



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA- LEON**

**Facultad de Ciencias Químicas**

**Carrera de Farmacia.**



*"A la Libertad por la Universidad"*

Tesis Monográfica para Optar al Título de Licenciado Químico Farmacéutico.

Tratamiento Utilizado en Pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) Atendidos en  
FLESNIC, león en el Periodo Comprendido de Junio 2010-Junio 2012.

**Autores:**

- Br. Damaris Griselda Altamirano López.
- Br. Dariana del Socorro Aragón.
- Br. Marta Ninoska Balladares Martínez.

**Tutor(a):**

Lic. Yuraymi Ponce.

León, mayo de 2013



## ÍNDICE.

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Introducción.....	7
Planteamiento del problema.....	10
Objetivos.....	11
Marco teórico.....	12
Material y método.....	45
Resultado y Análisis de los resultados.....	49
Conclusión. ....	78
Recomendaciones.....	79
Bibliografía.....	80
Anexos.....	82



## *AGRADECIMIENTO*

### **Primeramente a Dios:**

Por haber llegado con bien a la defensa de nuestra tesis, aunque con muchos obstáculos y sacrificios hemos podido alcanzar unas de nuestras metas adheridas a la culminación de nuestra carrera, ya que sin la ayuda de nuestro Señor Jesús Cristo no habiéramos podido lograr nuestros objetivos.

### **A nuestros padres:**

Que con sus sacrificios nos brindaron todo su apoyo incondicional enfrentando así un sin número de dificultades tanto económicas como de salud.

### **MSc Miriam Delgado:**

Que con su apoyo y dedicación fuimos capaces de realizar con eficiencia cada uno de los trabajos durante nuestra carrera.

### **Lic. Yuraymi Ponce:**

Gracias por habernos acogido y dado su mano amiga como tutora.

Diciéndoles a todas las personas antes mencionadas GRACIAS.

Damaris Altamirano.

Dariana Aragón.

Ninoska Balladares.



## ***DEDICATORIA***

### **A DIOS:**

Por haberme permitido culminar mi carrera y darme toda la fuerza que necesité siempre para vencer cualquier obstáculo en el largo camino por recorrer y estar siempre en los momentos más difíciles de mi vida.

### **A MI MADRE Y ABUELITA:**

Gracias por haberme enseñado valores en mi vida y crearme y ser la mujer que hoy soy, aunque Dios las ha llamado a su presencia pero sé que siempre estarán conmigo cuidándome como dos angelitos en mi camino.

### **A MI ESPOSO, GANDHI**

Con su amor y cariño me ha ayudado a lo largo de mi carrera, y nunca dejarme vencer por los obstáculos que he tenido a lo largo de mi vida con vos. Gracias mi amor por estar a mi lado siempre.

### **A MIS FAMILIARES:**

Mis hermanos, mis tías y tíos que me apoyaron siempre en el trayecto de mi carrera. Gracias a todos.

### **A MIS AMIGAS:**

Que estuvieron conmigo en los buenos y malos momentos de mi vida y a lo largo de mi carrera. Gracias chicas.

***DARIANA DEL SOCORRO ARAGÓN***



## ***DEDICATORIA***

### **A Dios.**

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

### **A mi madre Ángela.**

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

### **A mi tía, Nelly.**

Por ser como una segunda madre que me apoyó por este largo caminar, por el valor mostrado para salir adelante y por su amor.

### **A mis Hermanos.**

A mi hermano Uriel y Jorge que me animaron siempre durante el trayecto de mi carrera, y a todos aquellos que participaron directa o indirectamente en la elaboración de esta tesis.

### **A mis maestros.**

Lic. Miriam Delgado por su gran apoyo y motivación para la culminación de nuestros estudios profesionales y para la elaboración de esta tesis; a la Lic. Yuraimi nuestra tutora por su apoyo ofrecido en este trabajo. Finalmente a los maestros, aquellos que marcaron cada etapa de nuestro camino universitario.

### **A mis amig@s.**

Que nos apoyamos mutuamente en nuestra formación profesional y durante la elaboración de tesis, Ninoska y Dariana.

**Damaris Griselda Altamirano López.**



## ***DEDICATORIA***

Primeramente quiero darle las gracias a ese ser tan maravilloso y especial que siempre ha estado en mi camino, por permitirme llegar a donde estoy ,por llevarme por el camino del bien, porque a pesar de las muchas veces que te he fallado nunca me abandonaste y no permitiste que me desviara por un camino sin destino , GRACIAS DIOS por llenarme de sabiduría en los momentos difíciles de mi vida en esas noches de jornada que te pedía entendimiento y fortaleza , por esas pruebas que me has permitido superar y por todas las bendiciones que a diario me has obsequiado, gracias señor.

Dedico esta monografía a las personas que cuidaron de mi desde el momento que estaba creciendo en el vientre de mi madre , esos dos seres que han sido mi fortaleza y mi orgullo en todo este camino de mi vida , que con sacrificio y esfuerzo supieron crearme y moldearme para que sea una persona de bien para la sociedad , gracias por apoyarme en todo momento de felicidad y de tristeza , agradezco a mis hermanos que siempre estuvieron con migo echándome la mano de hermano cuando quería darme por vencida y no seguir más adelante les agradezco a todos por ser la base de mi hogar y sentirme orgullosa de ser parte de uno de ellos .

Para finalizar, este trabajo quiero dedicárselo a mis amigas y muy en especial a un gran ser humano, que con su paciencia y entusiasmo a pesar de sus momentos más difíciles siempre estuvo dispuesta a continuar hacia delante y nos ha enseñado lo bello y hermosa que es la vida y de agradecer a Dios por cada día que nos regala lleno de luz y esperanza gracia amiga Damaris por haber estado siempre conmigo.

***MARTHA NINOSKA BALLADARES MARTÍNEZ***



## **INTRODUCCIÓN**

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad de causa desconocida, que afecta muchos órganos y sistemas, es el prototipo de enfermedad autoinmune caracterizada por una excesiva producción de auto anticuerpos, la formación de complejos inmunes y el desarrollo de daño tisular mediado por mecanismos inmunológicos que puede presentarse en cualquier edad prolongada.<sup>(1)</sup>

La causa desencadenante del LES permanece desconocida aunque muchas observaciones sugieren que en su génesis intervienen factores genéticos, hormonales y ambientales, existe poca información actualizada acerca de esta enfermedad y el uso de fármacos durante su desarrollo.<sup>(1)</sup>

Para establecer el tratamiento farmacológico, el cual consiste en el uso de fármacos de tipo antimaláricos, corticoesteroides, AINES, agentes inmunosupresores, etc. se debe tomar en cuenta también el tratamiento no farmacológico el cual consiste muchas veces en educar al paciente y sus familiares.

Estudios realizados por estudiantes de la carrera de medicina de la UNAN-León de Nicaragua en el año 2008, reportan que más del 50% de pacientes con lupus eritematoso generalizado (LEG) presentan fiebre en algún momento de la enfermedad, frecuentemente se puede presentar como síntoma inicial.<sup>(2)</sup>

Según estudios realizados a nivel internacional la enfermedad de LES, se presenta con mayor frecuencia en personas asiáticas y africanas, mayormente en mujeres que en hombres. El 100% de pacientes utilizan corticoides seguido de AINES y en último lugar medicamentos varios.<sup>(1)</sup>

A nivel nacional, estudios realizados demuestran que no existe un reporte oficial que indique cuantos enfermos de LUPUS eritematoso sistemático se encuentran, el cálculo que FLESNIC tiene, está basado en parámetros internacionales que establecen que de cada 1,200 personas una de ella padece LUPUS. Según la doctora Johana Patricia Blandón Argeñal, en



la primera convocatoria realizada, asistieron 41 enfermos de LUPUS, actualmente FLESNIC tiene reportado 425 pacientes. <sup>(2)</sup>

A nivel local se encuentran estudios realizados en base al tratamiento que los pacientes con LUPUS utilizan, siendo este la base esencial para el control y manejo de esta enfermedad, la edad predominante de los pacientes con LES que asisten a FLESNIC está comprendida entre 20-29 años (25%) y principalmente de sexo femenino (96.15%). <sup>(1,2)</sup>

Según la investigación realizada acerca del tratamiento de LUPUS eritematoso sistémico en pacientes atendidos en FLESNIC (2007-2008), éste puede variar dependiendo de las patologías que presenta el paciente y según la etapa de enfermedad. El grupo de fármacos que predominó fue prednisona, plaquinol, calcio, multivitamínicos, sulfato ferroso, intrafer, ibuprofeno en etapa avanzada y prednisona, calcio, ranitidina, piroxicam, multivitamínicos, ibuprofeno en etapa inicial de la enfermedad. <sup>(3)</sup>

Hay que tomar en cuenta que el lupus eritematoso sistémico es una de las patologías de mayor interés en el ámbito médico, esta enfermedad es conocida como “La enfermedad de las mil máscaras y las mil caras”, ya que se presenta de manera diferentes en todos los pacientes. Cabe mencionar que los pacientes que asisten a esta fundación la mayoría son de escaso recurso económico, por lo que se le hace poco accesible correr con sus gasto de tratamiento, además su aplicación es muy delicada, por lo que se requiere un mayor control y cuidado al momento de tomarlos, valorando la evolución integral del paciente.

La razón primordial por la cual se abordó el presente estudio es para indagar sobre el tratamiento más utilizado por estos pacientes en dependencia de las diferentes manifestaciones clínicas que presentan; la frecuencia de consultas médicas, según el tiempo de diagnóstico y el tratamiento no farmacológico recomendado en FLESNIC.





Además, de tomar en cuenta que esta problemática es muy poco abordada por las universidades, en el área de la salud, se considera de suma importancia el proporcionar información actualizada de Lupus Eritematoso Sistémico constituyendo una herramienta de la cual pueda partir la comunidad estudiantil siendo de base para los futuros proyectos, interesados en profundizar la temática de esta investigación.



### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

¿Qué tratamiento utilizan los pacientes que asisten a FLESNIC, León según el registro en los expedientes clínicos en el periodo junio 2010- junio 2012?



## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Conocer el tratamiento utilizado en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico atendidos en FLESNIC, León en el periodo de estudio.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

- ✓ Determinar la frecuencia de consultas de pacientes con lupus eritematoso sistémico atendidos en FLESNIC, según el tiempo de diagnóstico.
- ✓ Identificar el tratamiento farmacológico en pacientes con lupus eritematoso sistémico que reciben atención en FLESNIC, en dependencia de las diferentes manifestaciones clínicas.
- ✓ Investigar las medidas terapéuticas no farmacológicas recomendadas en FLESNIC a pacientes con lupus eritematoso sistémico.



## MARCO TEÓRICO

El término Lupus fue aplicado por primera vez a las enfermedades cutáneas durante la Edad Media, pero no está claro a que entidades se referían los diversos autores, tanto en esta época como en el Renacimiento posterior. Se atribuye a Rogerius, médico Francés del siglo XIII, el empleo por primera vez del término “Lupus” y se piensa que lo utilizó para describir las lesiones destructivas de la cara que recordaban a “la mordedura de un lobo”.<sup>(4)</sup>

En 1846, Von Hebra introdujo en su descripción del Lupus eritematoso el símil de “**ala de mariposa**” para el eritema malar (coloración rojiza de los pómulos de la cara y el dorso de la nariz). Las primeras publicaciones ilustradas del Lupus eritematoso aparecieron en el “Atlas de Enfermedades de la Piel” de Von Hebra en 1856.<sup>(1,3)</sup>

En 1872, Kaposi asoció la erupción facial “en ala de mariposa” con una evolución febril, irregular y remitente, con malestar general, pérdida de peso, anemia, afectación articular, adenitis, alteración del nivel de conciencia, estupor y coma o complicada con pleuroneumonía y muerte. Propuso entonces que el lupus eritematoso fuese clasificado en dos formas, la discoide, sin afectación sintética y de evolución crónica, y la diseminada, asociada a otros síntomas concomitantes. Posteriormente se describieron las lesiones mucosas y la respuesta de algunos pacientes al tratamiento con quinina y salicina.<sup>(4)</sup>

### **I. LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)**

El lupus eritematoso sistémico (LES), es una enfermedad multisistémica que se caracteriza por una alteración en la respuesta inmunológica con producción de autoanticuerpos dirigidos contra antígenos celulares. El resultado final es la afección de múltiples órganos y sistemas.<sup>(4)</sup>

