

Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina

HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO
SISTÉMICO Y DOLOR TORÁCICO, DEPARTAMENTO DE REUMATOLOGÍA DEL
HOSPITAL GENERAL DE PLAZA DE LA SALUD, JUNIO – NOVIEMBRE, 2019.



Trabajo de grado presentado por Jean Luis Álvarez y Daniel De Jesús Matos para optar
por el título de:
DOCTOR EN MEDICINA

Distrito Nacional: 2020.

CONTENIDO

Agradecimiento

Dedicatoria

Resumen

Abstract

I.Introduccion.....	5
I.1.Antecedentes.....	11
I.2. Justificación	16
II.Planteamiento del problema.....	18
III.Objetivos	20
III.1. General	20
III.2. Específicos.....	20
IV.Marco Teorico.....	21
IV.1. Lupus Eritematoso Sistémico	21
IV.1.1. Definición.....	21
IV.1.2. Etiología.....	21
IV.1.3. Epidemiologia	21
IV.1.4. Fisiopatología.....	22
IV.1.5. Manifestaciones clínicas	23
IV.1.6. Diagnostico	29
IV.1.7. Criterios diagnósticos de Lupus	30
IV.1.8. Índice de actividad de la enfermedad	33
Tabla 2. Índice de actividad del Lupus Eritematoso Sistémico (criterios SLEDAI).....	33
IV.1.9. Diagnósticos diferenciales	38
IV.1.10. Tratamiento	41
IV.1.11. Pronóstico	43
IV.1.12. Complicaciones	44
IV.2. Ecocardiografía.....	45
IV.2.1. Definición.....	45
IV.2.2. Técnicas	46

IV.2.3. Modalidades.....	46
IV.2.4. Variabilidad de los resultados.....	48
IV.2.5. Hallazgos en pacientes con lupus.....	49
IV.2.6. Sonógrafo utilizado en lupus	51
V. Operacionalización de las variables.....	53
VI. Material y Metodos.....	56
VI.1. Tipo de estudio.....	56
VI.2. Área de estudio	56
VI.3. Universo.....	56
VI.4. Muestra.....	57
VI.5. Criterios	57
VI.5.1. Inclusión	57
VI.5.2. Exclusión	57
VI.6. Instrumento de recolección de datos	57
VI.7. Procedimiento	57
VI.8. Tabulación.....	58
VI.9. Análisis	58
VI.10. Consideraciones éticas	58
VII.Resultados.....	59
VIII.Discusion.....	66
IX.Conclusiones.....	68
X.Recomendaciones.....	69
XI.Referencias.....	71
XII.Anexo.....	78
XII.1.Cronograma.....	78
XII.2.Consentimiento Informado.....	79
XII.3. Instrumento de recolección de datos	81
XII.4. Costos y recursos	85
XII.5. Evaluación	86

AGRADECIMIENTO

Queremos en primer lugar agradecer a Dios, por ser nuestro guía y brindarnos la bendición y sabiduría a lo largo de nuestra carrera. Por ser nuestro soporte, fuente de fortaleza para alzarnos en medio de las dificultades, aprender de las caídas y los errores.

A nuestra Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU), por haber sido nuestro segundo hogar durante estos años y por brindarnos las herramientas para poder llevar a cabo nuestro sueño y culminar nuestra carrera.

Agradecemos al Dr. Raúl García Lithgow y al Dr. Rubén Darío Pimentel, nuestros asesores, quienes siempre mostraron disposición, entrega, paciencia y esfuerzo con nosotros; por ser guías fundamentales en el desarrollo de nuestra tesis.

A la Dra. Jeannette Báez, por sus consejos y disposición al momento de guiarnos en la realización de nuestro trabajo de grado.

Agradecemos a las secretarías de Escuela de Medicina y Facultad de Ciencias de la Salud, en especial a Ivelisse Martínez, Ángela Contreras y Dorcas Guzmán, por la ayuda y el interés que mantienen en el suceso de todos los estudiantes de medicina.

Al personal del Hospital General de la Plaza de la Salud por toda la ayuda en tornar posible la realización de este trabajo de grado.

A nuestros compañeros de promoción, colegas y amigos, con quienes compartimos mañanas, tardes y noches de estudio y experiencias que nos quedarán para toda la vida. Gracias porque sabemos que las amistades formadas durante esta carrera serán para toda la vida.

Finalmente queremos agradecer a los pacientes que formaron parte de este estudio, sin ellos no hubiese sido posible su realización.

Los sustentantes

DEDICATORIA

El presente trabajo va dedicado a mis padres Iván Matos y Mercedes Rodríguez quienes han sido los propulsores y mi apoyo durante estos años de carrera.

A mis hermanos Javier, Jorge, Priscilla y Christie. Gracias por apoyarme en todos los aspectos de mi carrera y velar por mi bienestar en todo momento. Les debo más de lo que puedo expresar en meras palabras. Estoy eternamente agradecido con ustedes.

A mis mejores amigos de la vida Alberto, Luis, Penélope y Mojo. Por ser personas en las que puedo contar pasara lo que pasara.

A mi novia, Astrid Aybar. Sin tu apoyo, tu aliento, tu compasión y tu amor no pude haberlo hecho. Por apoyar todas mis ideas y sueños. Por compartir tantos momentos al final de la carrera, altos y bajos. Por ser alguien en quien podía contar y apoyarme cuando lo necesitaba. Gracias por todo eso y más. Te amo.

A los amigos que me dio la carrera, Anderson, Cesar y Jean. Gracias por esos momentos antes de los exámenes donde liberábamos el estrés con chistes y FIFA, la rutina, los llantos de César (parte vital de la rutina) cuando era tarde en la noche y sentía que se iba a quemar y los jueves de futbol.

Daniel De Jesús Matos Rodríguez

En primer lugar quiero dar gracias a mis padres, Wilfredo Álvarez y Mildred Rodríguez quienes, creyendo en mí, me han apoyado incondicionalmente. Hoy, gracias a su fe y esfuerzos puedo levantar este título y culminar esta importante etapa de mi vida. Esto es más de ustedes que mío.

A mis hermanos, Martha Rodríguez, Carlos Sena, Aramis Álvarez, José Miguel Olivo, a todos aquellos familiares y amigos que de alguna manera han hecho posible alcanzar esta meta, gracias.

A mi novia, Saskia de Campos por ser mi mejor amiga, apoyo incondicional, por siempre creer en mí y levantarme el ánimo en los tantos tropiezos encontrados durante la carrera, por su paciencia y ayuda brindada durante gran parte de la carrera, sé que siempre podre contar contigo. Te amo Chi!

A mi compañero de tesis, Daniel Matos por su ayuda y buena disposición para la realización de esta investigación.

¡El camino no fue nada fácil y seguirá siendo de esta manera, pero sé que puedo contar con ustedes! Cerca trova. Giorgio Vasari

Jean Luis Álvarez Rodríguez

RESUMEN

Objetivo: Determinar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y dolor torácico, en el departamento de reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud, durante el periodo junio - noviembre, 2019.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de tipo observacional y descriptivo, prospectivo, de corte transversal, con el objetivo de determinar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y dolor torácico del departamento de reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud. Junio - Noviembre, 2019.

Resultados: Para determinar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con LES y dolor torácico en 51 pacientes se utilizó un formulario para la recolección de datos. En cuanto a los hallazgos ecocardiográficos en los pacientes, se determinó que los más predominantes fueron la hipertrofia del ventrículo izquierdo e la insuficiencia tricuspídea, ambas presentes en 8 (14.3 por ciento) de los casos. Respecto a la distribución de pacientes afectados determinamos que estos se vieron en 26 (51.0 por ciento) de los casos estudiados. En cuanto a las edades de los pacientes del estudio, el rango de edad entre 30-39 fue el más frecuente con 11 (42.4 por ciento) de los casos. Con respecto al sexo de los pacientes, el sexo femenino fue el predominante con 26 (100.0 por ciento) de los casos que demostraron hallazgos. En relación a la ocupación se observó que predominó la de ama de casa con 18 (69.2 por ciento) de los casos. En cuanto al tiempo de diagnóstico de L.E.S según los hallazgos ecocardiográficos se determinó que el rango entre 1-5 años de tiempo de diagnóstico de la enfermedad fue el más común con 12 (46.2 por ciento) de los casos. Se registró que el medicamento de mayor frecuencia fue la prednisona en 11 (23.4 por ciento) de los casos. En cuanto a los signos y síntomas más frecuentes observamos el dolor torácico en 26 (54 por ciento) de los casos. En relación a la actividad de la enfermedad predominó la actividad severa en 12 (46.2 por ciento) de los casos.

Palabras clave: determinar, hallazgos, ecocardiografía, L.E.S; sexo, edad, ocupación, nivel de actividad de la enfermedad, tiempo, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Objective: To determine the echocardiographic findings in patients with Systemic Lupus Erythematosus and chest pain, in the rheumatology department of the General Hospital of the Plaza de la Salud, during the period June - November, 2019. **Materials and methods:** A type study was conducted Observational and descriptive, prospective, cross-sectional, with the aim of determining echocardiographic findings in patients with Systemic Lupus Erythematosus and chest pain in the rheumatology department of the General Hospital of the Plaza de la Salud. June - November, 2019 **Results:** To determine the echocardiographic findings in patients with SLE and chest pain in 51 patients, a data collection form was used. Regarding echocardiographic findings in patients, it was determined that the most predominant were left ventricular hypertrophy and tricuspid insufficiency, both present in 8 (14.3 percent) of cases. Regarding the distribution of patients affected we determined that these were seen in 26 (51.0 percent) of the cases studied. Regarding the ages of the study patients, the age range between 30-39 was the most frequent with 11 (42.4 percent) of the cases. Regarding the sex of the patients, the female sex was predominant with 26 (100.0 percent) of the cases that showed findings. Regarding the occupation, it was observed that the housewife predominated with 18 (69.2 percent) of the cases. Regarding the diagnosis time of SLE according to the echocardiographic findings, it was determined that the range between 1-5 years of diagnosis time of the disease was the most common with 12 (46.2 percent) of the cases. Of the patients with SLE and chest pain who presented echocardiographic findings, it was recorded that the most frequent medication was prednisone in 11 (23.4 percent) of the cases. Regarding the most frequent signs and symptoms, we observed chest pain in 26 (54.4 percent) of the cases. In relation to the activity of the disease, severe activity predominated in 12 (46.2 percent) of the cases.

Keywords: determine, findings, echocardiography, L.E.S; sex, age, occupation, level of disease activity, time, diagnosis, treatment.

I. INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune sistémica de causa o etiología desconocida la cual afecta fundamentalmente a mujeres jóvenes. Los órganos y las células sufren daño inicialmente por la presencia de autoanticuerpos unidos al tejido y complejos inmunes. En la mayoría de los pacientes, los autoanticuerpos están presentes años antes de que aparezca el primer síntoma clínico; las manifestaciones clínicas de la enfermedad son heterogéneas.¹

La patogénesis del lupus aún es desconocida, no obstante se han relacionado distintos factores genéticos, ambientales, hormonales, así como también diversas alteraciones a nivel celular. Algunos casos se han relacionado con deficiencias hereditarias de las proteínas del complemento y otros han sido inducidos por el uso de medicamentos.¹

La incidencia del lupus eritematoso sistémico varía de 10 a 400 casos por 100.000 personas en los Estados Unidos dependiendo de la raza y el género. Por otro lado, la incidencia del LES en Brasil es de 8.7 casos por 100.000 personas y de 24 casos por cada 100.000 personas en las personas afro-americanas en el continente americano. La enfermedad se presenta en edades más tempranas, con mayor frecuencia y severidad en la población mestiza de Latinoamérica, lo cual se cree que se debe al componente genético por la descendencia europea y amerindia de esta población. La edad de presentación del lupus eritematoso sistémico, en el 60- 70 por ciento de los pacientes suele encontrarse entre los 16 y 35 años de edad.¹

Un estudio realizado en República Dominicana en el año 2005 concluyó que el 96 por ciento de los afectados son mujeres. Las edades más afectadas fueron entre los 16 y 35 años de edad en un 40 por ciento. La proporción de afectados fue de 15:1 en la cual predominaba el sexo femenino.²

La forma de presentación de esta enfermedad es diversa y la evolución de la misma es impredecible. El LES puede involucrar uno o varios sistemas de órganos y con el tiempo, pueden aparecer manifestaciones adicionales. La gravedad del LES varía de leve a intermitente y de grave a fulminante. La mayoría de los pacientes experimentan

exacerbaciones intercaladas con períodos de relativa inactividad de la enfermedad; Las remisiones completas permanentes (ausencia de síntomas sin tratamiento) son raras.^{1,3}

Los principales síntomas sistémicos de la enfermedad incluyen: fatiga, malestar generalizado, fiebre, pérdida de peso y anorexia en un 95 por ciento de los casos. Dentro de las manifestaciones sistémicas del LES encontramos: musculoesqueléticas (95 por ciento), cutáneas (80 por ciento), hematológicas (85 por ciento), neurológicas (60 por ciento), cardiopulmonares (60 por ciento), renales (30-50 por ciento), gastrointestinales (40 por ciento) y oculares (15 por ciento).^{1,4}

En el LES la pericarditis es la manifestación cardíaca más frecuente en un 30-50 por ciento de los casos; esta por lo general, responde a la terapia antiinflamatoria y con poca frecuencia conduce al taponamiento. Las manifestaciones cardíacas más graves son la miocarditis y la endocarditis de Libman-Sacks, las cuales comprenden un 10 por ciento de las manifestaciones cardíacas. La afectación endocárdica puede conducir a insuficiencias valvulares, más comúnmente de la válvula mitral o válvulas aórticas, o a eventos embólicos.^{1,4}

Los pacientes con LES están en aumento riesgo de infarto de miocardio, generalmente debido a la aterosclerosis acelerada, que probablemente se debe al ataque autoinmune, inflamación crónica, y/o daño oxidativo crónico a las arterias.^{1,4}

Es este cuadro clínico tan complejo y variado la razón por la cual el lupus eritematoso sistémico representa una problemática importante y hace que los clínicos deban llevar a cabo distintos diagnósticos diferenciales de complejidad variable. Hoy en día se ha facilitado el diagnóstico de las afecciones cardiovasculares gracias al uso del ecocardiograma. Sin embargo, no es duda que sigue siendo un reto identificar la relación entre las manifestaciones clínicas de estos pacientes y los hallazgos ecocardiográficos.⁴

I.1. Antecedentes

Carlos A. Roldan, Kirsten Tolstrup, Leonardo Macias, en Albuquerque, año 2016, publicaron un estudio titulado “Endocarditis de Libman-Sacks: detección, caracterización y correlación clínica mediante ecocardiografía transesofágica tridimensional (TEE)” con el objetivo de demostrar que a pesar de que la ecocardiografía transesofágica bidimensional tenga un alto valor diagnóstico para la

detección de las vegetaciones, la ecocardiografía transesofágica tridimensional puede proveer un diagnóstico más detallado y específico.⁵

Para la realización del estudio se sometieron 29 pacientes diagnosticados con LES, a los cuales se le realizó ambos tipos de ecocardiografía 3D y 2D, donde los estudios fueron mezclados a ciegas con estudios de control los cuales fueron interpretadas por operadores experimentados que no estaban informados sobre la situación clínica de los paciente. Estos observaron que los resultados de la TEE 3D en comparación con la TEE 2D arrojaron resultados positivos con mayor frecuencia para las vegetaciones de la válvula mitral o aortica, igualmente con la TEE 3D detecto más vegetaciones por estudio y determinó un tamaño mayor de las vegetaciones. Así mismo, la EE 3D detecto más vegetaciones en la válvula mitral anterior, valvas antero laterales y posteromediaes.⁵

