DESPUES DEL DIAGNOSTICO

(GRAFICA 5)



BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE -----PROCEDENCIA-----
 GRUPO ETAREO-----SEXO----- EDAD INICIO-----FECHA DX-----
 TIEMPO ANTES DX-----MESES ULTIMA VISITA-----SEGUIMIENTO-----
 NACIONALIDAD-----RESIDENCIA-----DEPTO-----ZONA-----

Primera manifestación_____criterio_____

Al momento del diagnóstico las manifestaciones habían sido:

Artritis___ Eritema malar___ otro rash___ vasculitis___
 discoide___ fotosensibilidad___ fiebre___ Raynaud___
 pleuritis___ pericarditis___ Ulc.oral___ Alopecia___
 cefalea___ convulsiones___ corea___ mielitis___
 papiledema___ trombosis___ SNC___ ACV___
 neuritis___ trombocitopenia___ adenopatía___ Nefrosis___
 hemolisis___ hipertensión___ Leucopenia___ nefritis___
 psicosis___ PA sis___ PA dias___ hipocomplementemia___
 otra___

SANGRE

Hb___ Ht___ GB___ LINFOCITOS___ VS___ PLAQUETAS___

ORINA:

Hematuria___ cilindruria___ proteinuria___ linfocitos___
 Proteína en 24 horas___mg___ creatinina___mg___

ESPECIALES

Células LE___ VDRL___ TPT Prolongado___ en seg. FR___
 Coombs___ Fana___ Patrón___ título___ crioglobulinas___
 C3___ C4___ C3 Normalizado___ en___ meses___
 C4 Normalizado___ en___ meses___ SGGPT___ U/L___

RP Inicial: Solumedrol___ Prednisona___ Dosis___
 dos___ cuatro___ ocho___ diez___ más de diez___
 cito___ citotóxico___ meses___ ciclo IV___mg; por___ veces___
 Endoxan PO___ Imuran___ antimálarico___ cloroquina___ meses___

REACTIVACION EN SEGUIMIENTO___ una___ meses___ dos___ meses___
 tres___ meses___ cuatro___ meses___
 Tratada con esteroides___ ciclofosfamida___ cloroquina___
 Azatioprina___

SINTOMAS: Artritis___ eritema malar___ otro rash___ fiebre___
 vasculitis___ discoide___ fotosen___ Ulc.oral___ corea___
 Raynaud___ pleuritis___ pericarditis___ Alopecia___ cefalea___
 Convulsiones___ Mielitis___ Papiledema___ trombosis___ neuritis___
 trombocito___ adenopatía___ ACV___ Hemolisis___ leucopenia___
 hipertensión___ nefrosis___ nefritis___ psicosis___ PAsis___
 PAdias___ hipocomplementemia___ otra___

VALORES ANORMALES DURANTE SEGUIMIENTO:

Hb___ Ht___ GB___ Linfocitos___ VS___ Plaquetas___
 Proteína en orina en 24 horas___ mg creatinina___ mg
 C3___ C4___

Biopsia Renal___ I___ II___ III___ IV___ V___ Ex. a___ meses

ECG ANORMAL___ INTER___

ECO ANORMAL___ INTER___

EEG ANORMAL___ INTER___

TAC ANORMAL___ INTER___

PL ANORMAL___ CON___

RX TORAX ANORMAL___ CON___

Infección___ bacteria___ viral___ hongo___ tuberculosis___

infección bac. ___ pulmonar___ urinaria___ articular___ otitis___

cutaneas___ sinusitis___ alguna otra___ Blando___ misc___

pio___ infec___ bact___ viral___ hongo___ tuberculosis___

herpes Zoster___ varicela___ paperas___ condiloma___ papiloma___

micosis cutanea___ mucosa oral___ sistémica___ donde___ otra___

Necrosis aseptica___ rodilla___ cadera___ bilateral___ hipergli-

cemia___ colapso vertebral___ cancer___ tipo___

Muerte___ Lupus Activo___ Renal___ cerebral___ Infec___

Otro___ Causa___

Pérdida___ Lupus activo___ Inactivo___

Inactiva sin RP___ por___ meses. Actual: Cortisona___ mg

Azatioprina___ mg Endozan___ mg PO___ IV___ Aralen___ mg

PA sis___ PAdias___ síntomas de lupus___ piel___ articular___

serositis___ SNC___ renal___ otro___

Hb___ Ht___ GB___ VS___ Plaquetas___ Orina___ hematuria___

Cilindruria___ proteínas en orina en 24 horas___ mg cratinina___

C3___ C4___ traslape___ Sicca___ Esclero___

Tiroid___ AR___ Miositis___ Otro___

Historia___