A pesar de su complejidad, los mecanismos patogénicos empiezan a ser comprendidos, factores genéticos, ambientales y hormonales conducen a una alteración del sistema inmunitario (pérdida de tolerancia) que desencadena una respuesta de autorreactividad frente



a las propias estructuras del organismo. Durante la enfermedad, la producción de anticuerpos es estimulada por la presencia de antígenos propios (en forma de complejos antigénicos); que liberados por células con defectos en los mecanismos apoptóticos, se convierten en inmunogénicos y estimulan la producción de anticuerpos (Inmunoglobulina G) IgG. Al final, y por sus especiales características, estos anticuerpos (inmunocomplejos) causan la inflamación y la destrucción de los tejidos. Su carácter multisistémico y la gran variedad de síntomas con los que puede manifestarse requieren la aplicación de un cuidadoso estudio diagnóstico, así como la utilización de una terapéutica diferenciada según la gravedad del cuadro. <sup>(5)</sup>

## **II. ETIOLOGÍA:**

La causa exacta de la enfermedad es desconocida, sin embargo, al tratarse de una enfermedad autoinmune, hay distintos factores que pueden influir en el sistema inmunitario y provocar lupus. Se han supuesto varias hipótesis, entre ellas la genética y la ambiental. La exposición a la luz solar también podría ser un factor provocador de la patología. De hecho, muchos individuos con lupus tienen fotosensibilidad a los rayos ultravioletas. Así mismo, las hormonas, en concreto los estrógenos femeninos, se han propuesto como causantes de la enfermedad. De hecho, se ha observado que las píldoras anticonceptivas pueden acelerar su aparición en mujeres genéticamente predispuestas. <sup>(1)</sup>

Se cree que es una reacción de hipersensibilidad del tipo III (enfermedad del suero), que se caracteriza por la producción de anticuerpos que actúan en contra de los componentes nucleares de las propias células. Hay tres mecanismos por los cuales se piensa que el lupus se desarrolla; los cuales son: <sup>(5)</sup>

- ✓ Factores genéticos
- ✓ Factores hormonales
- ✓ Factores ambientales



### **a) Factores genéticos:**

El primer mecanismo en la aparición del LES puede que sea por predisposición genética. Las investigaciones indican que el lupus eritematoso sistémico puede tener un vínculo genético. A pesar que el lupus corre en familias, no se ha identificado un gen causal. De hecho, son varios los genes que necesitan verse afectados para que aumente la predisposición del individuo para desarrollar lupus y así el paciente se vea afectado con el contacto con factores ambientales, los genes más importantes se localizan en el cromosoma 16. <sup>(5)</sup>

Estos genes pueden producirse aleatoriamente o ser el resultado de una herencia. Además, quien sufre de LES presenta alterados los sitios vinculantes del gen RUNX-1, que puede ser la causa o contribuir (o ambas cosas a la vez) a este estado. Otros genes que contienen variantes para el LES incluyen IRF5—el gen del interferón, PTPN22, STAT4, CDKN1A, ITGAM, BLK—una tirosincinasa—, TNFSF4 y BANK1—un regulador de la señalización celular. <sup>(6)</sup>

### **b) Factores hormonales:**

El LES es más frecuente en las mujeres (al igual que todas las enfermedades autoinmunes), debido a una afectación hormonal; los estrógenos son facilitadores de la aparición de enfermedades autoinmunes, porque son estimuladores de linfocitos **B**, que son los responsables de la producción de anticuerpos IgG. El estrógeno debe actuar sobre un terreno previamente afectado, ya sea genética o ambientalmente. <sup>(5,6)</sup>

Estudios recientes han demostrado que el uso de anticonceptivos orales con bajas dosis de estrógenos no produce aumento de la actividad lúpica, por lo que pueden ser usados cuando estén indicados. La presencia de anticuerpos antifosfolípidicos y el antecedente de trombosis son una contraindicación formal para su uso. <sup>(5)</sup>



El LES es más frecuente en la edad genital activa, entre la menarca y la menopausia, la proporción de padecer LUPUS entre mujeres y hombres es de 9:1 acercándose en la infancia y después de la menopausia. <sup>(4)</sup>

### c) Factores ambientales.

El factor ambiental fundamental es el sol, las radiaciones UV, que actúa aumentando la expresión de antígenos en las membranas celulares; los que normalmente deberían estar internos en la célula, se expresan en la superficie y son reconocidos como extraños, provocando una enfermedad autoinmune. <sup>(7)</sup>

Los factores ambientales también pueden actuar sobre los factores genéticos, en un territorio predispuesto: por ejemplo, una infección vírica, puede causar alteración del sistema inmune, a través de la expresión de antígenos diferentes, o la alteración de la regulación del Sistema Inmunológico, todo lo cual lleva a la autoinmunidad. <sup>(4)</sup>

## III. Criterios para su diagnóstico:

No existe una prueba inequívoca para el diagnóstico del LES, por ello generalmente se recurre a los criterios de clasificación propuestos por el Colegio Americano de Reumatología (American College of Rheumatology: ACR), que son ampliamente aceptados, aunque fueron diseñados con fines de investigación para permitir la comparación de grupos homogéneos de pacientes en estudios clínicos. Para ser clasificado como LES, un paciente debe tener cuatro o más criterios, pero no se requiere que estén presentes simultáneamente: <sup>(1,3)</sup>

1. **Erupción malar:** Eritema fijo sobre la región malar, que tiende a respetar los pliegues nasolabiales.
2. **Erupción discoide:** Erupción eritematosa en parches con queratosis y oclusión folicular.



3. **Fotosensibilidad:** Erupción cutánea como resultado de una reacción inusual a la luz solar.
4. **Ulceras orales:** Ulceraciones orales o nasofaríngeas, usualmente indoloras.
5. **Artritis:** Artritis no erosiva que compromete dos ó más articulaciones periféricas, caracterizada por sensibilidad a la palpación, edema o efusión.
6. **Serositis:** Pleuritis y pericarditis.
7. **Compromiso renal:** Proteinuria persistente  $>0,5$  g/día ó  $>3+$  Cilindros celulares.
8. **Compromiso neurológico:** Convulsiones y psicosis.
9. **Compromiso hematológico:** Anemia hemolítica, leucopenia  $<4000$  x mm<sup>3</sup>, linfopenia  $<1500$  x mm<sup>3</sup>, trombocitopenia  $<100.000$  mm<sup>3</sup>.
10. **Alteraciones inmunológicas:** Anticuerpos Anti-DNA nativo, anticuerpos anti-Sm, anticuerpos anti-fosfolipídicos demostrados por presencia de: Anticuerpos Anticardiolipina de los isotipos IgG o IgM, anticoagulante lúpico positivo, serología luética falsamente positiva.
11. **Anticuerpos antinucleares.**

Es preciso enfatizar que estos criterios no son diagnósticos, ya que inicialmente puede haber compromiso de uno o pocos órganos y pueden pasar meses o años antes de que el paciente cumpla cuatro criterios para su clasificación como LES. Por el contrario, en algunas ocasiones, enfermedades como la lepra o la endocarditis bacteriana subaguda pueden tener cuatro o más de los criterios y ser equivocadamente considerados como pacientes con LES. El diagnóstico diferencial del LES incluye otras enfermedades autoinmunes, procesos infecciosos, tumorales, hematológicos etc. Otras manifestaciones clínicas que hacen sospechar la presencia de LES, pero no están incluidas en los criterios de clasificación son la presencia de fiebre prolongada, malestar general, alopecia (Ausencia parcial o completa de pelo como consecuencia del envejecimiento normal, de trastornos endocrinos, de reacciones a fármacos, de medicamentos anticancerosos o de enfermedades cutáneas), fenómeno de Raynaud y vasculitis. <sup>(3)</sup>





Al final, el diagnóstico de LES se hace tras una cuidadosa revisión de la historia clínica y del examen físico, asociada a exámenes de laboratorio de rutina (anticuerpos antinucleares, células LE) y pruebas inmunológicas especializadas.<sup>(4)</sup>

## **Mecanismos patogénicos en las enfermedades autoinmunes**

Los mecanismos inmunológicos de daño tisular en las enfermedades autoinmunes son de los mismos tipos que los que operan en las reacciones inmunológicas denominadas de hipersensibilidad. En algunos casos el resultado final es la consecuencia de la reacción secuencial o simultánea de varias de ellas. Cuando la respuesta autoinmune va dirigida contra antígenos presentes en las membranas basales, la activación del complemento in situ conduce a la liberación de mediadores que concentran granulocitos en la zona, los cuales liberan localmente enzimas lisosomales que conducen al daño de la membrana.<sup>(5)</sup>

### **IV. Manifestaciones clínicas:**

Inicialmente, el lupus puede afectar un sólo órgano o puede ser multisistémico. La gravedad de la enfermedad varía desde ligera e intermitente a persistente y fulminante. Muchos pacientes experimentan exacerbaciones intermitentes con períodos relativamente tranquilos. En un 20% de los casos se pueden producir remisiones espontáneas, pero la mayor parte de las veces no son permanentes.<sup>(1)</sup>

#### **1) Manifestaciones musculo-esqueléticas:**

Casi todos los pacientes muestran artralgias y mialgias, siendo las articulaciones más afectadas la interfalángeas proximales, las metacarpofalángeas, las muñecas y las rodillas. Sin embargo, a diferencia de la artritis reumatoide, el lupus rara vez va acompañado de erosiones articulares.<sup>(2)</sup>



En un 10% de los casos, la artritis es la consecuencia de una inflamación periarticular que ocasiona una artropatía de Jaccoud, con deformaciones de las articulaciones. Son frecuentes las mialgias y que pueden ser secundarias a un tratamiento con corticoides, así como las necrosis isquémicas óseas que tienen lugar más frecuentemente en la cadera, rodilla y hombro en los pacientes tratados con glucocorticoides. <sup>(2)</sup>

## **2) Manifestaciones cutáneas:**

En el 40 a 50% de los pacientes se presenta la clásica lesión del eritema cutáneo en la cara dando una imagen similar a alas de mariposa. En otras zonas expuestas de la piel también pueden presentarse erupciones las cuales se hacen más frecuentes o se agravan por la exposición a la luz solar y pueden progresar hasta la formación de ulceraciones. <sup>(3)</sup>

No existe todavía una clara explicación del mecanismo inmune responsables de estas alteraciones, pero si se ha podido comprobar una precipitación de complejos inmunes en la basal de la piel. Parece que también se precipitan en los vasos de las dermis, dando lugar a vasculitis que interfieren con la nutrición de los tejidos, y desencadenan procesos de inflamación local. <sup>(2,3)</sup>

Es fácil detectar en la piel de pacientes con lupus, aun en las zonas no afectadas por erupción, brote o vasculitis, depósitos de IgG de complemento debajo de la unión epidermal, y fácilmente demostrables por métodos de inmunofluorescencia. <sup>(5)</sup>

Es frecuente además la presencia de rash pruriginoso, maculo-pápula, paniculitis no supurativa, vasculitis nodular que puede ulcerarse. Se pueden presentar ulceraciones en las mucosas principalmente en la nasal. <sup>(4)</sup>



### 3) Manifestaciones renales:

La mayor parte de los enfermos de lupus eritematoso sistémico muestran depósitos de inmunoglobulinas en los glomérulos, pero sólo un 50% muestran nefritis, definiendo como tal proteinuria. Sin embargo, la nefropatía lúpica puede presentarse en cualquiera de los componentes anatómicos del riñón (glomérulos, vasos, túbulos, intersticio), si bien las más importantes son las lesiones glomerulares. Anatomopatológicamente, la nefropatía lúpica se clasifica según la OMS en seis tipos: <sup>(4)</sup>

**Tipo I:** Riñón morfológicamente normal o con cambios mínimos, no se observan alteraciones en la microscopía óptica ni en la microscopía electrónica. Se presenta en el 2-25% de los casos.

**Tipo II:** Glomerulonefritis mesangial: Se presenta en el 10-20% de los casos de nefropatía lúpica. La microscopía óptica es normal, pero la inmunofluorescencia y la microscopía electrónica muestran depósitos de IgG y complemento en el mesangio.

**Tipo III:** Glomerulonefritis focal proliferativa: Su prevalencia es del 10-30%. Se presentan áreas de segmentarias de proliferación endocapilar y extracapilar en menos del 50% de los glomérulos renales. La inmunofluorescencia y la microscopía electrónica muestran depósitos subendoteliales y mesangiales. La proteinuria y microhematuria son frecuentes y a veces pueden dar lugar a un síndrome nefrótico. La insuficiencia renal, en caso de estar presente, suele ser moderada.