Se concluyó que la TEE 3D provee una información clínica relevante que complementa la TEE 2D en la detección, caracterización y asociación de la endocarditis de Libman-Sacks.⁵

Ariel K. Saad, Federico M. Cintora, Daiana S. Pinasco, en Argentina, año 2017, realizaron un estudio titulado “Evaluación de la función del ventrículo izquierdo en pacientes con lupus eritematoso sistémico mediante ecocardiografía tridimensional” donde se propusieron como objetivo, evaluar la estructura y la función sistólica ventricular izquierda mediante el análisis de la deformación tridimensional.⁶

Se estudiaron 37 mujeres con lupus eritematoso sistémico (edad 35 ± 10 años) sin antecedentes de enfermedad cardíaca estructural y 20 controles (34 ± 8 años) a quienes se realizó un ecocardiograma bidimensional y tridimensional según recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (American Society of Echocardiography). Se obtuvo el strain global longitudinal, radial, circunferencial y el área de strain. La actividad del lupus eritematoso sistémico se estimó mediante el Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000 (SLEDAI) considerándose como enfermedad activa una puntuación ≥ 4 . En el estudio no hubo diferencias de edad, factores de riesgo, tensión arterial y frecuencia cardíaca entre ambos grupos.⁶

Desde el punto de vista estructural se observó mayor tamaño de ambas aurículas en el grupo con lupus eritematoso sistémico. Este grupo de pacientes presentó menor strain longitudinal global, strain radial global y área de strain global.⁶

Se pudo observar que esta disminución fue aún más acentuada en aquellas mujeres con lupus eritematoso sistémico activo. El estudio concluyó que todos los parámetros de deformación se encontraron disminuidos en los pacientes con lupus eritematoso sistémico, lo cual podría obedecer a incipientes alteraciones de la función sistólica del ventrículo izquierdo.⁶

Urowitz MB, Gladman DD, Anderson NM, año 2015, realizaron una investigación titulada “Cardiovascular events prior to or early after diagnosis of systemic lupus erythematosus in the systemic lupus international collaborating clinics cohort” donde tenían como objetivo describir la frecuencia de infarto de miocardio (IM) antes del diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) y dentro de los primeros dos años de seguimiento.⁷

En el estudio se utilizó la cohorte de inicio de aterosclerosis sistémica de clínicas internacionales colaboradoras (SLICC, por sus siglas en inglés) la cual ingresa a los pacientes dentro de los 15 meses posteriores al diagnóstico de LES. Los IM fueron confirmados por uno o más de los siguientes: ECG anormal, síntomas típicos o atípicos con anomalías de ECG y enzimas elevadas (≥ 2 veces el límite superior de lo normal), o prueba de esfuerzo anormal, ecocardiograma, exploración nuclear o angiograma.⁷

En la investigación se utilizó estadística descriptiva. Se observó que 31 de 1848 pacientes que ingresaron a la cohorte tuvieron un IM. De ellos, 23 pacientes tuvieron un IM antes del diagnóstico de LES o dentro de los primeros dos años de la enfermedad. De los 23 pacientes estudiados, 60.9 por ciento eran mujeres, 78.3 por ciento eran caucásicos, 8.7 por ciento negros, 8.7 por ciento hispanos y 4.3 por ciento otros. La edad media al diagnóstico de LES fue de $52,5 \pm 15,0$ años. De los 23 IM que se produjeron, 16 se produjeron a una media de $6,1 \pm 7,0$ años antes del diagnóstico y siete ocurrieron dentro de los primeros dos años de seguimiento.⁷

Los factores de riesgo asociados a IAM precoz fueron sexo masculino, caucásico, edad avanzada en el momento del diagnóstico, hipertensión, hipercolesterolemia, antecedentes familiares de infarto de miocardio y tabaquismo. En el análisis

multivariado solo la edad, hipertensión, la hipercolesterolemia y el tabaquismo siguieron siendo factores de riesgo significativos.⁷

Estos hallazgos demostraron que en algunos pacientes con lupus, el IM puede desarrollarse incluso antes del diagnóstico de LES o poco después, lo que sugiere que puede haber una relación entre la inflamación autoinmune y la aterosclerosis.⁷

Ríos C., Alvarado M., Nelly M., en Ecuador, años 2016-2017, realizaron un estudio titulado “Caracterización de la enfermedad cardiovascular en pacientes con lupus en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2016-2017” donde se propusieron como objetivo determinar las características epidemiológicas, clínicas e imagenológicas, identificar la afectación cardíaca más frecuente y los factores de riesgo cardiovasculares tradicionales y no tradicionales además de su relación con la actividad de la enfermedad.⁸

Estos realizaron un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo de enfoque cuantitativo de todos los pacientes lúpicos atendidos, de los cuales se obtuvieron los datos de aquellos que tenían al menos una visita a la consulta cardiológica.⁸

De 216 pacientes lúpicos atendidos en el período de estudio, se analizaron 61 que tuviesen al menos una visita al servicio de cardiología del HTMC. La mayor parte de los pacientes fueron mujeres de entre 20 y 40 años. La afectación articular junto con pleuresía fueron las características clínicas generales más prevalentes y el dolor torácico la manifestación clínica cardíaca más prevalente. El derrame pericárdico evidenciado tanto en el electrocardiograma (disminución del voltaje) como el ecocardiograma indican que la afectación pericárdica es la más común.⁸

Para el cálculo del riesgo cardíaco, se utilizó la herramienta modificada Framingham. De los factores de riesgo cardiovasculares tradicionales, el IMC mayor de 30 kg / m², el colesterol mayor a 200 mg / dL y la edad superior a 45 años fueron los más comunes; de los no tradicionales fueron el uso de prednisona, bajos niveles de C3 y altos niveles de PCR, todos estos tuvieron una relación estadísticamente positiva con el desarrollo de riesgo cardiovascular, leve o moderado.⁸

El 57.14 por ciento de los pacientes tenía una alta actividad de la enfermedad medida con SLEDAI2K. Hubo una relación estadísticamente significativa entre el valor de SLEDAI2K y el riesgo cardiovascular leve y grave. Basados en los resultados

podieron concluir que el derrame pericárdico fue la afectación más frecuente en pacientes lúpicos con una presentación clínica caracterizada por dolor torácico seguido de disnea y palpitaciones.⁸

El riesgo cardiovascular en esta población fue prevalentemente moderado. Los factores de riesgo cardiovasculares tradicionales como edad, niveles de colesterol > 200mg/dl los valores de glucosa y no tradicionales que incluyen: uso de prednisona niveles bajos de C3 y niveles altos de PCR se asociaron con un aumento en el riesgo CV, así mismo el alto índice de actividad de la enfermedad medida con SLEDAI demostró tener una relación estadísticamente significativa en relación con el riesgo cardiovascular leve y moderado.⁸

Corporán Domínguez J.E., Roa Rodríguez C., Segura Manzueta H. J., en la República Dominicana, años 2014-2017, publicaron un estudio titulado “ Prevalencia, Características Clínicas y Resultados de Laboratorio de Lupus Eritematoso Sistémico en Usuarios del Hospital Doctor Luis Eduardo Aybar, enero 2014 - diciembre 2017 ” con el objetivo de determinar las características clínicas y epidemiológicas más frecuentes en los pacientes. En dicho estudio analizaron 30 casos de pacientes diagnosticados con Lupus Eritematoso Sistémico que acudían al centro.⁹

Los investigadores obtuvieron los siguientes resultados: las manifestaciones hematológicas se presentaron en el 83.33 por ciento (25 casos); las manifestaciones renales en un 70 por ciento (21 casos); las manifestaciones cutáneas y musculoesqueléticas en el 53.33 por ciento (16 casos); las manifestaciones cardiovasculares se presentaron en el 50 por ciento los casos, dentro de los cuales la hipertensión arterial fue el signo cardiovascular más frecuente seguido del derrame pericárdico el cual se manifestó en el 33.33 por ciento (cinco casos), y la insuficiencia vascular periférica en el 20 por ciento (tres casos) los cuales fueron diagnosticados mediante la ecocardiografía transtorácica y doppler; las manifestaciones pulmonares se presentaron en un 40 por ciento de los usuarios, donde el 25 por ciento (tres casos) presentó derrame pleural, el 58.33 por ciento (siete casos) presentó disnea y solo el 16.67 por ciento (dos casos) presentaron tos; las manifestaciones gastrointestinales correspondieron al 46.67 por ciento; las manifestaciones del sistema nervioso central

correspondieron al 40 por ciento; las manifestaciones oculares solo correspondieron al 6.67 por ciento.⁹

Se concluyó que en los pacientes diagnosticados con lupus eritematoso sistémico las manifestaciones más frecuentes en este grupo correspondieron a las hematológicas seguidas de las renales, cutáneas y musculoesqueléticas, y por último las cardiovasculares.⁹

Castillo Guerrero A., Bautista Belén S., Medina Arismendys R. Y., en la República Dominicana, año 2017, realizaron un estudio titulado “ Complicaciones de Lupus Eritematoso Sistémico en Pacientes Atendidos en el Hospital Docente Padre Billini, Distrito Nacional, Agosto- Diciembre 2017” donde tenían como objetivo registrar y describir las distintas complicaciones que presentan los pacientes diagnosticados con LES. Los investigadores registraron 100 casos de pacientes con LES, de los cuales 69 presentaron complicaciones y estas fueron diagnosticadas mediante cambios en el BUN, creatinina, cambios en los valores de tensión arterial y hallazgos ecocardiográficos. El órgano más afectado fue la piel en el 60.9 por ciento, seguido del corazón en un 15.5 por ciento. Entre las manifestaciones clínicas más frecuentes registraron el dolor en un 65.2 por ciento. En cuanto a las complicaciones se observó que las complicaciones renales fueron las más frecuentes en un 44.9 por ciento (proteinuria, edema, hipertensión arterial, hematuria, oliguria y aumento de azoados), seguido por las cardíacas con un 27.5 por ciento encontrando mediante el uso de ecocardiografía hallazgos como vegetaciones valvulares, aterosclerosis, arterioesclerosis, pericarditis y derrames pericárdicos. Basados en estos resultados concluyeron que en los pacientes diagnosticados con LES las complicaciones más frecuentes se encuentran las renales seguidas por las cardíacas.¹⁰

I.2. Justificación

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad de etiología autoinmune que se caracteriza por episodios de crisis y remisiones. La afección cardíaca del lupus eritematoso sistémico es tan común que ha sido informada desde las primeras descripciones de la enfermedad en la literatura médica. Se puede afectar aisladamente cualquier estructura cardiovascular: pericardio, miocardio, endocardio, válvulas y lechos vasculares y también puede ocurrir afectación global con variaciones importantes tanto

en su frecuencia como en su gravedad. Del conocimiento de la frecuencia, etiología y presentación clínica del compromiso cardíaco, dependen el diagnóstico correcto y el tratamiento adecuado que haga el clínico al atender a un paciente con lupus eritematoso sistémico.^{10, 11}

La importancia de realizar un estudio sobre este tema en nuestro país consiste en que las manifestaciones cardiovasculares del lupus eritematoso sistémico se han ido reconociendo cada vez más y en algunos pacientes, incluso podrían constituir la presentación inicial de dicho trastorno. Sin embargo, las manifestaciones clínicas de estas afecciones cardiovasculares, principalmente el dolor torácico, por parte del lupus eritematoso sistémico son frecuentemente pasadas por alto por los profesionales de la salud y los mismos pacientes al no identificar la correlación entre dichas manifestaciones clínicas y la patología de base.¹²

Posterior a la investigación y análisis de varios estudios sobre la materia, hemos notado que la mayoría de los pacientes diagnosticados con lupus eritematoso sistémico y hallazgos ecocardiográficos, nunca han referido dolor torácico, lo que nos ha generado el interés de conocer la relación entre el dolor torácico y los hallazgos ecocardiográficos en dichos pacientes.

Es relevante el aporte de esta investigación para los campos de la reumatología y la cardiología, para lograr promover un nuevo enfoque de manejo y explorar nuevas estrategias para el cuidado cardiovascular de los pacientes con lupus eritematoso sistémico.¹²

En tal virtud se pretende explorar cada una de las manifestaciones valvulares, pericárdicas y miocárdicas en el corazón del paciente con lupus eritematoso sistémico y dolor de pecho e intentar resaltar la importancia y correlación de los hallazgos ecocardiográficos con el dolor torácico de los pacientes diagnosticados.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La endocarditis de Libman-Sacks es una manifestación cardíaca bien reconocida del lupus eritematoso sistémico en la que se observan vegetaciones valvulares estériles, con predominio en el lado izquierdo del corazón, especialmente en la válvula mitral. Estas vegetaciones se encuentra en uno de cada diez pacientes con LES y la mayoría de estos pacientes refieren ser asintomáticos.¹³

La enfermedad cardiovascular es un problema frecuente e insuficientemente reconocido en pacientes con trastornos reumáticos sistémicos. Los pacientes pueden presentar una enfermedad asociada a afección cardíaca en el momento del diagnóstico o en una fase posterior del curso de la enfermedad, tales como pericarditis en un 30-50 por ciento representando uno de los hallazgos más frecuentes y seguido por miocarditis en un 10-20 por ciento. Las manifestaciones varían según la enfermedad de que se trate, y todas las estructuras del corazón pueden verse afectadas, pueden causar morbilidad y mortalidad importantes. Las manifestaciones de la enfermedad cardíaca en estos pacientes van de subclínicas a graves. Se ha identificado de manera creciente aterosclerosis prematura en los pacientes con lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide, lo que puede conducir a una muerte coronaria prematura respecto a la población general.¹⁴

Si bien es cierto que la mayoría de los pacientes con endocarditis de Libman-Sacks son asintomáticos, se ha determinado que se subestima la frecuencia de angina en las mujeres con LES por la falta de definición estricta de dicha manifestación clínica, la cual requiere un diagnóstico médico. Dicha situación se evidenció en el estudio realizado en Pennsylvania, donde se determinó que un número considerable de pacientes con LES reportan angina pectoris que nunca ha sido evaluada o reconocida por sus médicos primarios. Esto puede deberse a la falta de reporte del dolor por parte del paciente o un bajo índice de sospecha por parte de los médicos primarios, ya que las mujeres con LES son jóvenes y premenopáusicas.¹⁵

La presente investigación surge de la necesidad de determinar cuáles son los distintos hallazgos ecocardiográficos en los pacientes con lupus eritematoso sistémico y el dolor torácico que los mismos pueden presentar en Hospital General Plaza de la Salud.

Lo cual nos induce a la siguiente cuestión:

¿Cuáles son los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y dolor torácico en el Hospital General de la Plaza de la Salud, junio - noviembre, 2019?

III. OBJETIVOS

III.1. General

1. Determinar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y dolor torácico, en el departamento de reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud, durante el periodo junio - noviembre, 2019.

III.2. Específicos

Determinar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y dolor torácico, en el departamento de reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud, durante el periodo junio - noviembre, 2019, según:

1. Características sociodemográficas
2. Tiempo de diagnóstico
3. Actividad de la enfermedad según criterios SLEDAI y ACR

IV. MARCO TEÓRICO

IV.1. Lupus Eritematoso Sistémico

IV.1.1. Definición

El lupus eritematoso sistémico (LES), es una enfermedad inflamatoria sistémica de origen autoinmune que se asocia con la producción de autoanticuerpos que llevan al depósito de complejos inmunes y a la activación del complemento, resultando en injuria tisular. La expresión de la actividad inflamatoria/autoinmune se ve reflejada en un amplio rango de manifestaciones clínicas y de laboratorio, como lo son: artritis, glomerulonefritis, rash, serositis, síntomas neurológicos, anemia, trombocitopenia, leucopenia, anticuerpos antinucleares (ANAs), entre otros.¹⁶

IV.1.2. Etiología

El origen es desconocido, sin embargo, como se trata de una enfermedad autoinmune, hay distintos factores que pueden influir en el sistema inmunológico y provocar Lupus.¹⁷

En su patogenia intervienen diferentes factores genéticos, hormonales y ambientales, que interaccionan dando lugar a una pérdida de la tolerancia del organismo a sus propios constituyentes, lo que ocasiona la producción de autoanticuerpos, la formación de complejos inmunes y finalmente la producción de daño tisular. Con frecuencia se detectan factores desencadenantes, como la exposición a la luz ultravioleta, las situaciones de estrés interaccionan o ciertos fármacos.¹⁷

IV.1.3. Epidemiología

En los Estados Unidos la prevalencia del LES es aproximadamente de diez a 400 casos por cada 100,000 habitantes.¹⁸

La Fundación Americana del Lupus estima que en la actualidad existe una prevalencia de uno punto cinco millones de casos, en el cual se incluye formas leves de la enfermedad. Un reporte arrojado en el 2008 por el Grupo Nacional de Artritis estimó una prevalencia de 161,000 casos con diagnóstico definitivo de LES y 322,000 casos con probable diagnóstico de LES.¹⁸

La frecuencia de LES varía según las razas, con un mayor número de casos reportados en hispanos, raza negra y mujeres jóvenes en la época fértil de la vida.¹⁸

IV.1.4. Fisiopatología

Partiendo de la premisa de que el 90 por ciento de los pacientes con Lupus son mujeres, se intentó atribuir a las hormonas femeninas un papel preponderante en el desarrollo de la enfermedad, así como por el contrario las hormonas masculinas y el cromosoma Y proveen un efecto protector. Incluso se han realizado estudios en mujeres menopaúsicas que reciben terapia de sustitución hormonal con estrógenos conjugados y progesterona.¹⁹

Dejando claro que aumenta el riesgo de padecer la enfermedad en ellas en comparación con las que no recibieron hormonas, más no se puede a la fecha establecer con claridad el papel de las hormonas en la promoción del Lupus.¹⁹

Usualmente se relaciona el antecedente de enfermedades virales con síntomas similares en un periodo previo a la aparición del Lupus; por lo que se ha convertido en un reto el identificar el agente causal en particular, y hasta la fecha solo se ha podido asociar en parte al virus del Epstein-Barr.²⁰

Por otra parte, se sabe que numerosos fármacos son capaces de inducir una variante de Lupus llamado Lupus farmacológico, principalmente quinidina, procainamida e hidralazina. En esta forma de Lupus, las manifestaciones dermatológicas y articulares son frecuentes y las manifestaciones renales y neurológicas son poco frecuentes.²¹

La radiación ultravioleta es el factor ambiental más ligado a Lupus; y provoca exacerbación en el 70 por ciento de los pacientes al incrementar la apoptosis de los queratinocitos y otras células, o alterar el ADN y las proteínas intracelulares de manera que se tomen antigénicas. La foto sensibilidad es un criterio del Colegio Americano de Reumatología para la clasificación de la enfermedad, demostrando con esto la importancia de este factor ambiental.²¹

El factor genético es importante pero no suficiente para causar la enfermedad, la tasa de coincidencia en gemelos monocigotos es de 25 por ciento y de dos

por ciento en gemelos dicigotos, se han identificado diversos genes en familias que tienen múltiples miembros con Lupus.²¹

El lupus es más frecuente (hasta 10 veces) en los familiares de los pacientes con LES, que en la población general. Se ha demostrado asociación de LES con antígenos HLA clase 2 (HLA-dR2 y dR3) tanto en raza blanca como negra; así como con enfermedades hereditarias por deficiencia de C2. La deficiencia parcial de C2 en heterocigotos es también más frecuente, del seis por ciento en LES vs uno por ciento en normal. Esta anomalía congénita se asocia con HLA-A10 y HLA-B18.²²

Genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) particularmente HLA-A1, B8 y DR3 se han ligado a Lupus, la respuesta de los linfocitos T al antígeno es desencadenada cuando el receptor de la molécula en la superficie de la célula T reconoce el complejo formado por el antígeno y el péptido del CMH en la superficie de la célula presentadora de antígeno (CPA).²²

Diferentes tipos de células del sistema inmune actúan como presentadores de antígeno tales como lo linfocitos B, células dendríticas (CD) y macrófagos. El genotipo del CMH determina cuales moléculas estarán disponibles para los antígenos presentados y consecuentemente serán reconocidas por las células T, por tal motivo determinados genes CMH se asocian con un riesgo mayor de desencadenar la respuesta inmune contra antígenos propios y padecer enfermedades como lupus.²²

IV.1.5. Manifestaciones clínicas

La gran diversidad de órganos que, bien de forma aislada o simultánea, pueden ser afectados en él LES es la causa de sus numerosas y dispares manifestaciones clínicas.²¹

Por tal motivo y por ser una enfermedad que evoluciona a brotes, no existe un cuadro clínico característico ni regularidad alguna en cuanto a la presentación y curso de la enfermedad. El estrés emocional y físico, el embarazo, diversos fármacos, las infecciones intercurrentes y la luz ultravioleta de la radiación solar pueden implicarse como factores desencadenantes de un brote o del inicio de la sintomatología clínica del LES.²³

Entre las manifestaciones generales inespecíficas más frecuentes del LES se destacan la fiebre, la anorexia y la astenia. La fiebre se presenta en alrededor del 95 por ciento de los pacientes y configura patrones diversos. En la mayoría de los casos es moderada, aunque en ocasiones puede ser elevada y cursar con escalofríos; en tales ocasiones siempre deberá descartarse la existencia de un proceso infeccioso sobreañadido. La astenia y la anorexia por igual se pueden presentar en un 95 por ciento y estas pueden ser moderadas o importantes y, en ocasiones, preceden durante largo tiempo a otros síntomas clínicos más específicos.²³

Las diversas manifestaciones clínicas del LES pueden asociarse en el curso de los brotes de actividad de esta enfermedad. Esquemáticamente, según la riqueza sintomática y la evolución, pueden describirse tres formas clínicas principales.

1. Una forma clínica leve, paucisintomática o incluso monosintomática. Durante varios años estos pacientes presentan únicamente artralgias o discretos signos cutáneos asociados a alteraciones biológicas menores, pero que atestiguan la persistencia evolutiva de la enfermedad, siempre capaz de originar una agravación inesperada, lo cual es un riesgo que justifica el seguimiento del curso clínico de estos pacientes.
2. Una forma visceral grave, que comporta abundantes manifestaciones clínicas y con evolución muchas veces fatal. Las medidas terapéuticas pueden controlar su evolución y hacerle adquirir un curso más lento. Es una forma de presentación poco frecuente.
3. Por último, unas formas intermedias, que son las más frecuentes. Durante un largo periodo pueden tener una expresión visceral predominante, lo que ocasiona su diagnóstico y tratamiento por diversas especialidades.

Las manifestaciones del LES en la piel pueden ser muy diversas. Se clasifican en específicas e inespecíficas. Dentro de las primeras se encuentra la forma más representativas: el rash malar o en alas de mariposa (Lupus Eritematoso Cutáneo Agudo), caracterizado por lesiones eritematosas y elevadas de distribución malar. Tiende a respetar los surcos nasogenianos.²⁴

Suele estar precipitado por la exposición solar y nunca deja cicatriz. Se encuentra en el 50 por ciento de los pacientes. Pueden también presentarse lesiones eritematosas escamosas que pueden dejar un área hipo pigmentada, en áreas expuestas pero también en zonas foto protegidas, denominadas Lupus Eritematoso cutáneo Subagudo.²⁵

Finalmente, son también lesiones específicas las incluidas en el Lupus Eritematoso cutáneo crónico, que engloba a las lesiones discoides, el Lupus Eritematoso Hipertrófico y la paniculitis lúpica. Las lesiones inespecíficas (fotosensibilidad en un 80 por ciento, aftas orales en un 40 por ciento, nódulos subcutáneos en un 15 por ciento, alopecia en un 40 por ciento) son frecuentes. También pueden observarse hemorragias en astillas, livedo reticularis, infartos periungueales o vasculitis leucocitoclástica todos estos se pueden presentar en un 15 por ciento de los casos.²⁵

Manifestaciones del aparato locomotor: se presentan al inicio de la enfermedad en un 95 por ciento de los pacientes. Pueden ser solamente artralgiás en un 95 por ciento (suelen ir acompañadas de rigidez matutina), o bien oligopoliartritis de grande y pequeñas articulaciones en un 60 por ciento, que en un 10 por ciento pueden ocasionar erosiones articulares.²⁵

Si es característica la desviación cubital reductible de las articulaciones metacarpofalángicas llamada artropatía de Jaccoud, con hiperextensión de las articulaciones interfalángicas proximales (dedos en cuello de cisne). Las roturas tendinosas son frecuentes, especialmente en tendón rotuliano, aquileo y extensores de las manos.²⁵

Manifestaciones hematológicas: las tres series hemáticas pueden verse afectadas durante el curso de la enfermedad. La leucopenia en un 65 por ciento, y más concretamente la linfopenia en un 50 por ciento, suelen asociarse a actividad de la enfermedad, aunque hay que tener en cuenta que ciertos fármacos pueden producirla.²⁵

La anemia de proceso crónico es la más frecuente, esta puede presentar en un 70 por ciento de los casos, si bien la más característica es la anemia hemolítica autoinmune en un 10 por ciento, mediada por anticuerpos calientes

de tipo IgG que dan lugar a un test de Coomb positivo. En las pruebas de laboratorio encontraremos una bilirrubina indirecta y una LDH aumentadas, con descenso e incluso desaparición de haptoglobina. La trombopenia autoinmune (mediada por anticuerpos anti plaquetas) puede aparecer de forma aislada o asociada a otras manifestaciones de la enfermedad en un 15 por ciento de los casos.²⁶

Cuando se asocia a anemia hemolítica recibe el nombre de síndrome de Evans. El alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial sugiere la presencia de anticuerpos anti fosfolípidos.²⁶

Manifestaciones cardiacas: la pericarditis es la manifestación cardiaca más frecuente, presentándose en un 30-50 por ciento de los casos. Cursa con dolor precordial, con o sin roce pericárdico, y puede llegar a ocasionar taponamiento cardiaca. Responde bien al tratamiento con glucocorticoides. La miocarditis es poco frecuente, puede presentarse en forma de trastornos de la conducción, cardiomegalia e insuficiencia cardiaca.²⁶

Manifestaciones pulmonares: las alteraciones a nivel pulmonar y pleural son frecuentes en los pacientes con LES, estas se pueden presentar hasta en un 60 por ciento de los casos. La neumonitis lúpica suele presentarse en un 10 por ciento de los casos al inicio de la enfermedad, y cursa con disnea acompañada de tos, hemoptisis o fiebre. La patogenia no está clara, se piensa en un posible daño de la unidad alveolocapilar.²⁷

En la radiografía de tórax pueden verse infiltrados uni o bilaterales, localizados en base y acompañados frecuentemente de derrame pleural. La gasometría muestra hipoxemia. Es crucial diferenciarlo de una infección.²⁷

La hemorragia pulmonar es menos frecuente. Se presenta de forma similar, siendo más habitual la hemoptisis. Cursa con descenso del hematocrito y en la radiografía de tórax se observan infiltrados alveolares parahiliares. Debe tratarse de forma inmediata porque el pronóstico es muy malo.²⁷

El pulmón encogido (“Shrinking lung”) es poco frecuente (menos del cinco por ciento). Aunque se desconoce su patogenia, se ha sugerido la existencia de una disfunción diafragmática como su posible causa. Cursa con disnea y se

caracteriza por trastornos radiológicos, consistentes en elevación de ambos diafragmas con atelectasias laminares y alteración ventilatoria restrictiva con disminución en la difusión en las pruebas ventilatorias funcionales respiratorias (PFR). El tratamiento clásico se basa en corticoides, si bien la fisioterapia puede ser de utilidad.²⁸

El síndrome de hipoxemia aguda reversible cursa como una insuficiencia respiratoria aguda, con radiología normal. Aparece en pacientes muy deteriorados. La hipertensión pulmonar aparece en menos de un uno por ciento de los pacientes, y su pronóstico es muy malo. Cursa con disnea progresiva y tos seca. Suele acompañarse de fenómeno de Raynaud y presencia de anticuerpos anti-RNP.²⁸

La fibrosis pulmonar aparece de forma insidiosa a lo largo de meses. Las pruebas funcionales respiratorias muestran un patrón restrictivo y en la radiografía de tórax se puede observar un infiltrado de predominio en ambas bases pulmonares. La pleuritis es muy frecuente, se describe hasta un 50 por ciento de los pacientes, uni o bilateral. El líquido pleural suele ser un exudado de predominio linfocitario, con cifra de glucosa normal e hipocomplememia, y el título de ANA y anti-DNA suele ser positivo.²⁹

Manifestaciones gastrointestinales se pueden presentar hasta en un 40 por ciento de los casos, la presencia de dolor abdominal debe hacer pensar en la posibilidad de peritonitis aséptica (una forma de serositis), trombosis e isquemia abdominal por vasculitis o pancreatitis. Puede coexistir una hepatitis crónica activa, si bien la causa más frecuente de elevación de transaminasas es la propia actividad de la enfermedad, normalizándose con frecuencia tras el tratamiento esteroideo. Puede también observarse cirrosis biliar primaria, colangitis autoinmune, hiperplasia nodular regenerativa y síndrome de Budd-Chiari.²⁹

Manifestaciones renales: la afectación renal en el LES es frecuente en un 30-50 por ciento de los casos. Un 50 por ciento de pacientes presentan anomalías en la analítica urinaria en el momento del diagnóstico, siendo la alteración más frecuente la proteinuria (50 por ciento): un 30 por ciento de pacientes

presentaran hematuria o piuria a lo largo del curso de la enfermedad. Generalmente, estas alteraciones aparecen en los primeros 6-36 meses de la enfermedad.²⁹

El pronóstico en estos casos suele ser favorable mientras la enfermedad siga silente. La afectación renal en el LES es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en esta enfermedad. La supervivencia ha mejorado considerablemente durante los últimos 20 años, gracias al tratamiento con fármacos inmunosupresores.³⁰

El daño renal en el lupus es mediado por inmunocomplejos, formados principalmente por ADN antiADN, si bien pueden incluir agregados compuestos por nucleosomas, cromatina, C1q, laminina, Sm, La (SS-B), Ro (SS-A), ubiquitina y ribosomas. Los depósitos en el mesangio y en el espacio subendotelial son proximales a la membrana basal glomerular (MBG), y por tanto tienen acceso al espacio vascular.³⁰

Como resultado, se activa el complemento con la formación de factores quimiotácticos C3a y C5a que atraen a neutrófilos y células mononucleares. La manifestación histológica de este proceso es la glomerulonefritis proliferativa focal, difusa o mesangial, que clínicamente da lugar a un sedimento urinario activo (hematíes, leucocitos, cilindros celulares y granulados), proteinuria y con frecuencia un deterioro en la función renal.³⁰

Los depósitos subepiteliales, si bien pueden activar el complemento, no tienen influencia sobre las células inflamatorias, pues les separa la MBG. El daño, pues, se limita a las células glomerulares epiteliales y la principal manifestación clínica es la proteinuria a menudo en rango nefrótico.³⁰