**Tipo IV:** Glomerulonefritis proliferativa difusa: Es la forma más común (30 %) y grave. Las anomalías son semejantes a las del tipo III, pero en este caso afectan a más del 50 % de los glomérulos. En ambas formas proliferativas, suele observarse la presencia de cuerpos hematoxilínicos, imágenes en «asa de alambre» y trombos hialinos. En caso de que exista esclerosis, el pronóstico es grave. El cuadro clínico se caracteriza por proteinuria de intensidad variable y es frecuente la presencia de síndrome nefrótico, hematuria,



hipertensión arterial e insuficiencia renal grave. Suele acompañarse de unos valores elevados de anti-ADN y de una disminución significativa de las cifras de complemento.

**Tipo V:** Glomerulonefritis membranosa: La forma membranosa representa un 10-25% de los casos. Se observa un engrosamiento homogéneo, difuso y generalizado de la membrana basal glomerular con escasa proliferación celular. La inmunofluorescencia y la microscopía electrónica demuestran fundamentalmente la existencia de depósitos subepiteliales. Los enfermos presentan proteinuria importante, en la mayoría de los casos de rango nefrótico.

**Tipo VI:** Glomeruloesclerosis. Entre los pacientes con lupus eritematosos sistémico es poco frecuente el hallazgo de una nefropatía en estadio final o esclerosis glomerular. No obstante, existen casos de pacientes tratados durante periodos prolongados que presentan lesiones glomerulares crónicas en la autopsia, si bien estas pueden ser difíciles de diferenciar morfológicamente de otras formas de glomerulonefritis crónica o de glomeruloesclerosis senil.

Independientemente de esta clasificación, en numerosas ocasiones existen formas mixtas, y también es posible la transformación y la evolución de un tipo histológico a otro de forma espontánea o inducida por el tratamiento. <sup>(1)</sup>

Los vasos renales también pueden estar afectados en parte como consecuencia de hipertensión arterial o de vasculitis. La presencia de vasculitis necrotizante comporta un pronóstico grave en los pacientes con nefritis lúpica. Estas lesiones son similares a la arteriolitis necrotizante observada en la hipertensión maligna, en el síndrome hemolítico-urémico o en la arteritis necrotizante genuina. Aparecen en el 10% de las series y se consideran un factor que agrava el pronóstico de la nefropatía. La presencia de lesiones arterioscleróticas es un indicador morfológico de la presencia de hipertensión, uno de los principales factores de morbilidad del lupus eritematoso sistémico. <sup>(2)</sup>



### **Manifestaciones neurológicas:**

La incidencia de las manifestaciones neurológicas en el lupus eritematoso sistémico varía de forma significativa (46-91%) debido a su gran diversidad y a la variabilidad de su gravedad y duración. En 1999, el American College of Rheumatology (ACR) por medio de un comité de expertos propuso una serie de definiciones de las diferentes manifestaciones neuropsiquiátricas del lupus. <sup>(3,4)</sup>

Entre las manifestaciones neurológicas centrales destacan la enfermedad cerebrovascular (isquémica o hemorrágica), el síndrome desmielinizante, la cefalea (migraña), crisis comicial y epilepsia, maculopatía, trastornos del movimiento (cornea), meningitis aséptica y estado confusional agudo. No es frecuente la afectación del sistema nervioso periférico (SNP), en forma de polineuropatía, síndrome de Guillain-Barre o disfunción autonómica de origen periférico. <sup>(1)</sup>

Desde el punto de vista psiquiátrico, se definen tres posibilidades: trastornos de ansiedad (20%), del estado de ánimo (50%) y psicosis (5%), si bien es difícil distinguir si estas manifestaciones son una presentación específica del lupus o solo una reacción psicológica al hecho de tener una enfermedad crónica. <sup>(1,2)</sup>

#### **4) Manifestaciones cardiovasculares**

En el 80 % de los casos de lupus eritematoso sistémico, se detectan manifestaciones cardiovasculares, pudiendo ser afectada cualquiera de las estructuras cardíacas. La lesión más frecuente es la pericarditis (40%), de intensidad leve o moderada, siendo por lo general, la primera manifestación de la enfermedad. <sup>(3)</sup>

El miocardio también se puede afectar en forma de miocarditis, caracterizada por taquicardia, cambios no específicos de la onda T o ST en el electrocardiograma y la presencia de alguna de las siguientes alteraciones: ritmo de galope, insuficiencia cardíaca



congestiva, y cardiomegalia sin derrame pericárdico con elevación de las enzimas cardíacas. (1,2,3)

La endocarditis aséptica (Libman-Sacks) y las alteraciones funcionales valvulares son bastante comunes en los estudios ecocardiográficos, pero suelen ser asintomáticas. Se ha comprobado con frecuencia la asociación de los anticuerpos antifosfolípido con lesiones valvulares cardíacas. (2)

Las alteraciones en el ECG se han descrito en el lupus eritematoso sistémico con una prevalencia del 30-70% de los casos. Lo más frecuente es una taquicardia sinusal debida a la fiebre, anemia, sepsis, hipertiroidismo o disfunción miocárdica. Las arritmias supra ventriculares o ventriculares con trastornos de la repolarización se presentan con relativa frecuencia en el curso de pericarditis o miocarditis lúpicas. En los últimos 10 años se ha reconocido la afectación coronaria en el lupus eritematoso sistémico, caracterizada por isquemia miocárdica, infarto de miocardio o ambos. Los mecanismos de esta lesión coronaria en el lupus incluyen la arteriosclerosis, la arteritis, la trombosis y el embolismo, el espasmo y reserva de flujo coronario anormal. (2,3)

##### **5) Manifestaciones del aparato respiratorio:**

El pulmón es un órgano especialmente vulnerable en las enfermedades autoinmunes del tejido conectivo debido a su especial estructura anatómica, con abundante superficie serosa y a sus sistemas circulatorios con abundancia de tejido conectivo. (1)

La pleuritis, con o sin derrame asociado, es la manifestación del aparato respiratorio más frecuente en el lupus sistémico eritematoso. La afección parenquimatosa es menos frecuente y se ha descrito en forma de neumonitis lúpica aguda, hemorragia alveolar, enfermedad intersticial difusa crónica y obstrucción de las vías aéreas (bronquiolitis). En el caso de la neumonitis lúpica, producida por la inflamación de los capilares por depósitos de inmunocomplejos, la radiografía de tórax muestra infiltrados alveolares uni o bilaterales, de



predominio en lóbulos inferiores. La hemorragia alveolar es probablemente, una forma grave de la neumonitis lúpica aguda, siendo ésta una complicación poco común. <sup>(3)</sup>

El cuadro clínico se caracteriza por hemoptisis y la disminución de la cifra de hemoglobina, la afectación de la vasculatura pulmonar puede producir cuadros de hipertensión pulmonar, de tromboembolismo pulmonar, relacionados sobre todo con la presencia de anticuerpos antifosfolípidos, y de hipoxemia aguda reversible. <sup>(5)</sup>

La disfunción muscular respiratoria con pérdida progresiva de volumen pulmonar (síndrome del pulmón encogido) es un hallazgo bien conocido en los pacientes con lupus. La exploración funcional respiratoria muestra volúmenes pulmonares pequeños, hemidiafragmas elevados y atelectasias basales en la radiografía de tórax. Estos pacientes pueden beneficiarse del uso de fármacos b-adrenérgicos por vía inhalatoria. <sup>(4,5)</sup>

#### **6) Manifestaciones gastrointestinales y hepáticas:**

Las manifestaciones gastrointestinales del lupus sistémico eritematoso son las menos conocidas, debido sobre todo a su baja frecuencia, Las lesiones orales son principalmente de tres tipos: <sup>(4)</sup>

- Lesiones eritematosas, indoloras y planas que se localizan en el paladar duro.
- Lesiones discoides, que pueden ser dolorosas y duras a la palpación.
- Úlceras, poco profundas, de presentación dolorosa.

Estas lesiones pueden coexistir en el mismo paciente. Los síntomas gastrointestinales pueden incluir náuseas, vómitos, disfagia, reflujo gastroesofágico y dolor abdominal por peritonitis aséptica. Las complicaciones digestivas más importantes y potencialmente más graves ocurren en el intestino delgado y grueso, siendo la vasculitis intestinal la etiología más frecuente, seguida de la trombosis. En los pacientes con lupus sistémico eritematoso, se observan frecuentemente hepatomegalia (30-50 %) y alteración de las enzimas hepáticas (30-60 %). <sup>(1,2,3)</sup>



### **7) Manifestaciones hematológicas:**

Los criterios del subcomité de la American Rheumatism para la clasificación del lupus sistémico eritematoso incluyen la anemia hemolítica, la leucopenia, linfopenia y trombocitopenia para el diagnóstico de esta enfermedad. En la patogenia de la anemia pueden intervenir múltiples alteraciones: la inflamación, la insuficiencia renal, las pérdidas sanguíneas y la hemólisis. La anemia hemolítica y la trombocitopenia autoinmune son frecuentes y en ocasiones, pueden preceder en varios años al resto de manifestaciones del lupus. Otras alteraciones hematológicas habituales son la linfopenia, que afecta tanto a las células B como T, la anemia normocrómica y las alteraciones de la coagulación, como la presencia del denominado anticoagulante lúpico. La aparición de leucocitosis debe alertar sobre la presencia de una infección intercurrente. <sup>(3,4)</sup>

El síndrome de Evans consiste en la asociación de una trombocitopenia y de una anemia hemolítica y granulocitopenia autoinmunes, que ocurren de manera simultánea o sucesiva en un mismo paciente. <sup>(4)</sup>

Las células sanguíneas maduras requieren su renovación constante; los glóbulos rojos pueden aumentar más de veinte veces en respuesta de anemia o hipoxemia, la de los glóbulos blancos se incrementan notablemente cuando hay una infección generalizada y la de la plaqueta suele ser de 10 a 20 veces mayor si su consumo causa trombocitopenia. <sup>(3)</sup>

En el lupus eritematoso sistémico la anemia obedece en la mayoría de los casos a una depresión de la médula ósea y a un déficit de minerales y vitaminas. <sup>(3)</sup>

### **8) Manifestaciones oculares:**

Las manifestaciones oculares revisten gran importancia puesto que pueden constituir los primeros signos clínicos de la enfermedad a partir de los cuales se puede llegar al





diagnóstico específico o pueden servir como barómetro de la actividad y del pronóstico de la enfermedad sistémica. <sup>(1,2)</sup>

El lupus sistémico eritematoso puede afectar cualquier estructura del ojo, de manera que las manifestaciones vasculares retinianas son la forma más común de afectación oftalmológica en estos pacientes. En la mayoría de las ocasiones, consisten en exudados algodonosos producidos por la obstrucción de las arteriolas retinianas capilares que por lo general, no suponen una pérdida de agudeza visual. <sup>(1,2)</sup>

La enfermedad oclusiva retiniana es una complicación grave que puede producir ceguera transitoria o permanente, incluye oclusión de la arteria central de la retina y de la vena central de la retina, y cuadros localizados con oclusiones de rama tanto arterial como venosa. En estos casos, el pronóstico visual es malo. En el polo anterior ocular se ha descrito también la aparición de conjuntivitis y epiescleritis en periodos de actividad clínica. La sequedad ocular es frecuente y se debe, en muchas ocasiones, a la coexistencia con el síndrome de Sjögren. <sup>(3)</sup>

El uso de corticoide tiene como efectos secundarios la sequedad ocular por lo que se recomienda utilizar lágrimas artificiales que evite el ardor de éste. <sup>(8)</sup>

## **V. Tratamiento Farmacológico:**

Lo primero es informar al paciente que el concepto de Lupus Eritematoso Sistémico se ha modificado favorablemente en el curso de los dos últimos decenios y que se dispone ahora de mayores recursos para su tratamiento, de donde el pronóstico también es mejor. <sup>(8)</sup>

Es importante orientar al paciente sobre los factores desencadenantes como la exposición prolongada al sol, situaciones de fatiga o estrés, procesos infecciosos, embarazo y posparto, así como el efecto potencial de algunos medicamentos capaces de inducir la formación de anticuerpos antinucleares. <sup>(8)</sup>



### 1. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES):

Los AINES son útiles para controlar los síntomas musculoesqueléticos. Cuando hay alteraciones dermatológicas y de fotosensibilidad, se aconsejan las cloroquinas sin olvidar la poco frecuente, pero posible afección retiniana relacionada tanto con la dosis como con el tiempo de administración de estos medicamentos.

Los AINES frenan las inflamaciones leves del cuerpo y se usan para reducir la fiebre, el dolor articular (artralgia), la hinchazón o el dolor de pecho causado por la pericarditis o la pleuritis (inflamación del tejido que recubre el corazón o los pulmones).