El lugar de formación de los complejos inmunes depende de las características tanto del antígeno como del anticuerpo. Los complejos inmunes intactos grandes, o antígenos amiónicos, se depositan en el mesangio y el espacio subendotelial.³⁰

Manifestaciones neuropsiquiátricas: tanto el Sistema Nervioso Central (SNC) como el Sistema Nervioso Periférico (SNP) pueden estar comprometidos en el LES hasta en un 60 por ciento de los casos. Como las manifestaciones pueden

ser tanto neurológicas como psicológicas, comúnmente son llamadas neuropsiquiátricas.³¹

El compromiso del SNC puede ser difuso y manifestarse como disfunción cognitiva en un 50 por ciento, trastornos del humor y psicosis en un 40 por ciento; o ser focal y presentarse como accidentes cerebrovasculares hasta en un 10 por ciento.³¹

El LES puede afectar todo los dominios cognitivos asociándose frecuentemente a una discapacidad social y dishabilidad funcional en un cinco por ciento de los casos. Otras anomalías neuroanatómicas observadas en los pacientes con esta manifestación son la atrofia cortical, la desmielinización en parches, mientras que la vasculitis pura es rara hasta en un cinco por ciento de los casos.³¹

En los pacientes con este tipo de manifestaciones, se ha objetivado daño de células neuronales y gliales, así como un incremento en la proteína ácida neurofibrilar glial y de la proteína triple del neurofilamento.³¹

La presencia de pleocitosis y de bandas de inmunoglobulina oligoclonal en el LCR son otras anomalías comunes que reflejan una activación intratecal del sistema inmune. En los estudios de imagen como la RMN cerebral se observa una atrofia e hiperintensidad de la sustancia.³¹

IV.1.6. Diagnóstico

No existe una prueba inequívoca para el diagnóstico del LES, para el mismo el médico se basará en una cuidadosa revisión de la historia clínica, exploración física, de los exámenes de laboratorios y de pruebas inmunológicas especializadas.³²

Por ello, generalmente se recurre a los criterios de clasificación propuestos por el Colegio Americano de Reumatología (American College of Rheumatology: ACR).³²

Las pruebas de laboratorio son de gran utilidad cuando se evalúa a un paciente con sospecha de enfermedad autoinmune. Los resultados pueden confirmar el diagnóstico, estimar la severidad de la enfermedad, evaluar el

pronóstico y son de utilidad para el seguimiento de la actividad de la enfermedad.³²

IV.1.7. Criterios diagnósticos de Lupus

En el año 1982, los miembros del Colegio Americano de Reumatología elaboraron un conjunto de criterios con el fin de diagnosticar el Lupus Eritematoso Sistémico. Estos fueron basados en las diversas manifestaciones clínicas y las pruebas de laboratorio de los pacientes con LES. En el año 2012, el grupo llamado Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) revisó y validó los Criterios de clasificación del Colegio Americano de Reumatología (ACR) para el lupus eritematoso sistémico (LES) con el fin de mejorar la relevancia clínica, cumplir los estrictos requisitos de metodología, e incorporar nuevos conocimientos acerca de la inmunología del LES.³³

Tabla 1. Criterios diagnósticos clásicos del Colegio Americano de Reumatología.

Criterios	Definición
1. Erupción malar	Eritema fijo, plano o alto, sobre las eminencias malares, que no suele afectar los surcos nasogenianos
2. Erupción discoide	Placas eritematosas altas, con descamación queratósica adherente y tapones foliculares; puede haber cicatrices atróficas en las lesiones más antiguas
3. Fotosensibilidad	Erupción cutánea a causa de una reacción insólita a la luz solar, referida por el paciente u observada por el médico.
4. Ulceras bucales	Ulceración nasofaríngea, por lo común indolora, observada por un médico
5. Arteritis	Artritis no erosiva que afecta dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por dolor a la palpación, tumefacción o derrame.

6. Serositis	<p>A) Pleuritis: Claro antecedente de dolor pleurítico o frote, o signos de derrame pleural, o bien</p> <p>B) Pericarditis: comprobada por electrocardiograma o frote o signos de derrame pericárdico.</p>
7. Trastorno Renal	<p>A) Proteinuria persistente mayor a 0,5g/día o mayor de tres+ sino se ha cuantificado, o bien</p> <p>B) Cilindros celulares: pueden ser de eritrocitos, hemoglobina, granulares, tubulares o mixtos.</p>
8. Trastorno Neurológico	<p>A) Convulsiones: en ausencia de tratamientos farmacológicos o alteraciones metabólicas conocidas; por ej. Uremia, cetoacidosis, o desequilibrio electrolítico, o bien</p> <p>B) Psicosis: en ausencia de tratamientos farmacológicos o alteraciones metabólicas conocidas; por ej. Uremia, cetoacidosis, o desequilibrio electrolítico.</p>
9. Trastorno Hematológico	<p>A) Anemia hemolítica: con reticulocitosis, o bien</p> <p>B) Leucopenia: menos de 4.000/mm³ en dos o en más ocasiones</p> <p>C) Linfopenia: menos de 1.500/mm³ en dos o más ocasiones, o bien</p> <p>D) Trombocitopenia: menos de 100.000/mm³ en ausencia de fármacos que produzcan esta alteración.</p>
10. Trastorno inmunitario	<p>A) Anti-DNA: título anormal de anticuerpos contra DNA nativo,</p>

	<p>o bien</p> <p>B) Anti-Sm: Presencia de anticuerpos contra antígeno nuclear Sm.</p> <p>o bien</p> <p>C) Hallazgo positivo de Anticuerpos antifosfolipídicos (AFL) basado en:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nivel sérico anormal de anticuerpos anticardiolipina IgG o IgM, 2. Resultado positivo para anticoagulante lúpico utilizando un método estándar, o 3. Falso positivo en pruebas serológicas de sífilis (VDRL), que persiste por lo menos durante 6 meses y se confirma por pruebas de <i>Treponema pallidum</i> o prueba de absorción de anticuerpo treponémico fluorescente (FTA-Abs).
11. Anticuerpo Antinuclear	Un título anormal de ANA por inmunofluorescencia o análisis equivalente en cualquier momento y en ausencia de medicamentos relacionados con el síndrome de lupus de origen farmacológico.

33

Para decir que una persona tiene LES se requiere que reúna cuatro o más de estos 11 criterios en serie o simultáneamente, durante cualquiera de los periodos de observación.

Actualización de los Criterios Revisados del Colegio Americano de Reumatología de 1982 para la Clasificación del Lupus Eritematoso Sistémico:

Criterios clínicos:

1. Lupus cutáneo agudo, incluyendo lupus rash malar, lupus rash fotosensible, etc.

2. Lupus cutáneo crónico, incluyendo lupus discoide y otras Úlceras orales.
3. Alopecia
4. Sinovitis que involucra dos o más articulaciones o sensibilidad en dos o más articulaciones y por lo menos con 30 minutos de rigidez matinal.
5. Serositis
6. Compromiso Renal: proteinuria (>o =500 mg proteína /24 horas) o hematuria.
7. Compromiso neurológico (por ejemplo, convulsiones, psicosis, neuritis, neuropatía, etc).
8. Anemia hemolítica.
9. Leucopenia o linfopenia.
10. Trombocitopenia

Criterios inmunológicos:

1. ANA: nivel por encima del rango de referencia de laboratorio.
2. Anti-dsDNA: nivel por encima del rango de referencia de laboratorio (o mayor de dos veces el rango de referencia en caso de prueba de ELISA).
3. Anti-Sm: presencia de anticuerpos contra el antígeno Sm nuclear.
4. Anticuerpos antifosfolípidos positivos.
5. Complemento bajo
6. Resultado positivo de Coombs directo.

De acuerdo con la regla del SLICC para la clasificación del LES, el paciente debe satisfacer por lo menos cuatro criterios, incluyendo al menos un criterio clínico y un criterio inmunológico o el paciente debe tener una biopsia para la nefritis lúpica en la presencia de anticuerpos antinucleares o anti-dsDNA.³³

IV.1.8. Índice de actividad de la enfermedad

Tabla 2. Índice de actividad del Lupus Eritematoso Sistémico (criterios SLEDAI).

Puntaje	Manifestación	Definición
8	Convulsión	De inicio reciente.

		Exclusión de drogas, infecciones o alteraciones metabólicas como causas.
8	Psicosis	Alteración en las capacidades para desempeñar actividades normales debido a trastornos severos en la percepción de la realidad. Incluyen: alucinaciones, incoherencia, marcada pérdida de asociaciones, contenido del pensamiento pobre, marcado pensamiento ilógico, comportamiento bizarro, desordenado y catatónico. Exclusión de uremia y drogas como causa.
8	Síndrome cerebral orgánico	Función mental alterada con orientación, memoria u otra función intelectual inapropiada, con hallazgos clínicos de rápido inicio y fluctuantes. Incapacidad para sostener la atención al medio ambiente, más al menos dos de los siguientes: alteraciones de

		la percepción, habla incoherente, insomnio o somnolencia diurna, o aumento o disminución de la actividad psicomotora. Exclusion de drogas, infecciones o alteraciones metabólicas como causas.
8	Trastornos visuales	Cambios sugestivos de LES en retina: cuerpos citoides, hemorragias, exudados serosos o hemorragias en la coroides, o neuritis óptica. Exclusión de HTA, infección o drogas como causas.
8	Alteración de nervios craneales	Neuropatía o sensitiva o motora de inicio reciente que compromete nervios craneales.
8	Cefalea por LES	Cefalea severa, persistente; puede ser migrañosa, pero no responde a analgesia con narcóticos.
8	Accidente cerebrovascular	Accidente cerebro-vascular de inicio reciente.

		Exclusión de arteriosclerosis.
8	Vasculitis	Ulceración, gangrena, nódulos digitales dolorosos, infartos periungueales, hemorragias en astilla o vasculitis demostrada por biopsia o angiograma.
4	Artritis	Mayor o igual a dos articulaciones dolorosas e inflamadas (ej. Sensibilidad, edema o derrame).
4	Miositis	Dolor y debilidad de músculos proximales, asociados con CPK. aldolasa o cambios electromiográficos o una biopsia que demuestre miositis.
4	Cilindros urinarios	Cilindros eritrocitarios o hemo-granulares.
4	Hematuria	>5 eritrocitos por campo de alto poder. Exclusión de infección, cálculos u otra causa.

4	Proteinuria	>0,5 gramos/24 horas.
4	Piuria	>5 leucocitos por campo de alto poder. Exclusión de infección.
2	Erupción	Erupción de tipo inflamatorio.
2	Alopecia	Pérdida anormal difusa o en parche del cabello.
2	Úlceras en mucosas	Úlceras orales o nasales.
2	Pleuresia	Dolor pleurítico con frote o derrame pleural, o engrosamiento pleural.
2	Pericarditis	Dolor pericárdico con al menos uno de los siguientes: frote, derrame, o hallazgos electrocardiográficos o confirmación por ecocardiograma.
2	Complemento bajo	Bajos niveles de CH50, C3 y C4.
2	Aumento de anti-DNA de cadena doble	Aumento por método de FARR por encima del valor normal.
1	Fiebre	>38°C. Exclusión de

		infección como causa.
1	Trombocitopenia	<100,000 plaquetas/ x 10 ⁹ /L, exclusión de drogas como causas.
1	Leucopenia	<3,000 leucocitos/ x 10 ⁹ /L, exclusión de drogas como causas.

33

La actividad leve o inactiva muestra una puntuación baja (principalmente en los parámetros dos al cuatro), mientras que la actividad moderada fluctuará entre cuatro y ocho. Finalmente, una actividad severa o grave o un brote siempre mostrará uno de cualquiera de los parámetros de valor igual a ocho.¹⁴ Uno o más signos dentro de los acápites mayores, esto es ocho, sitúa la enfermedad en un grado de severidad o brote, en tanto que uno de cinco le cataloga como menor-moderada. Durante el seguimiento del paciente se han establecido parámetros adicionales relacionados con la puntuación; así, una recaída se traduce en un aumento de más de tres puntos; la mejoría está representada por una reducción de más de tres y la persistencia de la actividad cambia a más o menos tres, lo que significa.³³

IV.1.9. Diagnósticos diferenciales

La estrategia diagnóstica del LES implica el reconocimiento de una enfermedad multisistémica, la presencia de determinados hallazgos serológicos y la ausencia de cualquier otra enfermedad reconocida para explicar los hallazgos. No todos los datos clínicos y de laboratorio son de una especificidad igual; la pericarditis aguda y la psicosis, así como la proteinuria y la leucopenia, pueden tener muchas otras causas además del LES.³⁴

Contrariamente, un exantema lúpico discoide y de títulos altos de anticuerpos antiDNA nativo o anti-Sm apoyan fuertemente el diagnóstico. El arte del diagnóstico reside en reconocer una constelación de hallazgos y dar a cada uno

el peso clínico adecuado. Debido a que las presentaciones del LES son múltiples y variadas, el diagnóstico diferencial también es muy amplio.³⁴

Algunas de las enfermedades a considerar para el diagnóstico de LES son: otros trastornos del tejido conectivo como por ejemplo Artritis Reumatoide (AR), Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo, Esclerosis Sistémica Progresiva, Síndrome de Sjogren, Esclerodermia, Vasculitis, Sarcoidosis, Fiebre Reumática, entre otras.³⁵

Los estudios de coagulación como la prolongación del tiempo parcial de tromboplastina activada, el tiempo de protrombina o ambos, sugieren la presencia de un factor inhibidor de la coagulación que puede estar presente en el síndrome antifosfolípido (SAF) secundario al LES. Un incremento en el nivel de las enzimas musculares puede ser visto en el caso de que esté presente miopatía.³⁶

El análisis de orina es comúnmente utilizado para la evaluación del daño renal (glomérulonefritis y nefritis intersticial) donde se puede objetivar proteinuria, hematuria o un sedimento urinario activo (cilindros leucocitarios o glóbulos rojos). En relación a las proteínas séricas en la respuesta a la inflamación, estas son producidas por el hígado en respuestas al estrés y a la actividad inflamatoria asociada.³⁶

Las citoquinas proinflamatorias, como IL-1, IL-6 y TNF-alfa inducen la síntesis de algunos reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva (PCR), fibrinógeno y haptoglobina que frecuentemente se encuentran elevados en él LES. Los anticuerpos antinucleares (ANA) son inmunoglobulinas que reaccionan contra diferentes componentes autólogos nucleares y citoplásmicos. Se han descrito tres tipos de ANA circulantes.³⁶

Uno de ellos está presente en todos los individuos a títulos relativamente bajos y son los llamados ANA naturales. Un segundo grupo de ANA son los que se producen como resultado de procesos infecciosos, estos no se asocian a manifestaciones clínicas de enfermedades autoinmunes y sus títulos bajan en cuanto se resuelve el proceso infeccioso que le dio origen. El tercer grupo es el

de los ANA autoinmunes, los cuales son secundarios a la pérdida de la tolerancia autoinmune y tienen un origen multifactorial.³⁶

Los anticuerpos anti-DNA son marcadores importantes para el diagnóstico y el seguimiento de la enfermedad, de hecho es el único anticuerpo que se puede utilizar para controlar la actividad de la misma. Niveles altos de anti-DNA, asociados a menudo a hipocomplementemia se correlacionan con la actividad del LES así como con la presencia de nefritis lúpica.³⁷

El antígeno Smith (Sm) es altamente específico para el LES, pero es hallado solamente en 25 por ciento de los pacientes con LES. El antígeno U1RNP es también encontrado en los pacientes con LES así como en la esclerosis sistémica o en la enfermedad mixta del tejido conectivo. Los antígenos nucleares SSA (Ro) y SSB (La) son hallados en los pacientes con LES, así como en pacientes con síndrome de Sjogren.³⁷