Para combatir el dolor y la inflamación, los fármacos comúnmente utilizados son los analgésicos, antiinflamatorio no esteroideo (AINES). Estos actúan mediante la inhibición de las enzimas sintasa de prostaglandinas llamadas comúnmente ciclooxigenasas. Se piensa que la inhibición de la ciclooxigenasas-2 (COX-2) media en gran medida las acciones antipirética, analgésica y antiinflamatorio, en tanto que la inhibición simultánea de las ciclooxigenasa-1 (COX-1) explicaría en gran medida los efectos adversos en las vías gastrointestinales. <sup>(9)</sup>

Dentro de este grupo de fármacos tenemos los derivados del ácido acético (indometacina, sulindac, profármacos sulfóxido, etodolac ácido piranocarboxílico, ácido mefenámico, meclofenamato, Ketorolaco carboxilato de pirrolizina, diclofenaco derivado fenilacetato), derivado del ácido propiónico (ibuprofeno, fenoprofén, cetoprofén, flubiprofén, oxaprozina y naproxen), y ácido enólicos (piroxicam, meloxicam, nabumetona naftil alcanona). <sup>(9)</sup>

El acetaminofen es un antiinflamatorio muy débil, muestra eficacia como antipirético y analgésico en la dosis típicas que inhiben de manera parcial la COX, pero es el que parece tener menos efectos gastrointestinales, todos estos compiten por el sitio activo de la COX-1 y la COX-2 de forma irreversible con el ácido araquidónico; entre los fármacos inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 encontramos al celecoxib, valdecoxib. <sup>(9)</sup>



Algunos efectos secundarios de los AINES son dolor de estómago, acidez estomacal, diarrea y retención de líquido, aunque puede parecer que ciertos efectos secundarios más graves, como fiebre, salpullidos, dolores de cabeza fuertes e inflamación del hígado o el riñón son causados por el lupus mismo, estos síntomas suelen desaparecer cuando se deja de tomar el medicamento. Los AINES deben tomarse con las comidas o con otros medicamentos que ayudan a proteger el estómago. <sup>(9)</sup>

## **2. Glucocorticoides:**

La mayoría responden a los corticoides a dosis variables dependiendo de los órganos comprometidos y la gravedad del caso. Deben administrarse durante la etapa activa del LES y reducir la dosis gradualmente según la respuesta clínica y las cifras de complemento. <sup>(11)</sup>

El medicamento más empleado es la prednisona que como reacción adversa grave causa el conocido síndrome de cushink. Se ha propuesto el empleo de pulsos o mega dosis de metilprednisolona parenteral cuando no hay una respuesta satisfactoria a la vía oral y a otras medidas; en ocasiones se añaden pulsos de inmunodepresores como la ciclofosfamida. En la aplicación de estas medidas es conveniente el consejo del especialista. <sup>(10)</sup>

Los corticoides son medicamentos relacionados con el cortisol, una hormona con potentes efectos antiinflamatorios que el cuerpo produce naturalmente, estos se recomiendan administrar en horas de la mañana cuando las concentraciones de cortisol en el organismo están aumentadas para que el cuerpo no responda de manera brusca al corticoide. Los corticosteroides pueden administrarse en forma de cremas, geles, pomadas, pastillas o inyecciones. <sup>(10)</sup>

Estos ejercen su efecto sobre la inflamación, mediante la inhibición de la fosfolipasas A<sub>2</sub>, evitando de tal forma el metabolismo de los lípidos de membrana inhibiendo la formación de ácido araquidónico, por tanto disminuye la producción de leucotrienos y prostaglandinas;



además en algunos casos pueden disminuir la producción de anticuerpos por tanto, no solo obran como antiinflamatorios sino que pueden deprimir la hiperactividad de los linfocitos B. El fármaco de preferencia es la prednisona que se administra de 50 a 60 mg al día, bajando gradualmente cada 5 días 5 mg, hasta quedar en una dosis mínima recomendada por el doctor, la hidrocortisona se utiliza en administración intravenosa solamente en situaciones intrahospitalarias. <sup>(10)</sup>

En la alteraciones dermatológicas se utilizan a menudo los glucocorticoides por sus propiedades inmunosupresoras y antiinflamatorias, se aplican de forma local por vía tópica estos preparados penetran por la piel por tres vías: por lo estrato córneo intacto, por los conductos sudoríparos y por los folículos sebáceos. <sup>(10)</sup>

El mecanismo de acción de estos preparados son los efectos inhibidores en la cascada del ácido araquidónico, apoptosis de linfocitos, disminución de la producción de citocinas y gran variedad de efecto en la célula inflamatoria. <sup>(10)</sup>

Se ha agrupado a los glucocorticoide en siete clases en orden decreciente de potencia lo cual se mide con una técnica vasoconstrictora en que la gente se aplica en la piel ya ocluida y se evalúa la zona que muestra palidez. <sup>(9)</sup>

- El primer grupo: Betametasona, Clobetasol, Diflorasona, Halobetasol.
- El segundo grupo: Amcinónido, Desoximetasona, Diflorasona, Fluocinónido, Halcinónido.
- El tercer grupo: Betametasona, Diflorasona, Triamcinolona.
- El cuarto grupo: Amcinónido, Dexametasona, Fluocinolona, Hidrocortisona, Mometasona.
- El Quinto grupo: Betametasona, Florandrenólido, Hidrocortisona, Triamsinolona.
- El Sexto grupo: Aclometasona, Desónido, Fluosinolona.
- El séptimo grupo: Dexametasona sódico e Hidrocortisona.

Los pacientes con síntomas como fiebre, artritis o pleuritis que no han respondido a los AINES o los antimaláricos se tratan con dosis bajas de corticosteroides. Los pacientes con



síntomas más graves, como trastornos renales (nefritis), bajos números de plaquetas (trombocitopenia) o convulsiones pueden necesitar dosis más elevadas de corticosteroides. (10)

Una vez que los síntomas del lupus responden, se disminuye progresivamente la cantidad del medicamento hasta que se llega a la dosis más baja posible. (11)

Algunos efectos secundarios de los corticosteroides son: Aumento del apetito y del peso, inflamación, hinchazón de las mejillas, adelgazamiento de la piel, caída del cabello, hematomas, acidez estomacal, cambios de humor, depresión, debilidad muscular, adelgazamiento de los huesos (osteoporosis), hipertensión, diabetes, cataratas, e infecciones. (12)

Otro efecto adverso es el síndrome de Cushing el cual es la consecuencia clínica de la presencia de concentraciones circulantes, anormalmente elevadas y mantenidas, de glucocorticoides, ya sean éstos de producción endógena o administrados exógenamente. La causa más común de este síndrome es la administración exógena de glucocorticoides sintéticos para el tratamiento de enfermedades crónicas como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide o de pacientes postrasplantados. (12)

En lo que respecta al hipercortisolismo endógeno, el síndrome de Cushing dependiente de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) se presenta en aproximadamente 85% de los pacientes. Una secreción anormal de ACTH estimula la corteza suprarrenal para producir cantidades excesivas de cortisol.

Es muy importante tomar los corticosteroides exactamente según las indicaciones del médico y nunca dejar de tomar éstos o cualquier otro medicamento sin el permiso del médico. (12)



### 3. Antimaláricos:

Aunque no son fármacos de primera elección, los agentes antipalúdicos son útiles en el tratamiento de lupus eritematoso cutáneo y reumático, y en otras enfermedades por fotosensibilidad; se han descritos un sinnúmero de efectos farmacológicos e inmunosupresores de estos fármacos: La migración de los neutrófilos y la quimiotaxis son inhibidas de los eosinófilos, disminuyen las respuestas de los macrófagos y los linfocitos T a los mitógenos y se deterioran algunas reacciones antígeno-anticuerpo dependiente del complemento. <sup>(10)</sup>

Los medicamentos que se emplean para tratar el paludismo (malaria) también se usan para tratar los síntomas del lupus. Los Antimaláricos pueden usarse solos o junto con otros medicamentos, y surten muy buen efecto en el tratamiento de la artritis por lupus, el salpullido, las úlceras en la boca y la inflamación de los pulmones (pleuritis); también ayudan a reducir el riesgo de coágulos sanguíneos y a disminuir los niveles de colesterol. Además, las investigaciones han demostrado que el tratamiento continuo con Antimaláricos puede impedir que reaparezcan los episodios.

La hidroxiclороquina (Plaquinol) es el Antimalárico recetado más frecuentemente; otros Antimaláricos son la cloroquina (Aralen) y la quinacrina (Atabrine). Algunos efectos secundarios de los antimaláricos son: náuseas, vómitos, diarrea, dolor de estómago, retortijones o acidez estomacal, dolor de cabeza, mareos, nerviosismo, salpullidos, oscurecimiento de la piel y debilidad muscular. Uno de los efectos secundarios más graves de los antimaláricos es el daño a la retina del ojo, lo que puede ocasionar problemas de la visión. Es importante saber que la visión puede volverse ligeramente borrosa cuando se comienza a tomar esta medicina; este efecto desaparece por sí solo. Con bajas dosis de antimaláricos, el riesgo de daños a la retina es muy bajo. Sin embargo, cualquier persona que vaya a tomar antimaláricos debe hacerse un minucioso examen de los ojos antes de comenzar el tratamiento y luego periódicamente cada 6 a 12 meses mientras reciba el medicamento. <sup>(10)</sup>



Los antimaláricos presentan un leve riesgo de defectos congénitos, por lo que no se recomiendan a mujeres que desean quedar embarazadas o que ya lo están. Además, ya que pasa a la leche materna, este medicamento puede ser perjudicial para los bebés lactantes. Puede tardar semanas o meses antes que una persona pueda notar que estos medicamentos alivian los síntomas de la enfermedad. <sup>(9)</sup>

#### **4. Medicamentos citotóxicos o inmunosupresores:**

Los pacientes con casos más graves de lupus o cuyos riñones o sistema nervioso central estén afectados pueden usar un tipo de medicamento denominado “inmunosupresor”. Los inmunosupresores, como la azatioprina (Imuran), la ciclofosfamida (Cytosan), la ciclosporina (Sandimmune, Neoral) y el metotrexato (Folex, Mexate, Rheumatrex) suprimen o controlan el sistema inmunitario hiperactivo en el lupus. Estos medicamentos pueden administrarse por vía oral o por infusión (introducción de gotas del medicamento en una vena a través de una pequeña sonda). <sup>(10)</sup>

Pueden provocar efectos secundarios como náuseas, vómitos, caída del cabello, trastornos de la vejiga, disminución de la fertilidad y aumento del riesgo de cáncer e infección. El uso de ciclofosfamida durante el embarazo puede afectar al feto. Además, ya que pasa a la leche materna, este medicamento puede ser extremadamente perjudicial para los bebés lactantes.

Antes del tratamiento con ciclofosfamida, las pacientes del sexo femenino deben recibir asesoramiento sobre la posibilidad de almacenar óvulos fecundados en bancos de embriones, y los pacientes masculinos deben considerar la posibilidad de almacenar muestras de semen en bancos de esperma. <sup>(10)</sup>



## MEDICAMENTOS VARIOS.

### 1. Mofetil Micofenolato (MMF)

#### Características farmacológicas

El MMF al ingresar al organismo por vía oral o intravenosa se transforma, por hidrólisis, en forma rápida en el principio activo ácido micofenólico (MPA) en un proceso de metabolización presistémica completa. El MPA, a concentraciones clínicamente relevantes, se une en un 97% a la albúmina plasmática. Administrado por vía oral el MMF tiene una biodisponibilidad del 94%. La concentración pico se obtiene entre los 60 y 90 minutos después de una dosis oral. Como consecuencia de la recirculación enterohepática, se suelen observar aumentos secundarios de la concentración plasmática de MPA después de aproximadamente 6 a 12 horas de la administración. <sup>(12)</sup>

Es rápidamente conjugado a ácido glucurónico en el hígado y es finalmente eliminado por orina. El glucurónico conjugado no puede penetrar las membranas celulares y es por lo tanto inactivo, pero en ciertos tejidos, incluyendo la epidermis se expresa la enzima beta glucuronidasa la cual lo convierte de un metabolito inactivo a un MPA activo. <sup>(12)</sup>

Menos del 1% de la dosis se excreta en forma de MPA con la orina. Tras la administración oral la recuperación de la dosis administrada fue completa: 87% en la orina en forma de glucurónico fenólico del MPA sin actividad farmacológica, 5 y 6% en las heces. El resto ingresa al circuito de circulación enterohepática. <sup>(12)</sup>

En los pacientes con enfermedades autoinmunes existen algunas diferencias en las características farmacocinéticas del MMF, respecto de las observadas en trasplantados, por lo cual se recomienda realizar monitoreo de la concentración plasmática. <sup>(12)</sup>





### **Mecanismo de acción**

El ácido micofenólico, metabolito activo del MMF, tiene propiedades antibacterianas, antivirales, antifúngicas y antitumorales, además es un inmunosupresor con el potencial de inhibir la proliferación de linfocitos y la producción de anticuerpos. Este agente inhibe de modo selectivo, no competitivo, reversible la actividad de la enzima monofosfato inosina deshidrogenasa I y II durante la síntesis de ADN en la fase S del ciclo celular. Esta enzima es mediadora de la transformación de la monofosfato inosina-5 en monofosfato guanosina-5. Durante la activación de las células T la actividad de la enzima deshidrogenasa aumenta diez veces; MMF actúa con mayor potencia sobre la isoforma II predominante en los linfocitos en tanto que la tipo I predomina en las otras células. <sup>(12)</sup>

Existe, en las células, una vía alternativa en la cual es la guanina la que se convierte en guanina monofosfato por acción de una fosforibosil transferasa. Pero, en los linfocitos la única vía para sintetizar purinas de Novo, precursoras para la síntesis de ARN y ADN, es la de la monofosfato inosina deshidrogenada. Podría decirse, entonces, que el MMF ejerce una acción citostática selectiva sobre los linfocitos T y B. <sup>(12)</sup>

MMF induce apoptosis de células T activadas y deteriora la maduración de las células dendríticas. MMF también previene la glicosilación de las glicoproteínas de linfocitos y monocitos que participan en la adhesión a las células endoteliales. De este modo disminuyen el aflujo de linfocitos a los sitios de inflamación e impiden la presentación de antígenos. <sup>(12)</sup>

En resumen, puede decirse que MMF bloquea la respuesta proliferativa de los linfocitos T y B, inhibe la formación de anticuerpos y la generación de células T citotóxicas. Evidencias recientes sugieren que MMF también es capaz de inhibir la proliferación de células no inmunes como las células del músculo liso, las de los túbulos renales y las mesangiales. <sup>(12)</sup>

Asimismo se ha observado una disminución, dosis dependiente, de la proliferación de los fibroblastos de la dermis. Experiencias in vitro revelan que MMF regula en menos las



moléculas de adhesión monocitaria e inhibe la adhesión de los monocitos a las células endoteliales. <sup>(12)</sup>

## 2. Antibióticos

Las enfermedades infecciosas son las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, la capacidad de los microorganismos para causar infección depende del balance entre el tamaño del inóculo, la virulencia y el mecanismo de defensa adecuado del huésped. Los antibióticos son sustancias antimicrobianas por diversas especies de microorganismos (bacterias, hongos y actinomicetos), que suprimen el crecimiento de otros microorganismos. Se trata de fármacos cuya acción recae sobre células distintas de las del paciente, a la que se pretende eliminar sin mencionar a las células infectadas. <sup>(9)</sup>

Los antibióticos alteran la biología de los microorganismos por los siguientes mecanismos:

- a. **Inhibición de la síntesis de la pared celular:** b lactámico, fosfomicina, cicloserina, bancomicina y bacitracina.
- b. **Desorganización de la membrana citoplasmática, lo que conduce a la desintegración celular:** polimixina, anfotericina B y nistatina.
- c. **Inhibición de la síntesis de proteína, por actuar sobre ribosomas; en la iniciación(subunidad 30s) tetraciclina, en la elongación (subunidad 50s):** cloranfenicol, eritromicina y lincosamina en ambas subunidades con muerte bacteriana: aminoglicósidos.
- d. **Interferencias en las síntesis y en los metabolismos de los ácidos nucleicos:** rifampisina (ARN- polimerasa dependiente de ADN), fluorquinolona(ADN- Girasa), metronidasol y antivírico.
- e. **Antimetabolismo que bloquean las síntesis del ácido fólico:** sufamida, sulfa pirimetamina y trimetroprin.

En paciente con lupus se da con mayor frecuencia las infecciones del tracto respiratorio superior e inferior y las infecciones gastrointestinales genitourinarias.



### 3. Protectores de la mucosa gástrica

#### **Inhibidores de la secreción ácida gastrointestinal:**

##### **Inhibidores de la secreción ácida:**

Las enfermedades del tubo digestivo relacionadas con la secreción ácida gastrointestinal son frecuentes en la consulta diaria, su aparición se debe a diferentes condiciones: desequilibrios entre los mecanismos nocivos (ácidos, pexina), los mecanismos protectores de la mucosa (moco, bicarbonato, síntesis local de prostaglandina E2, helicobacter pylori y con el consumo de sustancias irritantes (AINES y corticoides) que provocan daño a nivel gastrointestinal. <sup>(9,10)</sup>

##### **Antihistamínicos H<sub>2</sub>, inhibidores de la bomba de protones.**

#### **Mecanismo de acción antihistamínicos H<sub>2</sub>:**

Compiten con la histamina de forma específica irreversible al nivel del receptor H<sub>2</sub> que es el encargado de estimular la producción de ácido de la célula parietal. Debido a que la histamina ejerce un efecto sinérgico sobre la secreción ácida provocada por los restantes secreta gogos, los antihistamínicos H<sub>2</sub> disminuyen parcialmente la producción de ácido clorhídrico desencadenada por la acetil colina y la pentagastrina; reduciendo la secreción ácida basal provocada por estímulo fisiológicos como los alimentos y la distensión gástrica(cimetidina, famotidina, ranitidina). <sup>(9,10)</sup>

#### **Mecanismo de acción de la bomba de protones:**

Actúan sobre el eslabón final del proceso de secreción ácida gástrica, la adenosintrifosfatasa, hidrógeno/potasio (H MAS/KMAS-ATP asa), o bomba de protones. Esta encima representa un paso obligado en el proceso de secreción de H, por lo que la capacidad inhibitoria de estos fármacos es dependiente del estímulo desencadenante de la producción ácida. Todos los inhibidores de la bomba de protones tienen propiedades farmacodinamias y farmacocinéticas muy similares (omeprazol lansoprazol y pantoprazol). <sup>(9,10)</sup>



### **Neutralizante de la secreción ácida**

Antiácido: (hidróxido de Al y de Mg)

### **Protectores de la mucosa:**

1. **Sales de bismuto coloidal:** (subsalicilato de bismuto, citrato de bismuto de ranitidina y citrato tripotásico de bismuto).
2. **Sal de sacarosa:** sulfato e hidróxido de aluminio (sucralfato).
3. **Análogo de las prostaglandinas:** (misoprostol)

### **4. Fármacos antihipertensivo y antiarritmico:**

La hipertensión arterial es una enfermedad frecuente caracterizada principalmente por una presión arterial sistólica (PAS), mayor o igual a 140 (mmHg), o una presión arterial diastólica (PAD), de 90 (mmHg), o superior.<sup>(9,10)</sup>

**Diurético:** estimulan la secreción renal de agua y electrolitos como consecuencia de su acción sobre el transporte iónico a lo largo de la nefrona. Estos fármacos aumentan la tasa de flujo urinario y la excreción de sodio y cloro. En el organismo el cloruro de sodio es el principal determinante del flujo extracelular, determinante del volumen del líquido extracelular, estos fármacos son utilizados para disminuir este contenido corporal.

**Diuréticos tiazídicos:** (hidroclorotiazida y clortalidona).

**Diurético de asa :** (furosemida).

**Diurético ahorradores de potasio:** (amilorida y triamtereno).

Mineral corticoides, antagonista de los receptores de la aldosterona, utilizado como un diurético ahorrador de potasio como a otros diuréticos o fármacos hipotensores (espironolactona).



**Bloqueantes B-adrenérgicos:** Disminuyen la fuerza contráctil del miocardio reduciendo el gasto cardiaco, estimulando de manera refleja a los barro receptores, incrementando la resistencia vascular periférica y disminuyendo la presión arterial:  $B_1, B_2$ (alprenolol labolol, timolol, pindolol etc.),  $B_1$ ( atenolol, bisoprolol, metoprolol),  $B_2$ (butoxamina, alfa metil propanolol), ALFA  $\alpha_1$  y  $B$ ( carbedilol y labetalol)

### **Inhibidores de la enzima convertidora de angitensina (IECAS)**

Estos inhiben la enzima convertidora peptidil y peptidasa, que hidroliza la angiotensina uno, en angiotensina dos activa; además inactiva la bradicinina y la prostaciclina (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril).<sup>(9)</sup>

### **ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES DE ANGITENSINA II (ARAII)**

La angiotensina II actúa por la estimulación de receptores específicos clasificados en dos subtipos:  $AT_1$  y  $AT_2$  . Los ARA se ligan al receptor  $at_1$  con mayor afinidad que con el receptor  $at_2$ , el mecanismo induce a la desensibilización de las células dianas que consiste en la interiorización de los receptores. La unión de los ARA II previene estos mecanismos sin la pérdida de sus efectos (tandesartan, irbesartan, losartan, valsartan).<sup>(9)</sup>

## **VI. Tratamiento terapéutico no farmacológico**

### **Vivir con lupus**

El tratamiento del lupus ha mejorado, y las personas que padecen esta enfermedad viven más tiempo. Sin embargo, sigue siendo una enfermedad crónica que puede limitar las actividades. La calidad de vida puede verse afectada a causa de síntomas como la fatiga y el dolor de las articulaciones. Además, algunas personas no responden a ciertos tratamientos. Asimismo, no puede predecir cuándo aparecerá el lupus. Estos problemas pueden derivar en



depresión, ira, desesperanza o falta de voluntad para seguir luchando. La mejor manera de controlar el lupus es seguir estos consejos. <sup>(13)</sup>

**Forme un sistema de apoyo.** Una buena relación entre médico y paciente, y el apoyo de la familia y los amigos son factores claves que pueden ayudarlo a lidiar con esta enfermedad crónica y a menudo imprevisible.

**Participe en su propio cuidado.** Tome todos los medicamentos en la forma en que se lo recetó el médico, y consúltelo con frecuencia. Aprenda tanto como pueda sobre el lupus y sus medicamentos, y qué tipo de progreso puede esperar.

**Manténgase activo.** El ejercicio ayuda a mantener las articulaciones flexibles y puede prevenir las enfermedades cardíacas y los accidentes cerebrovasculares. Esto no implica excederse. En cambio, haga ejercicios de leves a moderados con períodos de descanso. <sup>(13)</sup>

**Evite la exposición excesiva al sol.** La luz solar puede hacer que una erupción de lupus se exacerbe e incluso puede desencadenar un brote grave de la enfermedad en sí. Cuando se encuentre al aire libre en un día soleado, use ropa protectora (mangas largas, un sombrero de ala ancha) y colóquese una gran cantidad de protector solar. <sup>(13)</sup>

### **Sol en pacientes con LES:**

El tratamiento y la prevención de las complicaciones causadas por efecto de la exposición al sol implican: la educación del paciente, las cremas protectoras de la piel y, en algunas circunstancias, medicamentos. <sup>(13)</sup>

Es bien conocido que la exposición al sol puede producir lesiones cutáneas en pacientes con LES, y hasta desencadenar brotes de la enfermedad. Por ello se recomienda aplicar una crema con un elevado factor de protección solar en las zonas expuestas, teniendo en cuenta la necesidad de aplicarla al menos 30 minutos antes de salir a la calle, y de reaplicar la crema cada 3 horas los días soleados; aunque algunos preparados son resistentes al agua, se aconseja volver a aplicar la crema después de cada baño.



También es conveniente utilizar ropa que proteja del sol, como blusas o camisas de manga larga y sombreros de ala ancha; esta protección se debe utilizar incluso en días nublados, ya que los rayos ultravioleta (UV) traspasan las nubes.

Aunque a los pacientes con Lupus se les aconseja, generalmente, evitar la luz del sol, esta recomendación no es exactamente correcta y es a menudo mal interpretada ya que no es la luz del sol en sí misma lo que afecta en el Lupus sino la radiación ultravioleta. A continuación se explica como está compuesta la radiación solar:

1 - Por rayos infrarrojos que son calóricos.

2- Por radiaciones luminosas entre las cuales se encuentran los rayos ultravioletas (U.V.).

Estos se clasifican en distintas categorías: A, B y C en orden de capacidad de daño biológico, siendo los dos últimos, resueltamente letales. Para que los rayos ultravioletas no ocasionen daño a la vida animal y vegetal terrestre, existe entre los 15 y 50 km de altura atmosférica una forma molecular del oxígeno, llamada "capa de ozono". <sup>(14)</sup>

Lamentablemente el espesor de este escudo natural de la atmósfera terrestre está disminuyendo su espesor debido en gran parte al uso de los Clorofluorocarbonados (CFC) que se encuentran en aerosoles y en aparatos de refrigeración, provocando en algunos lugares el denominado "agujero de ozono".