La presencia de anti-Ro/anti-La está asociado a Lupus Eritematoso Subcutáneo pero sin actividad renal severa, así como también, con Lupus Eritematoso Sistémico Neonatal, en el cual hay traspaso placentario de estos anticuerpos causando rash fotosensible, bloqueo cardíaco congénito o ambos. El sistema del complemento juega un papel más que importante en el LES.³⁷

El rol del complemento es complejo ya que el mismo puede tanto prevenir como tener una participación en la exacerbación de la enfermedad. Los anticuerpos dirigidos contra el ADN y las histonas son comúnmente los causantes de la mayoría de las manifestaciones clínicas.³⁷

Estos anticuerpos inducen la activación del complemento, pero también la reacción inmunomediada del receptor Fc gamma (FcγR). De mayor relevancia, estos anticuerpos forman inmunocomplejos que se depositan en el glomérulo renal.³⁷

Estos inmunocomplejos activan la vía clásica del complemento y causan daño tisular, lo cual lleva a nefritis lúpica. La cascada del complemento es parte del sistema inmune innato. La deficiencia genética del iniciador de la cascada C1q predispone fuertemente al LES.³⁷

IV.1.10. Tratamiento

Actualmente no hay un tratamiento etiológico o curativo definitivo para el LES, sino sintomático para las manifestaciones de esta enfermedad y globalmente no se puede establecer una pauta general de tratamiento, sino que tiene que ser flexible para adaptarse en cada momento a la situación clínica del paciente, con quien hay que consensuar y evaluar beneficios y riesgos.³⁸

Los fármacos más utilizados para el tratamiento del LES son Antiinflamatorios No Esteroideos (AINEs), glucocorticoides, antipalúdicos, inmunosupresores y más recientemente, las terapias biológicas.³⁸

Los AINEs se utilizan principalmente para el tratamiento de las manifestaciones musculoesqueléticas de la enfermedad, fiebre y serositis, y están recomendados para periodos limitados de tiempo en casos con bajo riesgo de complicaciones. Hay que evaluar los acontecimientos adversos digestivos, renales, cardiovasculares y evitar de usarlos en casos de afectación renal.³⁸

Los glucocorticoides han constituido durante años la base del tratamiento del LES debido a la capacidad antiinflamatoria e inmunosupresora, actualmente continúan siendo el tratamiento más importante y efectivo para los brotes agudos de la enfermedad, asimismo, ha demostrado una reducción de la mortalidad asociada a su uso.³⁸

En tratamientos de mantenimiento a largo plazo presentan una elevada toxicidad, que puede provocar osteoporosis, síndrome de Cushing, diabetes, incremento del riesgo de infecciones, incremento de peso, glaucoma, cataratas, entre otras patologías; para estos casos se recomienda una dosis menor o igual a 5mg al día de prednisona y suspender el tratamiento lo antes posible.²⁴

En pacientes con afectación orgánica grave y alta actividad de la enfermedad, los glucocorticoides se suelen administrar a dosis altas, habitualmente 1mg/kg/día de prednisona a pesar de que algunos autores recomiendan la administración de dosis menores, lo cual evitaría algunos acontecimientos adversos graves sin reducir la eficacia.³⁸

Antipalúdicos como la cloroquina y especialmente hidroxiclороquina son fármacos de elección para la mayoría de los pacientes con LES y los únicos con

la indicación específica de LES hasta la aprobación de belimumab. Se conoce poco el mecanismo de acción, a pesar de que su papel como inmunomodulador es ampliamente reconocido.³⁸

Actualmente se recomienda iniciar el tratamiento con antipalúdicos desde el momento del diagnóstico, especialmente en caso de ausencia de manifestaciones orgánicas graves de la enfermedad. Este tratamiento se tiene que mantener incluso en presencia de actividad visceral grave, en situaciones de remisión prolongada y en administración concomitante con corticoides o inmunosupresores.³⁸

La dosis óptima de hidroxicloroquina no está definida, pero la pauta habitual suele ser entre 200-400mg por día. En una revisión sistemática publicada recientemente se ha observado que el uso de antipalúdicos previene la aparición de brote de la enfermedad e incrementa la supervivencia a largo plazo.³⁹

Esta revisión también describe la asociación entre el uso de antipalúdicos y la prevención del daño orgánico irreversible, de la trombosis y de la pérdida de masa ósea, con un riesgo moderado de sesgo; además, usarlo durante el embarazo se ha asociado con una reducción de la actividad de la enfermedad sin ocasionar daños al feto y con una reducción del riesgo del bloqueo cardíaco congénito (habitual en el LES neonatal).³⁹

La toxicidad asociada al uso de antipalúdicos es poco habitual y generalmente leve y reversible. Así, el acontecimiento adverso clínicamente más relevante aunque raro (1/1000 pacientes tratados con hidroxicloroquina durante una media de 10 años) es la retinopatía, por lo tanto se recomienda una revisión oftalmológica previa al inicio del tratamiento y otra posterior con periodicidad anual.³⁹

Inmunosupresores, según las recomendaciones de la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR), hay que reservar el tratamiento con fármacos inmunosupresores a los pacientes que no responden con tratamiento antipalúdico ni glucocorticoides o a los pacientes en que no se puede reducir la dosis de esteroides por debajo de las que serían aceptables en un tratamiento

crónico. El grupo de fármacos inmunosupresores para el tratamiento del LES incluye ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo, azatioprina y metotrexato.⁴⁰

En relación a la terapia biológica, se recomienda el tratamiento con belimumab en personas con LES activo y ausencia de respuesta tras al menos tres meses de tratamiento que incluya antipalúdico, prednisona y al menos un inmunosupresor a dosis adecuada, o necesidad de prednisona a dosis igual o superior a 7.5mg por día para mantener la remisión, a pesar de antipalúdicos y al menos un inmunosupresor, o contraindicación para la utilización de inmunosupresores indicados clínicamente por toxicidad.⁴⁰

Se sugiere administrar rituximab en pacientes con afectación renal, neurológica o hematológica grave que no responda al tratamiento inmunosupresor de primera línea.⁴⁰

Se recomienda que se fije como objetivo terapéutico principal en personas con LES controlar la actividad lúpica clínica percibida o constatable, evitando el daño irreversible secundario tanto a la propia enfermedad (particularmente daño renal, neurológico y cardiovascular) como a sus tratamientos sobre todo a los glucocorticoides (osteonecrosis, fracturas osteoporóticas, diabetes mellitus, cataratas, entre otros) y minimizar el impacto sobre la calidad de vida y la supervivencia de los pacientes.⁴⁰

Aunque el patrón y la gravedad de la afectación orgánica son los que determinan el tratamiento farmacológico específico, hay una serie de medidas generales aplicables a todos los pacientes con LES como por ejemplo uso de protectores solares, control dietético, pérdida de peso, ejercicio físico y evitar el consumo de tabaco y situaciones de estrés.⁴⁰

IV.1.11. Pronóstico

En las últimas dos décadas, la mortalidad de los pacientes con LES ha disminuido notablemente. Esto es debido al mejor conocimiento de la enfermedad y a la utilización adecuada de fármacos inmunosupresores. Se reconocen una serie de factores que influyen negativamente en la supervivencia: la raza negra y la oriental, junto con un nivel socioeconómico bajo son los factores demográficos que influyen de forma más negativa sobre la

supervivencia. Aquellos que presentan enfermedad renal y neurológica, así como la coexistencia de un síndrome antifosfolípido. La existencia de hipertensión arterial en el momento del diagnóstico. Los pacientes con mayor edad al comienzo de la enfermedad parecen tener peor pronóstico. Las causas de la mortalidad difieren de grupos a otros. En los pacientes que fallecen al inicio de la enfermedad las causas de mortalidad suelen ser la actividad de la enfermedad y la infección, mientras que los que fallecen cuando la enfermedad tiene una evolución superior a cinco años suelen hacerlo por disfunción orgánica terminal, por daño secundario a la enfermedad o como consecuencia de enfermedad vascular degenerativa, manifestada como enfermedad cardiovascular o cerebral.⁴¹

La morbilidad no relacionada con la propia enfermedad incluye enfermedades vasculares arterioescleróticas (angina, infarto agudo de miocardio, enfermedad vascular periférica y enfermedad cerebrovascular), demencia, enfermedad ósea (osteoporosis y osteonecrosis) y fibromialgia o fatiga crónica.⁴¹

IV.1.12. Complicaciones

Los pacientes con LES padecen de una serie de afecciones asociadas, con mayor incidencia que en la población general. Esta comorbilidad incluye infecciones, arterioesclerosis, arteriopatía coronaria, osteoporosis y osteonecrosis como las más frecuentes. En general estas complicaciones se relacionan sobre todo, con el grado de actividad del LES y con las dosis de corticoides diarias y acumuladas utilizadas en el tratamiento.⁴²

De la variedad de órganos afectados en el LES, el compromiso renal parece ser la complicación más común y a la vez más severa. El 40-50 por ciento de los pacientes con LES tiene nefropatía. Las manifestaciones clínicas de la nefropatía lúpica son muy variadas e incluyen glomerulonefritis, proteinuria moderada o intensa, síndrome nefrótico, microhematuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal. El tratamiento de la nefropatía lúpica se basa en el tipo histopatológico. Se compone de una primera fase de inducción a la respuesta y una segunda de mantenimiento de la respuesta.⁴²

Otra complicación frecuente en el LES son las infecciones ya que por la enfermedad misma existe un aumento intrínseco del riesgo de infección a lo que se suma la carga genética del paciente, los trastornos derivados de la propia enfermedad y las drogas utilizadas en su tratamiento. Los microorganismos prevalente de pacientes con LES, en orden de frecuencia son, bacterias, virus y hongos. Cerca del 80 por ciento de la infecciones en estos pacientes son causadas por bacterias. La piel, los tractos respiratorios y genitourinarios son los sitios de infección más frecuentes. La infección por varicela, herpes zoster virus, es la infección viral más frecuente. La mayoría de casos de infección micóticas se debe a *Cándida Spp* que con frecuencia genera afección orofaríngea. Con frecuencia se ve implicado el aparato respiratorio y algunas series señalan que hasta un 80 por ciento de los pacientes tienen en algún momento de su enfermedad, afección respiratoria, más frecuentemente pleuritis.⁴²

La neumonitis es una manifestación bien reconocida en pacientes con LES aunque se describe como poco común.⁴²

Otra manifestación poco común, aunque grave, es la hemorragia pulmonar masiva. Esta es una causa frecuente de alta mortalidad, a pesar del tratamiento agresivo.⁴²

Las manifestaciones neuropsiquiátricas del LES pueden ser extremadamente diversas y van desde una simple cefalea hasta cerebritis, epilepsia o psicosis, por lo que muchas veces constituye un reto diagnóstico distinguir cuadros debidos directamente a la propia enfermedad, de efectos secundarios a fármacos o cuadros sobreañadidos.⁴²

IV.2. Ecocardiografía

IV.2.1. Definición

La ecocardiografía es una modalidad diagnóstica que emplea ondas sonoras para producir una imagen del corazón y ver cómo funciona. Según el tipo de estudio ecocardiográficos que se realice, puede determinarse el tamaño, la forma y el movimiento del músculo cardíaco. Este estudio también puede mostrar cómo funcionan las válvulas cardíacas y cómo circula la sangre por el corazón. Esta también puede suministrar información sobre las arterias.⁴³

La ecocardiografía emplea ondas sonoras de alta frecuencia que permiten obtener una imagen animada del corazón. Las ondas sonoras se transmiten por el cuerpo por medio de un transductor. Las ondas sonoras rebotan del corazón y vuelven al transductor en forma de ecos. Los ecos se convierten en señales eléctricas que producen imágenes del corazón que pueden observarse en una pantalla.⁴³

IV.2.2. Técnicas

Hay dos métodos de aproximación frecuentemente usados. La primera por vía transtorácica, se aplica el transductor en el tórax en ciertas situaciones anatómicas conocidas como “ventanas” que permitan penetrar al haz de ultrasonido hacia la profundidad de los tejidos, sobre todo tratando de librar las estructuras óseas.⁴⁴

La segunda es por vía transesofágica, para realizarlo se debe introducir al esófago una sonda que lleva un transductor en la punta. Es mínimamente invasivo y requiere de preparación y sedación a pesar de lo cual es altamente seguro, incluso cuando se utiliza en niños. La vía transesofágica da como ventaja el hecho de que elimina las estructuras del tórax y la sonda penetra mucho más cerca de las cámaras cardíacas. Por esto brinda imágenes de mucha mayor calidad. Se reserva para casos en los que existe duda o bien se requiere complementar la información recogida a través del estudio derivado de la vía transtorácica.⁴⁴

IV.2.3. Modalidades

Modo bidimensional: ofrece una anatómica del corazón donde permite ver las diferentes estructuras del mismo durante el movimiento.⁴⁵

Modo M (unidimensional): en este se detecta una estrecha porción del corazón.⁴⁵

Doppler pulsado: las imágenes del Doppler de onda pulsado permiten el muestreo de la velocidad de movimiento desde una profundidad intracardiaca específica (en un punto de interés específico). Se transmite un pulso de ultrasonido y después de un intervalo de tiempo específico (determinado por la

profundidad de interés), el transductor muestrea brevemente las señales dispersas hacia atrás. Este ciclo de transmisión-espera-recepción se repite en un intervalo denominado frecuencia de repetición de impulsos.⁴⁵

Doppler continuo: utiliza 2 cristales piezoeléctricos, de los cuales uno emite continuamente ultrasonido y el otro recibe continuamente señales de retro dispersión. El Doppler de onda continua no puede muestrear ondas dispersadas hacia atrás en ningún punto específico a lo largo de su ruta. Más bien, las ondas de ultrasonido que regresan representan todas las frecuencias de ultrasonido reflejadas por los cuerpos en movimiento en la trayectoria del haz Doppler continuo.⁴⁵

La principal ventaja de esta modalidad Doppler es que las velocidades muy altas se pueden medir con precisión porque el muestreo es continuo. La principal desventaja es que no puede muestrear un punto específico a lo largo de su trayectoria.⁴⁴

Doppler codificado en color: la imagen de flujo de color Doppler se basa en los principios de la ecocardiografía Doppler pulsada. Sin embargo, en lugar de evaluar la profundidad del volumen de una muestra a lo largo de un solo haz, evalúa múltiples volúmenes de muestra a lo largo de múltiples líneas de muestreo. Además, en lugar del análisis espectral en escala de grises, las retro dispersiones recibidas se muestran en una imagen 2-D en un patrón codificado por colores, con el flujo hacia el transductor en rojo y el flujo hacia afuera del transductor en azul.⁴⁴

Doppler tisular: la imagen Doppler tisular (TDI) es una técnica de Doppler pulsado que ha llevado a una mejor comprensión de la relación entre la hemodinámica del flujo sanguíneo y el movimiento de las estructuras miocárdicas. El movimiento del tejido crea cambios Doppler que son aproximadamente 40 dB más altos que las señales Doppler del flujo sanguíneo, mientras que las velocidades del tejido rara vez superan los 20 cm/s. Por lo tanto, la TDI se basa en ajustar el filtro Doppler pulsado y la ganancia para incluir el movimiento miocárdico de baja velocidad / alta amplitud en lugar del flujo sanguíneo de alta velocidad / baja amplitud.⁴⁴

En el Doppler regular, se aumenta el filtrado para eliminar la señal de baja velocidad; En TDI, el filtrado se reduce para permitir la detección de señales de baja velocidad. Además, la ganancia de transmisión Doppler se reduce para excluir las señales sanguíneas de baja amplitud, permitiendo principalmente el registro del movimiento del tejido en alta amplitud.⁴⁴

Las mediciones de TDI de la tensión del tejido y la tasa de tensión se pueden utilizar para evaluar la dinámica de la contracción y la relajación. La tasa de distensión es la diferencia en la velocidad del miocardio entre 2 puntos axiales (generalmente separados por 1 cm) a lo largo de la trayectoria del haz de ultrasonido; la tensión es una integral de la tasa de tensión en el tiempo. El atractivo de estas medidas de la función ventricular es su relativa independencia de carga.⁴⁵

Otros índices basados en TDI incluyen el índice de rendimiento miocárdico, la cuantificación del movimiento regional de la pared y el retraso inter segmental en el movimiento sistólico longitudinal máximo entre segmentos.⁴⁵

Ecocardiografía 3-D: las imágenes dadas por este son en 3 dimensiones. Esta modalidad crea una imagen en 3D a partir de múltiples imágenes en dos dimensiones.⁴⁵

IV.2.4. Variabilidad de los resultados

Los errores de diagnóstico se definen como diagnósticos que se demoran involuntariamente, se equivocan o se omiten, a juzgar por la posible apreciación de los datos existentes o de información más definitiva. Los errores de diagnóstico se clasifican como falso negativo, falso positivo y discrepante.⁴⁶

Un diagnóstico falso negativo es un error que omite un hallazgo o establece que un hallazgo es normal (o está ausente) cuando existe una anomalía o cuando el lector no incluye una posibilidad diagnóstica significativa.⁴⁶

Un diagnóstico falso positivo es un error que informa una anormalidad cuando no hay anormalidad o cuando el lector pone demasiado énfasis en el significado de un hallazgo. Finalmente, cuando el diagnóstico actual es diferente del diagnóstico realizado se llama un diagnóstico discrepante.⁴⁶

Los contribuyentes a los errores de diagnóstico en la ecocardiografía se clasifican como⁴⁶:

1) relacionados con el ingreso administrativo o de datos (nombre incorrecto asignado a los datos de imágenes, error de programación e ingreso de datos incorrectos)

2) de procedimiento o condicional (falla para confirmar la identidad o el diagnóstico del paciente, examen incompleto de anatomía o fisiología, entorno de imágenes deficiente y falta de mejora de las condiciones de imagen cuando es posible)

3) comunicativo o informativo (falta o engañosa historia del paciente, no hay acceso a estudios previos, no se informan los hallazgos críticos de manera oportuna a los referentes) médico, y solicitud incorrecta)

4) cognitivo (base de conocimientos insuficiente, habilidades técnicas inadecuadas, síntesis de datos defectuosos)

5) técnicos (factores técnicos, limitación de la modalidad y mal funcionamiento del equipo de ventanas acústicas)

6) paciente o enfermedad -relativo (anatomía rara o compleja y anatomía o fisiología engañosa)

El mejoramiento de la calidad de la ecocardiografía diagnóstica requiere que el operador tenga conocimientos suficientes sobre los diferentes tipos de defectos cardíacos y los principios de la física de ultrasonido. El hecho de que la precisión del diagnóstico depende de la calidad de la imagen significa que el operador debe tener la paciencia suficiente para poder ajustar la resolución y aumentar la relación señal / ruido del instrumento. Además, cada ecocardiografía de diagnóstico realizada por un técnico debe ser supervisada por un cardiólogo.⁴⁶

IV.2.5. Hallazgos en pacientes con lupus

El lupus eritematoso es una enfermedad que se caracteriza clínicamente por la presencia de artralgias, mialgias, foto sensibilidad y serositis, siendo más frecuente en mujeres que en hombres, con una proporción casi de 2 a 1. La artropatía, la enfermedad cardíaca, las infecciones y la enfermedad renal son sin

duda las causas más frecuentes de complicaciones mortales en esta patología. Dentro de la afectación cardíaca la enfermedad valvular es la lesión más frecuentemente asociada al lupus eritematoso diseminado.⁴⁷

La enfermedad se asocia a diferentes tipos de lesiones, por un lado podemos encontrar masas valvulares o endocarditis tipo Libman-Sacks, mientras que en otros casos únicamente se registrará engrosamiento de las válvulas. El origen etiológico de la afectación valvular no ha sido claramente definido y corresponde a depósitos de inmunocomplejos. Los anticuerpos anticardiolipina y anticoagulantes lúpicos pueden jugar un papel muy importante en el origen etiológico de la enfermedad. Habitualmente las lesiones valvulares del lupus van a presentar modificaciones importantes con el tiempo.⁴⁷

Así, en cerca del 1/4 de los casos las lesiones desaparecen y en más de la mitad de los pacientes se modifican en el seguimiento, probablemente la explicación de estos cambios es debida a que la lesión valvular realmente corresponde a una valvulitis como proceso inflamatorio que puede presentar características de intermitencia.⁴⁷

La ecocardiografía es el mejor método para analizar la afectación de la válvula. Como las lesiones suelen ser poco importantes la ecocardiografía transesofágica mostrará una neta superioridad con respecto al ecocardiograma transtorácico. Con eco transtorácico se suele registrar la afectación valvular en alrededor del 35 por ciento de los casos, mientras que el ecocardiograma transesofágico muestra lesiones valvulares en cerca de 70 por ciento de los pacientes.⁴⁷

Habitualmente las lesiones se localizan en lado auricular de la válvula aurículo-ventricular y en el lado vascular de la válvula aórtica y corresponden a las imágenes de vegetaciones verrucosas con movimiento más o menos independiente de la válvula.⁴⁷

Desde el punto de vista funcional las alteraciones en la válvula van a cursar básicamente con insuficiencia mitral y sólo muy excepcionalmente con estenosis mitral.⁴⁷

La regurgitación valvular se puede detectar con Doppler color tanto en la válvula aórtica como en la válvula mitral siendo generalmente ligera, aunque ocasionalmente puede ser muy intensa y corresponder a insuficiencia mitrales moderadas y severas. Excepcionalmente se puede encontrar datos de perforación de una válvula e incluso rotura de cuerdas tendinosas. Estos casos pueden producir complicaciones severas que pueden derivar en importante disfunción valvular, fracaso cardíaco y shock séptico.⁴⁷

En el ecocardiograma pueden encontrarse anormalidades en el movimiento sistólico o diastólico de las paredes cardíacas en forma difusa, con disminución de la fracción de eyección y dilatación de cavidades en los pacientes con miocarditis a causa del lupus.⁴⁸

De igual manera esta modalidad diagnóstica es de utilidad en los casos de pericarditis ya que puede determinar derrame pericárdico o engrosamiento en los pacientes sintomáticos o asintomáticos con lupus eritematoso sistémico.⁴⁸

IV.2.6. Sonógrafo utilizado en lupus

En el lupus eritematoso sistémico se detectan hallazgos por ecocardiografía transtorácica (ETT) en 30-40 por ciento de los casos en comparación con 60-80 por ciento de los pacientes por ecocardiografía transesofágica (ETE).⁴⁹

Además, la ETT en comparación con la ETE tiene una sensibilidad baja (63 por ciento en general, 11 por ciento para las vegetaciones de las válvulas), baja especificidad (58 por ciento), bajo valor predictivo negativo (40 por ciento) y un valor predictivo positivo moderado (78 por ciento) para el detección de endocarditis de Libman-Sacks.⁴⁹

Así mismo, la ETE ha desempeñado un papel importante en la comprensión actual de las características específicas, la evolución, la evaluación del pronóstico y la definición de la necesidad y la respuesta al tratamiento médico o quirúrgico de la endocarditis de Libman-Sacks.⁴⁹

Por lo tanto, una mayor conciencia de las posibles complicaciones clínicas de la endocarditis de Libman-Sacks y la aplicación de la ecocardiografía, especialmente de la ETE, puede conducir a un diagnóstico más temprano y preciso, orientación de la terapia, prevención de complicaciones, disminución de

la tasa de progresión de la enfermedad y consecuentemente a una supervivencia libre de eventos en pacientes con Lupus Eritematoso Sistemico.⁴⁹

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Hallazgos ecocardiográficos	Descubrimiento de anomalías estructurales y/o funcionales del corazón mediante ultrasonidos.	Vegetaciones valvulares. Insuficiencia valvular. Estenosis valvular Regurgitación valvular Dilatación ventricular Dilatación auricular Aterosclerosis Arterioesclerosis Pericarditis Derrame pericárdico Engrosamiento pericárdico Pleuresía	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Años cumplidos	Numérica

	hasta la fecha de la encuesta		
Sexo	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades solamente	Femenino Masculino	Nominal
Ocupación	Actividad a la cual se dedican habitualmente los pacientes	Ama de casa Ingeniero Chofer Medico Arquitecto	Nominal
Procedencia	Área geográfica donde el paciente reside actualmente	Rural Urbana	Nominal
Tiempo de diagnóstico	Periodo transcurrido desde el momento en que se determinó la condición padecida hasta el presente	Años	Numérica
Localización Corporal del dolor	Determinación del lugar en el cual se encuentra el dolor	Cabeza Cuello Miembros superiores Miembros	Nominal

	referido	inferiores Tórax Abdomen Otros	
Ingreso familiar	Todas las ganancias que ingresan al presupuesto total familiar	<10,000 pesos mensuales. >10,000 pesos mensuales.	Numérica
Actividad de la enfermedad según SLEDAI y ACR	Intensidad en la cual se manifiestan los signos y síntomas de la patología	Leve Moderado Severo	Ordinal

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

VI.1. Tipo de estudio

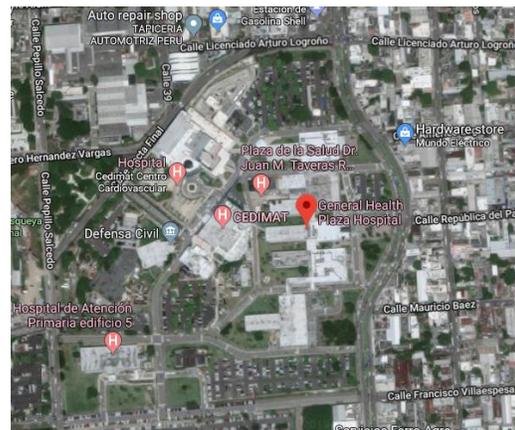
Se realizó un estudio de tipo observacional y descriptivo, prospectivo, de corte transversal, con el objetivo de determinar los hallazgos ecocardiográficos en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y dolor torácico del departamento de reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud. junio - noviembre, 2019. (Ver anexo XII.1. Cronograma).

VI.2. Área de estudio

El estudio tuvo lugar en el departamento de reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud, ubicado en la avenida Ortega y Gasset #54, en el Ensanche La Fe, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado, al norte, por la calle Licenciado Arturo Logroño y Recta Final; al sur, por la avenida San Martín; al este, por la calle Pepillo Salcedo, y al oeste por la avenida Ortega y Gasset. (Ver mapa cartográfico y vista satélite).



Mapa cartográfico



Vista satélite

VI.3. Universo

El universo estuvo constituido por 203 pacientes que fueron atendidos en el departamento de Reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud, junio - noviembre, 2019.

VI.4. Muestra

La muestra estuvo constituida por todos los pacientes previamente diagnosticados con Lupus Eritematoso Sistémico (n=51) y que fueron atendidos en el departamento de Reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud, junio - noviembre, 2019.

VI.5. Criterios

VI.5.1. Inclusión

1. Paciente de ambos sexos.
2. Paciente con dolor torácico.
3. Paciente que se realizó una ecocardiografía.
4. No se discriminará edad.

VI.5.2. Exclusión

1. Paciente que se niegue a participar en el estudio.
2. Barrera de idioma.

VI.6. Instrumento de recolección de datos

Ante la necesidad de recopilar datos para el estudio, los investigadores elaboraron un formulario que consta de una sección para conocer los datos sociodemográficos de los pacientes y otra para conocer las variables propias de la enfermedad. Dicho formulario consta de cuatro preguntas cerradas y cuatro abiertas. La realización del mismo fue basada en diversos cuestionarios encontrados en investigaciones y publicaciones previas acerca del tema (ver anexo XII.3. Instrumento de recolección de datos).

VI.7. Procedimiento

Luego de haber sido revisado y aprobado el anteproyecto por la unidad de investigación de la facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña este se llevó a la Gerencia de investigación del Hospital General de la Plaza de la Salud para su revisión y aceptación. Posteriormente, se procedió a identificar los pacientes que cumplieron con los criterios del estudio y se empezaron a recolectar los datos, por igual se le realizaron las

pruebas de laboratorio clínico y ecocardiográficas de lunes a viernes en horarios de ocho de la mañana a dos de la tarde en el departamento de reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud, durante el periodo junio – noviembre 2019 bajo la supervisión del asesor clínico y otros médicos especialistas presentes en el área.

Luego de verificar que los pacientes cumplieron con los requisitos de inclusión para poder participar en el estudio, los pacientes deberán firmar un consentimiento informado aceptando que formaran parte de la investigación, otorgando así que sus datos sean utilizados para el estudio. Después de obtener el consentimiento, se procedió a realizar la recolección de datos mediante un cuestionario previamente elaborado.

VI.8. Tabulación

Para la tabulación de los datos recolectados durante el estudio, se utilizaron los programas: Microsoft Office y Excel para el diseño y manejo de datos.

VI.9. Análisis

Los datos recolectados fueron analizados en frecuencia simple.

VI.10. Consideraciones éticas

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, tomando en cuenta los aspectos relevantes establecidos en la Declaración de Helsinki⁵⁰ y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS).⁵¹

El protocolo del estudio y los instrumentos elaborados para el mismo, fueron sometidos para revisión a la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud de la universidad, a través de la Escuela de Medicina, así como a la Gerencia de Investigación del Hospital General de Plaza de la Salud, cuya aprobación es el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos relevantes. Los mismos fueron manejados con suma cautela e introducidos en las bases de datos creadas con los fines para esta investigación, manejados únicamente por los sustentantes.

Todos los datos recuperados en este estudio fueron tratados con estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/las pacientes contenida en el instrumento de recolección de datos y los expedientes clínicos fueron protegidos en todo momento, manejándose los datos que potencialmente pudieran identificar a cada paciente, de manera desvinculada del resto de la información proporcionada en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente trabajo de trabajo de grado, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS

Cuadro 1. Distribución de pacientes con L.E.S. y dolor torácico. Según hallazgos ecocardiográficos. Departamento de Reumatología del Hospital de La Plaza de La Salud. Junio – Noviembre 2019.

Hallazgos Ecocardiográficos en pacientes con L.E.S y dolor torácico.	Frecuencia	%
Si	26	51.0
No	25	49.0
Total	51	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Cuadro 2. Distribución de hallazgos ecocardiográficos en pacientes con L.E.S y dolor torácico. Departamento de Reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud. Junio – Noviembre 2019.

Hallazgos en ecocardiografía.*	Frecuencia.	%
Regurgitación mitral.	5	9.0
Regurgitación aortica.	1	1.8
Regurgitación tricuspidea.	5	9.0
Hipertrofia del ventrículo izquierdo.	8	14.3
Dilatación de la aurícula izquierda.	3	5.4
Aneurisma del septum inter ventricular.	3	5.4
Aneurisma del septum inter auricular.	1	1.8
Prolapso válvula mitral.	4	7.1
Esclerosis mitro-aortica.	1	1.8
Derrame pericárdico.		
Trastorno de relajación del ventrículo izquierdo.	5	9.0
Insuficiencia mitral.	5	9.0
Insuficiencia aortica.	1	1.8
Insuficiencia tricuspidea.	8	14.3
Disfunción diastólica del Ventrículo izquierdo.	2	3.6
Total de hallazgos	56	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

*: Un paciente puede tener uno o más hallazgos

Cuadro 3. Edad de los pacientes diagnosticados con L.E.S y dolor torácico. Según hallazgos ecocardiográficos. Departamento de Reumatología del Hospital General Plaza de la Salud. Junio – Noviembre 2019.