Se considera que los rayos U.V. provocan cambios químicos a nivel celular. Tienen carácter sumatorio y acumulativo desde el primer día de vida. Actúan como depresores del sistema inmune. No es necesario estar al sol para experimentar la exposición a los rayos U.V. Aún en días nublados o a través del reflejo del sol sobre la arena, bajo una sombrilla, o la luz fluorescente, puede ser producida. <sup>(13,14)</sup>

No todos los pacientes con Lupus son sensibles al sol. Sólo el 30% se ven afectados por él, existiendo además una gran variedad de grados: Algunas personas pueden estar al sol durante 20 minutos sin problemas, pero desarrollan fatiga, fiebre y erupción cutánea si lo están durante 45 minutos. Esto puede variar de una persona a otra, inclusive de una raza a



otra; las personas de raza negra generalmente toleran más el sol que los individuos de raza blanca.

Las personas que padecen Lupus con mayor vulnerabilidad a los rayos U.V. deben ser especialmente instruidos para que eviten el sol. Además de la utilización de ropa adecuada y sombrero protector, quienes desean estar al aire libre por más de 5 minutos deben utilizar cremas protectoras. Muchas tienen un factor entre 1 y 50; un factor 50 significa que uno está 50 veces más protegido de los rayos U.V. que si no se hubiera puesto nada. El consejo para los pacientes con Lupus es el uso de un factor superior a los 15. Aquellas con factor superior a 35 tienden a provocar sequedad y prurito (picazón) en la piel y sólo se sugiere para quienes tengan un problema más serio.

Además de las precauciones específicas para los pacientes que padecen Lupus, recordemos las indicaciones generales que son aconsejables para todas las personas en general:

- ✓ Evitar los horarios entre las 10 y las 14 hs, pues la incidencia perpendicular de los rayos hace que atraviese sólo 35Km de Ozono; cuanto más alejado se esté de ese horario, los rayos deberán pasar más oblicuos, siendo la distancia de filtrado, mayor.
- ✓ Tener en cuenta que el riesgo aumenta en la alta montaña porque la distancia Tierra-Sol es menor, como así también si hay nieve, arena, agua o pavimento, por sus reflejos.
- ✓ En los días seminublados hay que poner especial cuidado, ya que la "resolana" nos permite soportar por más tiempo y con menor incomodidad el calor irradiado, pero los temibles U.V traspasan la atmósfera nubosa.





### **El Lupus: nutrición y dieta**

Los tratamientos de moda incluyendo las dietas drásticas deben ser evitados, puesto que estas dietas, entre otras cosas, le piden al individuo que disminuya ciertas clases de alimentos como carbohidratos y que aumente otra clase de alimentos como proteínas. Estas dietas, por su propia naturaleza, no están balanceadas en forma apropiada y no son adecuadas para una buena nutrición. <sup>(13)</sup>

Se debe entender que para que las células funcionen en una forma normal, requieren adecuada nutrición. Hoy en día sabemos que tanto los anticuerpos como la función celular en general y especialmente de aquellas células del sistema inmunológico, pueden ser afectadas en forma adversa, si hay deficiencias en la nutrición o desequilibrio nutricional. De tal manera que se recomienda que se siga una dieta balanceada para que no haya efectos nocivos, en una red tan compleja como es el sistema inmunológico, si se utilizan dietas inadecuadas.

Ciertos pacientes de LUPUS y aún algunos médicos creen que los suplementos vitamínicos (a veces en grandes cantidades) pueden ayudar a mejorar la enfermedad. Estos casos no se pueden descontar, pero existen otras explicaciones para la mejoría, antes de que se pretenda que las vitaminas son la única causa del alivio. En primer lugar, el LUPUS se caracteriza por remisiones y exacerbaciones de tipo espontáneo. Si esa remisión ocurriera durante el tiempo en que el paciente esté tomando suplementos vitamínicos o cualquier otra terapia no tradicional, se atribuiría en forma incorrecta, la mejoría, al cambio de la dieta. En segundo lugar, algunas manifestaciones del LUPUS tales como la fatiga y la debilidad tienen un componente psicológico significativo además del problema físico. Si uno no se siente bien, hay una tendencia a volverse inactivo. Esto se puede volver un círculo vicioso en el cual la inactividad lleva a mayor inactividad y debilidad, lo cual es un problema serio en cualquier enfermedad crónica. Si él o la paciente cree en las vitaminas, esta creencia puede afectar al componente psicológico y hacer que el o la paciente se sienta mejor, tornándose más activo y disfrutando de una sensación de salud.



El lupus sigue una ruta tan variable, que es difícil saber si los cambios son resultado de la alimentación o simplemente de la enfermedad que sigue su curso, pero esto no significa que las personas con lupus no cuenten con lineamientos; aunque no hay una dieta de lupus como tal, hay cosas que las personas con lupus pueden hacer para mejorar su salud lo más posible:

- ✓ Hay que atender las recomendaciones de su médico, ya que su dieta personal depende en cierta medida de los órganos y medicamentos que están involucrados. Si la persona tiene trastorno renal, por ejemplo, es posible que deba cuidar su ingesta de sal. Si está en tratamiento con esteroides, puede reducir el riesgo de malestar estomacal si evita alimentos condimentados (como los que tienen chile, curry o clavo) o los alimentos ácidos como las frutas o jugos cítricos. Antes de intentar cualquier cambio en su dieta, hable con su médico y ponga mucha atención a las necesidades de su cuerpo.
  
- ✓ No dejar de comer ya que recientemente se ha hablado sobre los beneficios de las dietas extremadamente bajas en calorías para diferentes padecimientos, incluyendo el daño renal relacionado con lupus. Pero no hay que precipitarse a adoptar esta dieta todavía porque no hay un estudio científico preciso, especialmente para el lupus, que sugiera que limitar las calorías le proporcione mucho beneficio. Debido a que la inflamación asociada con el lupus aumenta las necesidades alimenticias del cuerpo, el dejar de comer puede llevarle a la mala nutrición y deterioro muscular.
  
- ✓ Existen alimentos que parecen agravar los síntomas del lupus; las plantas que crecen a la sombra, como el tomate y la berenjena, contienen grandes cantidades de histamina, una sustancia química que desencadena reacciones alérgicas. Algunos estudios han asociado esta mayor sensibilidad alérgica a un incremento en los síntomas reumatológicos.

La L-canavina, un aminoácido en la alfalfa, es otra proteína problemática, al parecer, produce síntomas tipo lupus y agrava los existentes. Las personas con sistemas inmunológicos comprometidos, en particular, deben tener cuidado con cualquier cosa que



pueda ocasionar que su sistema inmunológico se active, como bacterias, infecciones, virus etc. <sup>(13,14)</sup>

- ✓ Tomar vitaminas. El aumentar ciertas vitaminas parece tener un efecto positivo. La deficiencia de vitamina A se ha asociado con activaciones más graves, y las vitaminas B como el ácido fólico, B6, y B12 han comprobado que controlan los niveles de homocisteína, un factor importante en la enfermedad del corazón, infarto cerebral y gangrena. (Las personas con lupus tienden a tener niveles elevados de homocisteína en su organismo.) Además, la vitamina D es un factor esencial para la forma en que su organismo procesa el calcio, así que asegúrese de que su complemento de calcio la incluya. Sin embargo, antes de ingerir megadosis, recuerde que los altos niveles de algunas vitaminas como la vitamina A o la vitamina K pueden perjudicarlo, al igual que muchos complementos a base de hierbas.
  
- ✓ Hay que comer los alimentos enteros: frutas, vegetales/legumbres, granos enteros, pescado. También se aconseja comer con colorido ya que entre más vibrantes sean los colores de los alimentos, más nutrientes tendrán. Las zanahorias y las espinacas (grandes fuentes de vitamina A y ácido fólico), los plátanos (vitamina B6), y el pescado oscuro como el salmón y la macarela son muy buenas opciones.
  
- ✓ El pescado viene cargado de vitamina B y ácidos grasos omega-3, reducen la producción de compuestos inflamatorios en el cuerpo.

#### **Otras recomendaciones:**

Aunque no hay evidencia de que el tomar o fumar en forma moderada sea específicamente dañino para los o las pacientes de LUPUS, se recomienda que éstos no fumen. El LUPUS puede afectar los pulmones, lo que combinado con la evidencia sólida de que el fumar acarrea una serie de problemas de salud, hace necesaria la recomendación de no fumar, ya



que existe una probabilidad mayor de problemas crónicos del aparato respiratorio en los pacientes de LUPUS que en el resto de las personas. <sup>(14)</sup>

Otra medida que se toma en cuenta es el apoyo familiar ya que el estrés, la depresión y los problemas son base; en la depresión del sistema nervioso, ocasionando un mayor número de crisis. <sup>(14)</sup>



## **MATERIAL Y MÉTODO**

**Tipo de estudio:** El estudio realizado es de tipo descriptivo, retrospectivo y de corte transversal.

**Área de estudio:** Fundación de Lupus Eritematoso Sistémico de Nicaragua (FLESNIC) con sede en el Reparto Brisas de Acosasco - león

**Universo:** 457 pacientes que se encuentran registrados en FLESNIC, de la ciudad de León

**Muestra:** se seleccionó una muestra de 11.38% que corresponde a 52 pacientes del universo.

**Criterios de selección:**

### **INCLUSIÓN:**

- ✓ Pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso sistémico.
- ✓ Que estén registrados en FLESNIC.
- ✓ Pacientes activos comprendidos en el periodo de estudio.

### **EXCLUSIÓN:**

- ✓ Pacientes con otras patologías.
- ✓ Que no estén registrados en FLESNIC.
- ✓ Pacientes que no estén activos en el periodo de estudio.
- ✓ Pacientes Fallecidos en el periodo de estudio.



### **Variables principales:**

- ✓ Frecuencia de consultas.
- ✓ Tiempo de diagnóstico
- ✓ Tratamiento farmacológico.
- ✓ Manifestaciones Clínicas.
- ✓ Medidas terapéuticas no farmacológicas

### **Método e instrumento de recolección de la información:**

Para la recolección de la información se visitó FLESNIC, previo a esto se solicitó la autorización de la directora de la fundación; Dra. Johana Blandón Argeñal, a la cual se le explicó los objetivos del estudio y las técnicas e instrumento a utilizar.

La fuente de la información es secundaria, ya que los datos se obtuvieron mediante la revisión de expedientes clínicos de pacientes activos que asisten a FLESNIC con la aplicación de una ficha de recolección de datos aplicada a los expedientes clínicos. (ANEXO #1) y presentando las de los resultados en (ANEXOS #2).

### **Cruce de variables:**

- ✓ Frecuencia de consulta vs Tiempo de diagnóstico.
- ✓ Tratamiento farmacológico vs manifestaciones clínicas.
- ✓ Medidas terapéuticas no farmacológicas.



### **Análisis y procesamiento de la información:**

El análisis de la información se realizó mediante el método estadístico descriptivo simple, utilizando el programa computarizado Microsoft Excel versión 14.0.

Los resultados se presentan en cuadro y gráficos de acuerdo a los objetivos planteados en la investigación.

### **Operacionalización de variables:**

<b>VARIABLE</b>	<b>CONCEPTO</b>	<b>INDICADORES</b>	<b>ESCALA DE MEDIDA</b>
Frecuencia de consultas	Número de veces que los pacientes acuden a consultas.	Días de consultas en FLESNIC, todos los martes de cada semana.	%
Tiempo de diagnóstico	Tiempo transcurrido desde el momento que fue diagnosticada la enfermedad y empezó a ser tratada de manera farmacológica.	Los pacientes de estudios tienen tiempo de diagnóstico comprendidos entre 2010-2011	%
Tratamiento farmacológico	Son diferentes fármacos utilizados para combatir, mejorar o prevenir una patología, teniendo acción terapéutica sobre el organismo.	Grupos farmacológicos más utilizados: AINES, glucocorticoides, inmunosupresores, antimaláricos, varios.	%

**TRATAMIENTO UTILIZADO EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO (LES)  
REGISTRADOS EN FLESNIC, LEÓN EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE JUNIO 2010- JUNIO  
2012.**



<p>Manifestaciones clínicas</p>	<p>Signos y síntomas que presentan los pacientes.</p>	<p>Dolores articulares, manifestaciones dérmicas, cefalea migrañosa, parasitos gastritis, malestares estomacales, hipertensión arterial, infecciones generales, arritmias cardiacas, anemia, dolores musculares.</p>	<p>%</p>
<p>Medidas terapéuticas no farmacológicas</p>	<p>Precauciones necesaria que el paciente debe de tomar en cuenta, que son de beneficio y que complementan el tratamiento farmacológico.</p>	<p>Protección de la luz solar, una nutrición adecuada, realizar ejercicio, evitar el estrés, contar con el apoyo psicológico familiar evitando la depresión.</p>	<p>%</p>

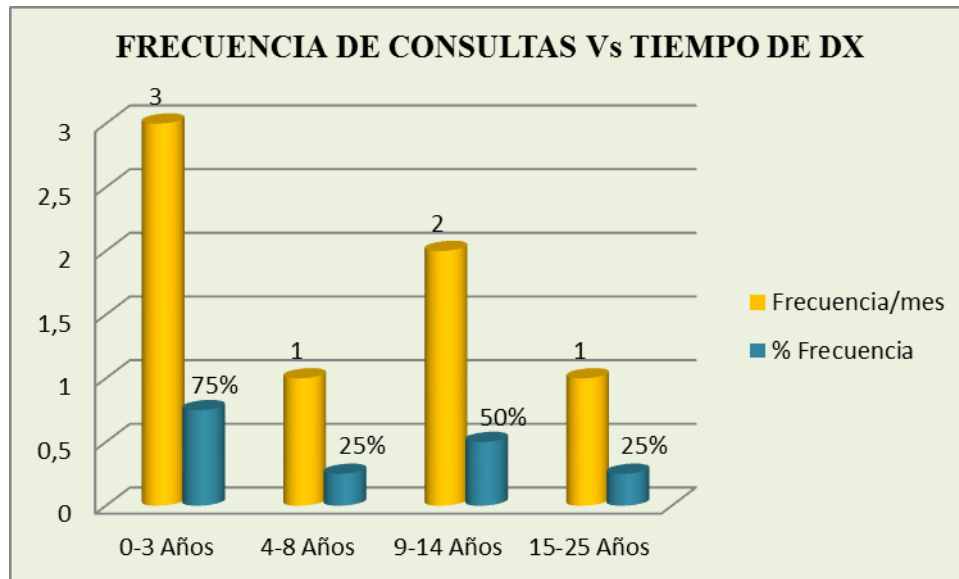




## GRÁFICO 1

### RESULTADOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

GRÁFICO 1. FRECUENCIA DE CONSULTA Vs TIEMPO DE DIAGNÓSTICO.



Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

#### Comentario del gráfico # 1

Al relacionar la frecuencia de consulta según el tiempo de diagnóstico se encontró que el dato de mayor relevancia es 75% que corresponde a la frecuencia en que los pacientes asisten a las consultas con un diagnóstico menor a tres años. Además hay que tomar en cuenta que el inicio del diagnóstico de esta enfermedad, los pacientes recaen en depresión, porque no se siente capaz de vivir con la enfermedad, provocando múltiples manifestaciones autoinmunes en el organismo con mayor frecuencia.

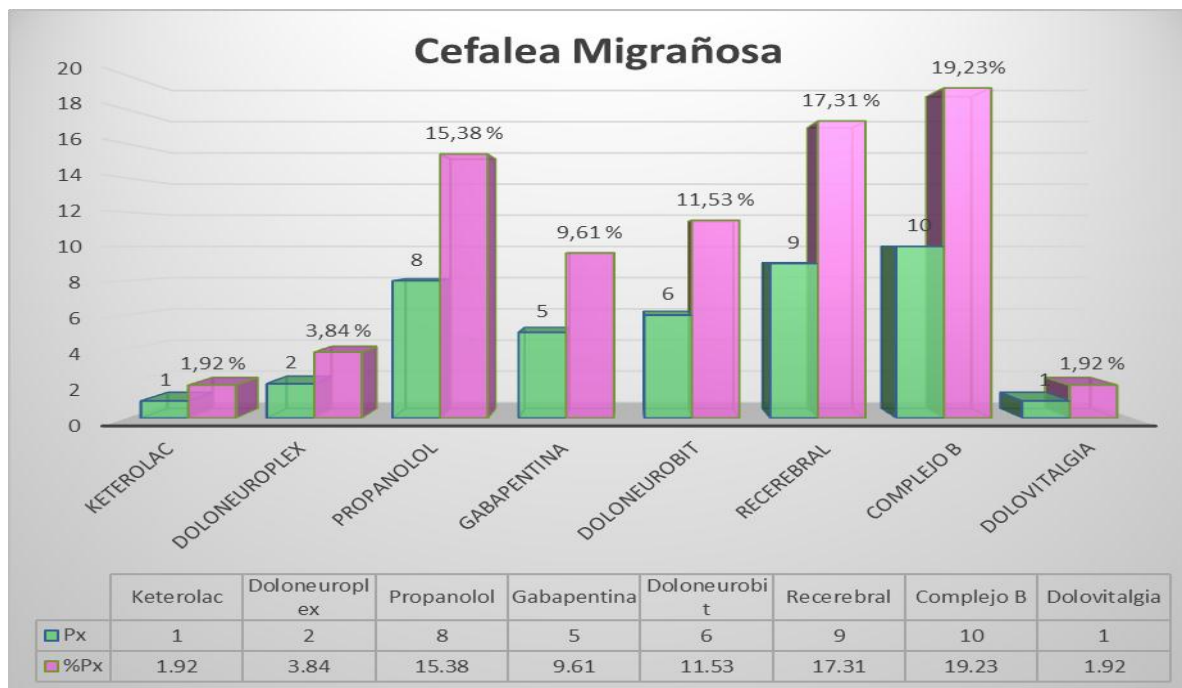
El dato de menor relevancia es de 25% que presenta la frecuencia de consulta de pacientes con un tiempo de diagnóstico de 15 a 25 años. Esto se debe a que los pacientes que presentan un mayor tiempo de padecer la enfermedad su organismo ya se ha adaptado a los cambios fisiológico y al tratamiento que utiliza, además que cuenta con un tratamiento psicológico más prolongado; ya que han sido tratados desde el inicio de su diagnóstico.



## GRÁFICOS 2

### 2- TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Vs MANIFESTACIONES CLINICAS.

**GRÁFICO # 2.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA CEFALEA MIGRAÑOSA**



Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico #2.1

Las cefaleas y crisis migrañosas pueden desencadenarse por un simple exceso de tensión nerviosa, insomnio, hambre, tabaco, alcohol, cambios atmosféricos, etc. Que se manifieste uno u otro síntoma depende ya de la vasoconstricción sobre diferentes partes de la carótida que, como consecuencia, provoca una isquemia cortical cerebral. En general cursan con violentos episodios de dolor (sobre todo hemicráneas) localizados en la parte frontal,



temporal u ocular. Suelen ser pulsátiles, impiden la ingesta de alimentos, pueden provocar náuseas o incluso vómitos y también provocan hipersensibilidad frente a la luz y/o el ruido.

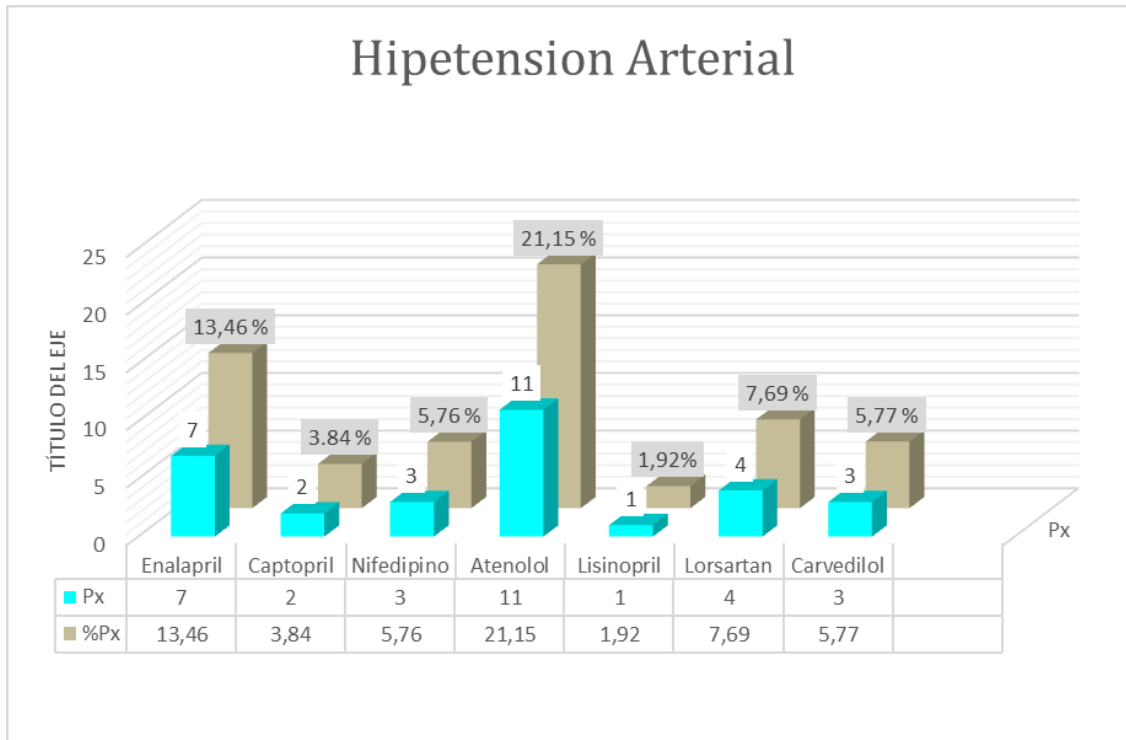
En este gráfico se observó que el 19,23% de los pacientes utilizan Complejo B, en el tratamiento de ésta; el complejo B contiene tiamina mononitrato, riboflavina, piridoxina clorhidrato y nicotinamida; estas vitaminas son un grupo de sustancias hidrosolubles, relacionadas estructuralmente, que son esenciales para el organismo y que deben ser obtenidas diariamente de la dieta, pues no se acumulan en el organismo, cada una de ellas intervienen en las diversas fases del metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos. <sup>(10)</sup>

El 1,92% utiliza dolovitalgia el cual contiene diclofenac, cianocobalamina, tiamina HCL y piridoxina HCL, este complejo vitamínico es utilizado para poder mantener una actitud mental positiva; aumentar la capacidad de aprendizaje y la energía; luchar contra el estrés los cuales son factores que pueden desencadenar la cefalea, además el complemento de estas vitaminas con el diclofenac, el cual es un antiinflamatorio no esteroideo derivado del ácido feliciético, que posee efecto antiinflamatorio y analgésico inhibe la ciclooxigenasa de manera inespecífica, inhibiendo la conversión del ácido araquidónico en endoperóxidos cíclicos, los cuales se transforman en prostaglandinas, tromboxanos y mediadores de la inflamación autacoides y eicosanoides. Al inhibir a la ciclooxigenasa y la subsiguiente síntesis de prostaglandinas, se reduce la liberación de sustancias y mediadores proinflamatorios, previniéndose la activación de los nociceptores terminales causando efecto sobre el dolor. <sup>(9)</sup>

El 1,92% utiliza Keterolac, este actúa a nivel de la inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas mediante el bloqueo de la enzima ciclooxigenasa. Las prostaglandinas sensibilizan los receptores del dolor, y su inhibición se cree que es responsable de los efectos analgésicos del ketorolac. <sup>(9)</sup>