Edad (años)	Frecuencia	%
20-29	3	11.5
30-39	11	42.4
40-49	8	30.8
50-59	3	11.5
≥60	1	3.8
Total	26	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

El total de los pacientes estudiados con hallazgos ecocardiográficos corresponden al sexo femenino.

Cuadro 4. Ocupación de los pacientes diagnosticados con L.E.S y dolor torácico. Departamento de Reumatología del Hospital General de la Plaza de la Salud. Junio – Noviembre 2019

Ocupación	Frecuencia	%
Ama de casa	18	69.2
Medico	2	7.6
Arquitecto	1	3.8
Estudiante	5	19.4
Total	26	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 5. Tiempo de diagnóstico de L.E.S. Según hallazgos ecocardiográficos. Departamento de Reumatología del Hospital General Plaza de la Salud. Junio – Noviembre 2019.

Tiempo de diagnóstico (años)	Frecuencia	%
<1	4	15.4
1-5	12	46.2
>5	10	38.4
Total	26	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

Cuadro 6. Tratamientos utilizados en pacientes con diagnóstico de LES. Según hallazgos ecocardiográficos. Departamento de Reumatología del Hospital General Plaza de la Salud. Junio – Noviembre 2019.

Tratamiento*	Frecuencia	%
Micofenolato	5	10.6
Prednisona	11	23.4
Indometacina	1	2.1
Piracetam	2	4.3
Topiramato	2	4.3
Azatioprina	4	8.7
Metotrexate	6	12.7
Ácido Fólico	6	12.7
Prednisolona	2	4.3
Ciclofosfamida	3	6.6
Ketotifeno	1	2.1
Metformina	1	2.1
Hidroxicloroquina	2	4.3
Levetiracetam	1	2.1
Total	47	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

*: Un paciente puede tener uno o más medicamentos.

Cuadro 7. Signos y síntomas en pacientes con LES y dolor de pecho. Según hallazgos ecocardiográficos. Departamento de Reumatología del Hospital General Plaza de la Salud. Junio – Noviembre 2019.

Signos y síntomas*	Frecuencia	%
Dolor de pecho.	26	54.4
Palpitaciones.	4	8.3
Cefalea.	2	2.1
Artralgias.	3	6.2
Hematoma.	2	4.1
Eritema malar.	1	2.1
Visión borrosa.	3	6.2
Sinusitis.	2	4.1
Cianosis digital.	1	2.1
Edema de miembros inferiores.	1	2.2
Alopecia.	1	2.1
Fotosensibilidad.	1	2.1
Fatiga.	2	4.1
Total signos y síntomas.	48	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

*: Un paciente puede tener más de un signo o síntoma.

Cuadro 8. Actividad de la enfermedad en pacientes con LES y dolor de pecho. Según hallazgos ecocardiográficos. Departamento de Reumatología del Hospital General Plaza de la Salud. Junio – Noviembre 2019.

Actividad de la enfermedad	Frecuencia	%
Leve	7	26.9
Moderada	7	26.9
Severa	12	46.2
Total	26	100.0

Fuente: Instrumento de recolección de datos

XIII. DISCUSION

El lupus eritematoso sistémico es un patología autoinmune de carácter heterogéneo que afecta al tejido conectivo y que por consiguiente tiene afectación a varios órganos del cuerpo. La prevalencia en nuestro medio de la afectación cardiaca en pacientes lúpicos sigue siendo infra diagnosticada y no existen suficientes estudio en esta población. ⁸

El 46.2 por ciento de los pacientes con hallazgos ecocardiográficos en este estudio tenía un tiempo de diagnóstico entre uno a cinco años. La ocupación predominante de los pacientes utilizados en este estudio fue de ama de casa con un 69.2 por ciento seguido por la de estudiante en un 19.4 por ciento.

En un estudio realizado por Rio C; Alvarado M; Nelly M; en Ecuador, obtuvieron que la mayor prevalencia la encontraron en pacientes del sexo femenino (92 por ciento), lo que coincidió con esta investigación en donde un 100.0 por ciento de los sujetos fueron mujeres. De la misma manera el rango de edades prevalente entre ambos estudios coincidió, arrojando un 55.7 por ciento en edades entre 20 a 40 años y un 42.4 por ciento entre 30 a 39 años en nuestra investigación. ⁸

El dolor torácico es la manifestación clínica cardiovascular predominante en un estudio realizado por Rio C; Alvarado M; Nelly MI; en Ecuador con un 69 por ciento, que al igual que este estudio el dolor torácico es la manifestación más frecuente con un total de 100.0 por ciento. ⁸

Algunos autores han buscado relacionar la actividad de la enfermedad con el desarrollo de daño sistémico. En este estudio se utilizó SLEDAI para medir la actividad de la enfermedad, así se obtuvo que el 46.2 por ciento presentaron niveles de enfermedad severo y que está relacionado con el aumento de riesgo cardiovascular y la presencia de alteraciones en el ecocardiograma. En comparación con un estudio realizado en Ecuador se encontró resultado similar arrojando que un 82 por ciento de los casos presentaron un índice de actividad severo, siendo este el nivel de actividad de la enfermedad predominante. ¹⁵

En cuanto a los hallazgos ecocardiográficos obtuvimos que los más frecuentes fueron la hipertrofia del ventrículo izquierdo e insuficiencia tricuspídea

en un 14.3 por ciento, lo que mostro una diferencia de lo observado en un estudio realizado en Argentina en el año 2017, el cual indico que desde el punto de vista estructural estos encontraron mayor tamaño de ambas aurículas. ⁶

Los medicamentos más utilizados como método de tratamiento en este estudio fueron prednisona en un 23.4 por ciento, seguido por metotrexate y ácido fólico en un 12.7 por ciento. Esto en comparación con resultados reportados en un estudio realizado por Ariel Saad, Federico Cintora, Daiana Pinasco, en Argentina en el año 2017 donde las drogas más utilizadas por los pacientes fueron los cortico esteroides y la hidroxicloroquina.

IX. CONCLUSIONES

1. De un total de 51 pacientes con L.E.S. y dolor torácico 26 (51.0 por ciento) presentaron hallazgos en el ecocardiograma.
2. Entre los hallazgos en el ecocardiograma se encontró que los más frecuentes fueron la hipertrofia del ventrículo izquierdo e insuficiencia tricuspídea ambos con un total de ocho (14.3 por ciento). Los hallazgos que menos se encontraron fueron regurgitación aórtica, aneurisma del septum inter-auricular, derrame pericárdico e insuficiencia aórtica todos una frecuencia de uno (dos por ciento).
3. Entre los pacientes con hallazgos ecocardiográficos el rango de edad más frecuente fue de 30 a 39 años con un total de 11 (42.4 por ciento) y con menor frecuencia ≥ 60 con uno para un 3.8 por ciento.
4. El sexo predominante entre los pacientes con hallazgos ecocardiográficos fue el femenino para un total de 26 pacientes equivalente al 100.0 por ciento.
5. La ocupación de los pacientes con hallazgos ecocardiográficos más frecuente fue la de ama de casa con un total de 18 (69.2 por ciento), seguido por la de estudiante con un número de cinco (19.4 por ciento).
6. El tiempo de diagnóstico más frecuente fue el rango de uno a cinco años para una frecuencia de 12 (46.2 por ciento), seguido por mayor a cinco años para un total de 10 casos (38.4 por ciento) y finalmente menor a un año con una frecuencia de cuatro (15.4 por ciento).
7. El medicamento más utilizado por los pacientes con L.E.S. y hallazgos en el ecocardiograma fue la prednisona con un número de casos de 11 (23.4 por ciento), seguido de metotrexato y ácido fólico ambos con un total de casos de 6 (12.7 por ciento).
8. El síntoma predominante entre los pacientes con hallazgos fue el dolor de pecho con una frecuencia de 26 (54.4 por ciento).
9. Con relación al nivel de actividad de la enfermedad (L.E.S.) el grado severo fue el de mayor frecuencia para un total de 12 casos (46.2 por ciento) seguido por leve y moderado ambos con 7 casos (26.9 por ciento).

X. RECOMENDACIONES

1. La realización de estudios académicos de larga duración que ofrezcan seguimiento de las manifestaciones clínicas en los pacientes, igualmente, realizando ecocardiogramas periódicamente para la identificación de las patologías cardíacas secundarias al L.E.S.
2. Fomentar la realización de una buena historia clínica por de parte del personal médico, lo que constituye el pilar fundamental del éxito del diagnóstico.
3. Confiar en los estudios ecocardiográficos como apoyo diagnóstico valedero, más en aquellos pacientes cuyo tiempo transcurrido desde la realización de la ecocardiografía sea de días, y repetir el estudio nueva vez, en aquellos con meses de realizada.
4. Entrenar y capacitar al personal de los departamentos de imágenes, encargados de realizar ecocardiogramas, en cuanto a las diversas patologías que puede manifestar él L.E.S. en el corazón.
5. Evaluar y optimizar periódicamente las condiciones de los instrumentos y equipos utilizados en el estudio ecocardiográfico.
6. Realizar estudios similares con mayor número de casos, donde se documente más acerca de las experiencias en cuanto a esta técnica diagnóstica, con el objetivo de homogenizar estándares de calidad en cuanto a la ecocardiografía.

X1. REFERENCIAS

1. Faucin AS. Harrison's Rheumatology. 3rd Ed, New York. Estados Unidos: Mc Graw-Hill; 2013: 68-71.
2. Pérez Guzmán, J. Manifestaciones clínicas del paciente con lupus eritematoso sistémico. Rev. Med. Dom. Enero-Abril 2015; Vol.66 (1): 80-83
3. Melgarejo Paniaga, P, Denis Doldan, A, Fereira Gaona, M, Diaz Reissner, C. Complicaciones en pacientes con lupus eritematoso sistémico. Rev. Nac (Itaugua) 2015; 7(2): 15-19. Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/hn/v7n2/v7n2a03.pdf>
4. Parra Izquierdo, V, Montenegro, E, Londoño, J. Manifestaciones cardiovasculares en pacientes con lupus eritematoso sistémico en una institución de referencia en Cundinamarca, Colombia, durante un periodo de un año. Rev. Colomb de Reumatolo 2015;22(2):84-89. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-pdf-S0121812315000316>
5. Roldan, C, Tolstrup, K, Macias, L. Libman-Sacks Endocarditis: Detection, Characterization, and Clinical Correlates by Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography. Rev. N Engl J Med 2016; 28:770-779. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0894731715001303>
6. Saad, A, Cintora, F, Pinasco, D, Villalba, C, Vinicki, J, Paniego, F, et al. Evaluación de la función del ventrículo izquierdo en pacientes con lupus eritematoso sistémico mediante ecocardiografía tridimensional. Rev. Argent Cardiol 2017; 85:497-504. Disponible en: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/04/v85n6a05.pdf>
7. Urowitz, M, Gladman, D, Anderson, N, Su, J, Romero-Diaz, J, Bae, S, et al. Cardiovascular events prior to or early after diagnosis of systemic lupus erythematosus in the systemic lupus international collaborating clinics cohort. Rev. Lupus Sci Med. 2016; 3(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4836282/>

8. Ríos, C, Alvarado, M, Nelly, M. Caracterización de la enfermedad cardiovascular en pacientes con lupus en el hospital de especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el periodo 2016-2017. [Tesis de grado]. Samborondon (Ecuador): Universidad de especialidades Espíritu Santo; 2018.
9. Corporán, JE, Roa, C, Segura, H. Prevalencia, características clínicas y resultados de laboratorio de LES en usuarios del Hospital Dr. Luis E. Aybar, enero 2014-diciembre 2017. [Tesis de grado]. Santo Domingo (República Dominicana): Universidad Autónoma de Santo Domingo.
10. Castillo, A, Bautista, S, Medina, R. Complicaciones de Lupus Eritematoso Sistémico en Pacientes atendidos en el Hospital Docente Padre Billini, Distrito Nacional, Agosto-diciembre 2017. [Tesis de grado]. Santo Domingo (República Dominicana): Universidad Autónoma de Santo Domingo.
11. Patiño, S, Gonzalez, L, Vasquez, G, Restrepo, M. Heart disease characteristics in patients with systemic lupus erythematosus. Rev. IATREIA 2015; 26(4):447-456. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v26n4/v26n4a06.pdf>
12. Prasad, M, Hermann, J, Gabriel, S, Weyand, C, Mulvagh, S, Mankad, R, et al. Cardiorheumatology: cardiac involvement in systemic rheumatic disease. Rev. Nat Rev Cardiol 2015; 12(3):168-176. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4641514/>
13. Saldarriag, C, Munera, A, Duque, M. Endocarditis de Libman-Sacks. Rev. Revista Colombiana de Cardiología 2015; 22(3): 144-148. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563315000728#bibl0005>
14. Villa-Forte, A, Mandell, B. Trastornos cardiovasculares y enfermedad reumática. Rev. Revista Española de Cardiología 2016; 64(9):809-817. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1885585711004014>
15. Manzi, S, Meilahn, E, Raire, J, Conte, C, Medsger, T, Jansen-McWilliams, L, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction ad angina in

- women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham Study. Rev. Ame J Epi 2016; 145(5):408-415. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/4aa7/5636cb664f5befb46f6067b1ae078761a7e7.pdf>
16. Zapata-Cárdenas, A, Pinto Peñaranda, L, Saldarriaga Giraldo, C, Velásquez Franco, C, Márquez Hernández, J. El corazón en lupus eritematoso sistémico: revisión estructurada de la literatura. Rev. Colomb Reumatol. 2015; 20(3) 148. Disponible en: <http://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S0121812313701270&r=374>
17. Cervera, R, Pallares, L. Epidemiología y clasificación del lupus eritematoso sistémico, 1era edición 2015; 9-1. Bartels, C, Muller, D. Systemic Lupus Erythematosus (SLE). Rev. Medscape 2018. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/332244-overview>
18. Bartels, C, Muller, D. Systemic Lupus Eryhematosus (SLE). Rev. Medscape 2018. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/332244-overview>
19. Acosta, I, Avila, G, Acosta, M, Aquino, A, Centurion, O, Duarte, M. Manifestaciones clínicas y laboratoriales en el Lupus Eritematoso Sistemico-LES. Rev. Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud. 2016;14(1):94-109 Disponible en: <http://revistascientificas.una.py/index.php/RIIC/article/download/780/619>
20. Trujillo-Martin, M, Rúa-Figueroa, F, Ruiz-Irastorza, G, Pego, J, Sabio, J, Serrano, P, et al. Guía de práctica clínica para el lupus eritematoso sistémico: recomendaciones para el abordaje clínico general. Rev. Elsevier 2016; 146(9):379-422. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_549_Lupus_SESCS_compl.pdf
21. Enríquez-Mejía, M. Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico. Rev. Revista de Medicina e Investigacion 2015; 1(1):8-16. Disponible en: <http://www.elsevier.es/en-revista-revista-medicina-e-investigacion-353->

- articulo-fisiopatologia-del-lupus-eritematoso-sistmico-X2214310613653982
22. Kasper, D, Fauci, A, Hauser, S, Longo, D, Jameson, J, Loscalzo, J. Harrison's Manual of Medicine. 19 edición. Interamericana McGraw-Hill, 2016:1960-1961.
 23. Quintero O, Rojas-Villarraga A, Mantilla RD, Anya J. Autoimmune diseases in the intensive care unit. An Update. Autoimmun Rev. Elsevier B.V; 2015; 12(3):380-95.
 24. Rúa-Figueroa, I, Lopez, F, Calvo, J, Galindo, M, Loza, E, Garcia M, et al. Registro nacional de pacientes con lupus eritematoso sistémico de la sociedad Española de Reumatología: objetivos y metodología. Rev. Reumatol clin. 2015; 10(1):17-24. Disponible en: <http://www.reumatologiaclinica.org/es-registro-nacional-pacientes-con-lupus-articulo-resumen-S1699258X13001071>
 25. Caspito, G, Asmat, A. Comorbilidades en pacientes adultos con lupus eritematoso sistémico. Hospital Regional Docente de Trujillo-Perú. [Tesis]. [Trujillo, Perú]. 2016; 6-12. Disponible en: <http://dspace.unitru.edu.pe/handle/UNITRU/1094>
 26. Jarrín, M, Espinosa, J. Prevalencia de las Manifestaciones Clínicas de Lupus Eritematoso Sistémico desde el 2005 hasta el 2015 en el Hospital José Carrasco Arteaga, Cuenca, Ecuador. [Tesis de grado]. Cuenca, Ecuador: Universidad de Cuenca, Facultad Ciencias Médicas. 2017. Disponible en: <http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/28011/1/PROYECTO%20DE%20INVESTIGACION.pdf>
 27. Iglesias, A, Iglesias, A, Iglesias, M, Restrepo, F. Lupus en Latinoamérica y el papel de los latinoamericanos. Rev. Rev Col Reuma 2015; 8(4):1-6. Disponible en: <https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/reumatologia/vol-841/reuma8401lupus/>

28. Saurit V, Campana R, Ruiz A, Duchase C, Bertoli A, Agüero S, et al. Manifestaciones mucocutáneas en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. *Medicina* 2015; 63(4):293-287.
29. García, G. Estudio de las enfermedades autoinmunes sistémicas y reumatológicas. [Tesis doctoral]. Universidad de Extremadura, Badajoz, España, 2015:25-28. Disponible en: http://dehesa.unex.es/bitstream/handle/10662/2600/TDUEX_2014_Garcia_Garcia.pdf?sequence=1&isAllowed=y
30. Jiménez J. ¿Qué sabes sobre el Lupus Eritematoso Sistémico? Facultad de Ciencias Experimentales, Universidad Pablo de Olavide. 2015:2-7).
31. Aguilera-Pickens G, Abud-Mendoza, C. Manifestaciones neuropsiquiátricas en lupus eritematoso generalizado: bases fisiopatogénicas y terapéuticas. *Rev. Reumatol Clin.* 2015; 9(6):331-333. Disponible en: <http://www.reumatologiaclinica.org/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&pii=S1699258X13000843>
32. Parikh S, Rovin B. Current and Emerging Therapies for Lupus Nephritis. *Rev. J Am Soc Nephrol.* 2016; 27(10):2929-2939. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27283496>
33. Gonzalez, L, Rodriguez, L, Ramirez, L. Factores asociados con actividad del lupus eritematoso sistémico en insuficiencia renal crónica terminal. *Rev. Colomb. Reumatol.* 2016; 16(3):265-275. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcre/v16n3/v16n3a03.pdf>
34. Jiménez, J, Jaén, F, Santiago, C, Ramos, J, Vargas, J, Navarrete, N, et al. Diagnóstico diferencial del lupus eritematoso sistémico: Aspectos claves del día a día. *Rev. Actual. Med.* 2015; 99(729):104-106. Disponible en: <https://www.actualidadmedica.es/images/792/pdf/pm01.pdf>
35. Jiménez-Alonso J, Hidalgo-Tenorio C, Sabio JM, et al. Guías clínicas de enfermedades autoinmunes sistémicas. Grupo de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (GEAS). Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). *Lupus Eritematoso Sistémico.* 2016:6-10.

36. Pascual E, Rodríguez V, Carbonell J. Lupus eritematoso Capítulo 6: Lupus Eritematoso Sistémico: Manifestaciones clínicas. Tratado de Reumatología. 2016.
37. Ruiz-Irastorza, G, Danza, A, Khamashta, M. Tratamiento del lupus eritematoso sistémico: mitos, certezas y dudas. Rev. Medicina Clínica 2015; 141(12):533-542. Disponible en: <https://medes.com/publication/86577>
38. Zúñiga J, Yau A, Lalyre A, Arjona G. Manifestaciones clínicas en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico. Hospital Santo Tomás. Panamá, Enero 2008-Diciembre 2010. Rev méd cient. 2016; 25(1):11-17.
39. Orellana ME, García AK. Lupus en Latinoamérica Colombia. Rev. Colom. De Reumatología. 2008; 8 (4):1-2.
40. Bermúdez, W, Vizcaíno Y, Fauste, C, González, Z, Egües, L. Caracterización clínico epidemiológica de pacientes con lupus eritematoso sistémico. Rev. Revis Cub Reumato. 2016; 18(2). Disponible en: http://www.revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/510/html_1
41. Alarcón, I, Calvo, J, Del Pino, T, Frutos, M, García, S, Martín, A, et al. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre el Lupus Eritematoso Sistémico. Guía de práctica clínica sobre el Lupus Eritematoso Sistémico. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud; 2015: 6-9. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_549_Lupus_SESCS_compl.pdf
42. Urizar, C, Troche, N, Portillo, C. Frecuencia de complicaciones infecciosas en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico y Artritis Reumatoide de la III cátedra de clínica médica 2014-2016. Rev. Rev. Parag. Reumatol. 2016; 2(2):67-71. Disponible en: <http://www.revista.spr.org.py/index.php/spr/article/view/39/84>
43. Ecocardiografía | Texas Heart Institute [Internet]. Texas Heart Institute. 2019 [cited 28 March 2019]. Disponible en:

- <https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/ecocardiografia/>
44. Angeles Valdes J. [Internet]. Medigraphic.com. 2019 [cited 28 March 2019]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2003/am034e.pdf>
 45. Mansi, I, Slim, A. Echocardiography Technique. Rev. Medscape 2015. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1820912-technique#c3>
 46. Moradian, M. Diagnostic Errors in Echocardiography: Review of Five Interesting Pediatric Cases. Rev. J Tehran Heart Cent. 2015; 7(1): 33-36. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3466877/>
 47. García Fernández y col. Ecocardiografía Básica. García Fernández, M/ Zamorano J/Editorial EDIMED, S.L. Manual de Ecocardiografía. 1era. España; 2015:70-105. Disponible en: <http://secardiologia.es/images/stories/la-sec/latinoamerica/manual-ecocardiografia.pdf>
 48. McMahon, M, Hahn, B, Skaggs, B. Systemic lupus erythematosus and cardiovascular disease: prediction and potential for therapeutic intervention. Rev. Expert Rev Clin Immunol. 2015; 7(2):227-241. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3718673/>
 49. Roldan, C. Diagnostic value of transesophageal echocardiography in Libman-Sacks endocarditis. Rev. Minerva carioangiologica 2016; 57(4):467-481. Disponible en: <https://europepmc.org/abstract/med/19763069>
 50. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
 51. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017.

XII. ANEXOS

XII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2018-2020	
Selección del tema	2018	Octubre
Búsqueda de referencias		Noviembre
Elaboración del anteproyecto		Diciembre
Sometimiento y aprobación	2019	Enero-mayo
Ejecución de las encuestas		Junio-Noviembre
Tabulación y análisis de la información		Noviembre
Redacción del informe		Noviembre
Revisión del informe		Noviembre
Encuadernación		Diciembre
Presentación	2020	Enero
		Febrero

XII.2. Consentimiento Informado

Carta de Consentimiento Informado Para participante de Trabajo de Investigación

El propósito de esta ficha de consentimiento es proveer a los participantes en esta investigación, una clara explicación de la naturaleza de la misma, así como de su rol en ella como participantes.

Objetivos del estudio: Determinar los hallazgos ecocardiográficos en los pacientes con L.E.S. y dolor torácico.

La participación de este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Únicamente se almacenan datos de paciente que sean relevantes para el estudio (incluidos sexo, edad, resultados de laboratorio y de los exámenes entre otros) sin sus datos personales (nombre, fecha de nacimiento, etc.). Sus datos nunca se pondrán a disposición de terceros. Cualquier dato que se ponga a disposición de terceros estará doblemente codificado. La codificación implica que los datos se etiquetan con un código numérico. De este modo, es posible que los investigadores realicen observaciones a largo plazo y obtengan información sobre la evolución de la enfermedad sin identificar a pacientes concretos. Únicamente los médicos que les atiendan tienen acceso a la lista de códigos que conecta sus datos personales con el código numérico, por lo que son los únicos que pueden combinar los datos clínicos con los datos personales. Ellos son responsables de almacenar de un modo seguro sus datos identificativos y la lista de códigos. Las medidas técnicas descritas anteriormente garantizan el máximo nivel de protección de datos posible. Asimismo, el sistema cumple la legislación de protección de datos vigente y ha sido aprobado por el Comité ético responsable.

Si usted accede a participar en este estudio, se le pedirá responder preguntas en una entrevista (o completar una encuesta, o lo que fuera según el caso).

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma. Si

alguna de las preguntas durante la entrevista le parece incómodas, tiene usted el derecho de hacérselo saber al investigador o de no responderlas. Si se retira del proyecto, puede decidir si sus datos deben borrarse o si se pueden seguir utilizando tras haberlos convertido en anónimos (p. ej., eliminando los datos de la información identificativa, incluido el código, para que resulte imposible volver a identificar sus datos). Una vez hayan retirado su consentimiento, no se introducirán más datos suyos.

Si tiene alguna pregunta sobre este trabajo de grado, consulte con su médico o los investigadores de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña: Dr. Raúl García Lithgow, Jean Luis Álvarez y Daniel Matos.

Si decide participar en este proyecto, rellene y firme el formulario de consentimiento que aparece a continuación.

Acepto participar voluntariamente en esta investigación. He sido informado (a) del propósito de este estudio y me han indicado también que tendré que responder cuestionarios y preguntas en una entrevista.

Reconozco que la información que yo provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento. He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo retirarme del mismo cuando así lo decida, sin que esto acarree perjuicio alguno para mi persona.

De tener preguntas sobre mi participación en este estudio, he sido informado (a) de a quién puedo contactar. He recibido una copia del formulario de consentimiento informado del paciente. Las copias originales las conserva el médico que me atiende.

Fecha: _____ Nombre del Paciente: _____

Firma del Paciente: _____

Fecha: _____ Nombre del Investigador: _____

Firma del Investigador: _____

Fecha: _____ Nombre del Medico: _____

Firma del Medico: _____

XII.3. Instrumento de recolección de datos

Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con lupus y dolor de pecho, atendidos en el departamento de reumatología del Hospital General Plaza de la Salud, junio - noviembre 2019.

Encuesta No. _____ N° de record: _____ Fecha: / /

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS:

1. Sexo del paciente: Femenino Masculino
2. Edad: _____ años.
3. Ocupación:

VARIABLES RELACIONADAS A LA ENFERMEDAD:

1. Tiempo de diagnóstico: _____ años.
2. Tratamiento:

3. Síntomas actuales (al momento del eco):

4. Hallazgos en ecografía:

5. Actividad de la enfermedad: Leve Moderada Severa

Puntuación	SLEDAI	Descriptor	Definición
8		Convulsiones	De comienzo reciente. Excluir causas infecciosas, metabólicas y fármacos.

8		Psicosis	<p>Habilidad alterada para la función diaria debido a alteración grave en la percepción de la realidad. Incluye alucinaciones, incoherencia, asociaciones ilógicas, contenido mental escaso, pensamiento ilógico, raro, desorganizado y comportamiento catatónico. Excluir I. renal y fármacos.</p>
8		Sdme orgánico-cerebral	<p>Función mental alterada con falta de orientación, memoria, u otras funciones intelectuales, de comienzo rápido y manifestaciones clínicas fluctuantes. Incluye disminución del nivel de conciencia con capacidad reducida para focalizar, e insomnio o mareo matutino, o actividad psicomotora aumentada o disminuida. Excluir causas infecciosas, metabólicas y fármacos.</p>
8		Alteraciones visuales	<p>Retinopatía lúpica. Incluye cuerpos citoides, hemorragias retinianas, exudados serosos y hemorragias en la coroides.</p>

8		Alt. Pares craneales	De reciente comienzo, motor o sensitivo.
8		Cefalea lúpica	Grave, persistente: puede ser migrañosa pero no responde a analgésicos narcóticos.
8		AVC	De reciente comienzo. Excluir arterioesclerosis.
8		Vasculitis	Ulceración, gangrena, nódulos dolorosos sensibles, infartos periungueales, hemorragias en astilla o biopsia o angiografía que confirme la vasculitis.
4		Miositis	Debilidad proximal/dolor asociado a elevación de las CPK/aldolasas o EMG sugestivo o miositis comprobada por biopsia.
4		Artritis	Más de dos articulaciones dolorosas
4		Cilindros urinarios	Cilindros hemáticos o granulados.
4		Hematuria	>5 hematíes/campo. Excluir litiasis, infección u otras causas.
4		Proteinuria	>5 g/24h. De reciente comienzo o aumento de la proteinuria ya conocida en más de 0.5 g/24h
4		Piuria	>5 leucocitos/campo. Excluir infección.
2		Exantema nuevo	Comienzo reciente o recurrente. Exantema inflamatorio.

2		Alopecia	De comienzo reciente o recurrente.
2		Ulceras bucales	De comienzo reciente o recurrente.
2		Pleuritis	Dolor pleurítico con roce o derrame, o engrosamiento pleural.
2		Pericarditis	Dolor pericárdico con al menos uno de los siguientes: roce, derrame, cambios en el EKG o confirmación ecocardiográfica.
2		Complemento	Descenso de CH50, C3, C4 por debajo del límite inferior del laboratorio.
2		Anti DNA	>25%. Técnica de Farr o por encima del valor habitual del laboratorio.
1		Fiebre	>38°C. Excluir infección.
1		Trombocitopenia	<100,000 plaquetas/mm ³ .
1		Leucopenia	<3,000 células/mm ³ . Excluir fármacos
Puntuación total		Nota: puntúa en la escala SLEDAI si el descriptor está presente en el día de la visita o 10 días antes.	

XII.4.1 Costos y recursos

XII.4.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 2 sustentantes • 2 asesor (metodológico y clínico) • Personal médico calificado en número de cuatro • Personas que participaron en el estudio 			
XII.4.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00 3.00	540.00
Lápices	2 unidades 2	4.00	36.00
Borras	unidades	3.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades		18.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c Scanner: Microteck 3700 Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP MSN internet service Omnipage Pro 10 Dragon Naturally Speaking Easy CD Creator 2.0 Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector Cartuchos HP 45 A y 78 D Calculadoras		600.00 75.00	1,200.00 150.00
XII.4.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XII.4.4. Económicos*			
Papelería (copias)	1200 copias	00.35	420.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Inscripción del anteproyecto			15,000.00
Inscripción de la tesis			15,000.00
Sub-total			39,824.00
Imprevistos			3,982.00
Total			\$43,806.00

*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por los sustentantes.

XII.5. Evaluación

Sustentantes:

Jean Luis Álvarez Rodríguez

Daniel de Jesús Matos Rodríguez

Asesores:

Rubén Darío Pimentel
(Metodológico)

Dr. Raúl García Lithgow
(Clínico)

Jurado:

Autoridades:

Dra. Claudia Scharf
Directora Escuela de Medicina

Dr. William Duke
Decano Facultad Ciencias de la Salud

Fecha de Presentación: _____

Calificación: _____