## GRÁFICO # 2.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.



**Fuente:** Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico #2.2

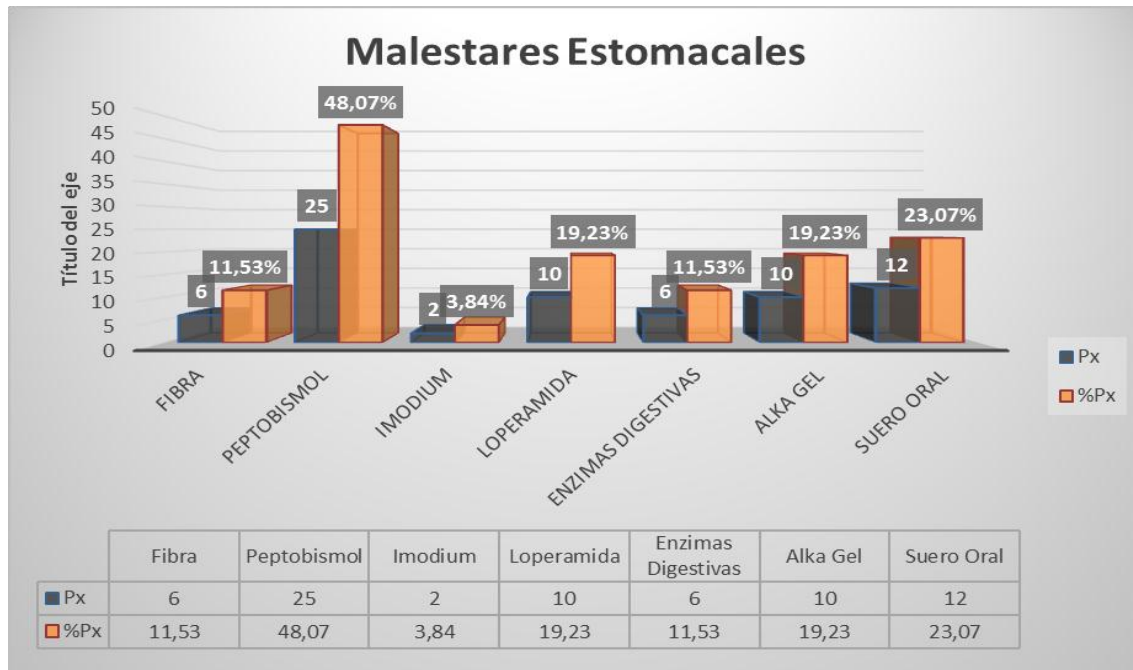
En este gráfico se observa que el 21,15% de los pacientes utilizan Atenolol, el cual es un fármaco del grupo de los beta bloqueantes, Cardioselectivo que actúa sobre receptores  $\beta_1$  del corazón, su mecanismo de acción se basa en la disminución de la fuerza contráctil del miocardio así como la frecuencia cardiaca por lo que inicialmente reduce el gasto cardiaco; estimulando de manera refleja a los barorreceptores que tienden a incrementar la resistencia vascular periférica; a pesar de esto la presión arterial disminuye, no ejercen actividad simpaticomimético intrínseca, y se prefieren en pacientes con angina o historia de infarto de miocardio.



El 1.92% utiliza lisinopril el cual es un fármaco de la clase inhibidor del enzima convertidora de angiotensina (IECA), el cual compite con la angiotensina I, sustrato de la enzima de conversión de la angiotensina, bloqueando su conversión a angiotensina II. La angiotensina es un potente vasoconstrictor y mediador de la actividad de la renina, la reducción de los niveles plasmáticos de angiotensina ocasiona una reducción de la presión arterial y un aumento de la renina plasmática, también se cree que los inhibidores de la ECA bloquean la producción de la kininasa II, con una estructura parecida. Dado que la kininasaII degrada la bradikinina, un potente vasodilatador, su inhibición aumenta los niveles plasmáticos de bradikinina con la correspondiente reducción de la presión arterial. <sup>(9)</sup>



## GRÁFICO # 2.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS MALESTARES ESTOMACALES



**Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.**

### Comentario del gráfico #2.3

El uso de diferentes medicamentos puede causar síntomas menores del Sistema Digestivo tales como náuseas , ardor de estómago , indigestión , malestar estomacal , diarrea y otros malestares temporales del estómago y el tracto gastrointestinal.

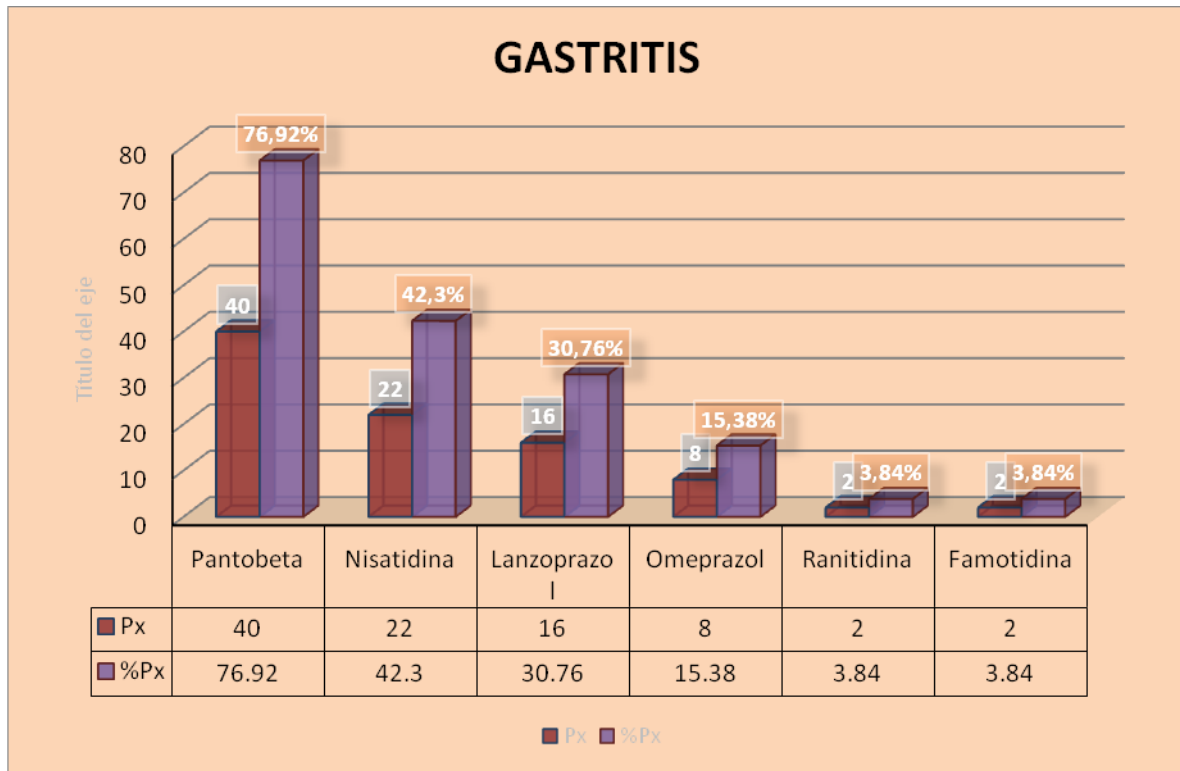
En este gráfico podemos observar que el 48,07% de los pacientes utilizan peptobismol, cuyo ingrediente activo es el subsalicilato de bismuto el cual se utiliza como un antidiarreico y para tratar algunas otras enfermedades gastro-intestinales. Su mecanismo no está bien documentado, se cree que su efecto está en que ayuda a retardar la expulsión de los fluidos en el sistema digestivo de los tejidos irritados, por "revestimiento" de ellos; reduce la inflamación / irritación de estómago y la pared intestinal y puede matar a algunas bacterias que causan diarrea. <sup>(9)</sup>



El 3,84% utiliza Imodium cuyo principio activo es el clorhidrato de loperamida. La loperamida es un derivado del haloperidol y su estructura es similar a la meperidina. Sus efectos son similares a los de los antidiarreicos opiáceos, al nivel de la actividad contráctil gastrointestinal, disminuyendo la motilidad al actuar sobre los músculos longitudinales y circulares del intestino, esto es debido a su efecto directo e interactuando con la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas del plexo submucoso intestinal, además ésta disminuye la secreción intestinal, inactivando la calmodulina y aumentando el grado de absorción de agua y electrolitos en el lumen intestinal. <sup>(9)</sup>



## GRÁFICO # 2.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA GASTRITIS.



Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico #2.4

El uso de fármacos por largos períodos puede provocar gastritis, como medida preventiva se hace uso de protectores gástricos.

En este el gráfico se observó que el 76,92% de los pacientes utilizan pantobeta, su ingrediente activo es el pantoprazol el cual es un inhibidor de la bomba de protones ( $H^+$ ,  $K^+$ -ATPasa), éste se une a la bomba de protones en la célula parietal gástrica, inhibiendo el transporte de  $H^+$  al lumen gástrico. <sup>(9)</sup>



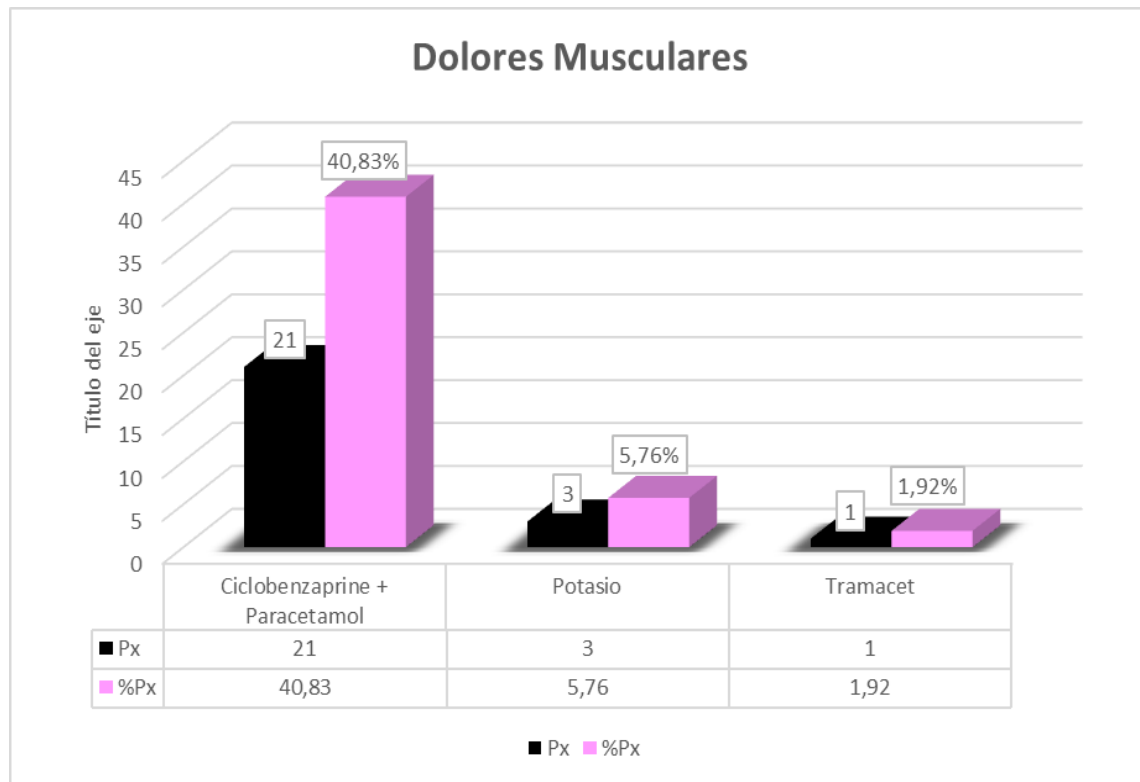


El 3,84% utiliza Ranitidina un antagonista de la histamina en el receptor H<sub>2</sub>, inhibe de forma competitiva la unión de la histamina a los receptores de las células parietales gástricas reduciendo la secreción de ácido basal. La ranitidina reduce el volumen de ácido excretado en respuesta a los estímulos con lo cual, de forma indirecta, reduce la secreción de pepsina; además muestra un efecto cicatrizante sobre la mucosa gastrointestinal, protegiéndola de la acción irritante del ácido acetilsalicílico y de otros fármacos anti-inflamatorios no esteroideos.<sup>(9,10)</sup>

El 3,84% utiliza Famotidina un antagonista de la histamina en los receptores de histamina tipo II (H<sub>2</sub>), este inhibe de forma competitiva la unión de la histamina a los receptores H<sub>2</sub> de la membrana basal de las células parietales, reduciendo la secreción gástrica de ácido basal y estimulada por los alimentos y otros agonistas como la cafeína, la insulina, el betazol o la pentagastrina, también reduce igualmente el volumen total de jugo gástrico inhibiendo de forma indirecta la secreción de pepsina. La famotidina aumenta el pH gástrico favoreciendo la cicatrización de las úlceras protegiendo la mucosa de los efectos irritantes producidos por los fármacos antiinflamatorios no esteroideos.<sup>(9,10)</sup>



## GRÁFICO # 2.5 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS DOLORES MUSCULARES.



**Fuente:** Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico #2.5

Los dolores musculares son manifestaciones clínicas que pueden deberse a golpes o traumas serios. En este gráfico se observó que el 40,83% de los pacientes utilizan cliclobenzaprine + paracetamol. La ciclobenzaprine también conocida como **proheptatrieno** en combinación con el paracetamol forma un complejo farmacológico usado como relajante muscular y depresor del sistema nervioso central, provoca efectos sedativos y relajantes sobre la musculatura esquelética además del agregado efecto analgésico del paracetamol. Este complejo no actúa directamente sobre la musculatura esquelética, ni la unión

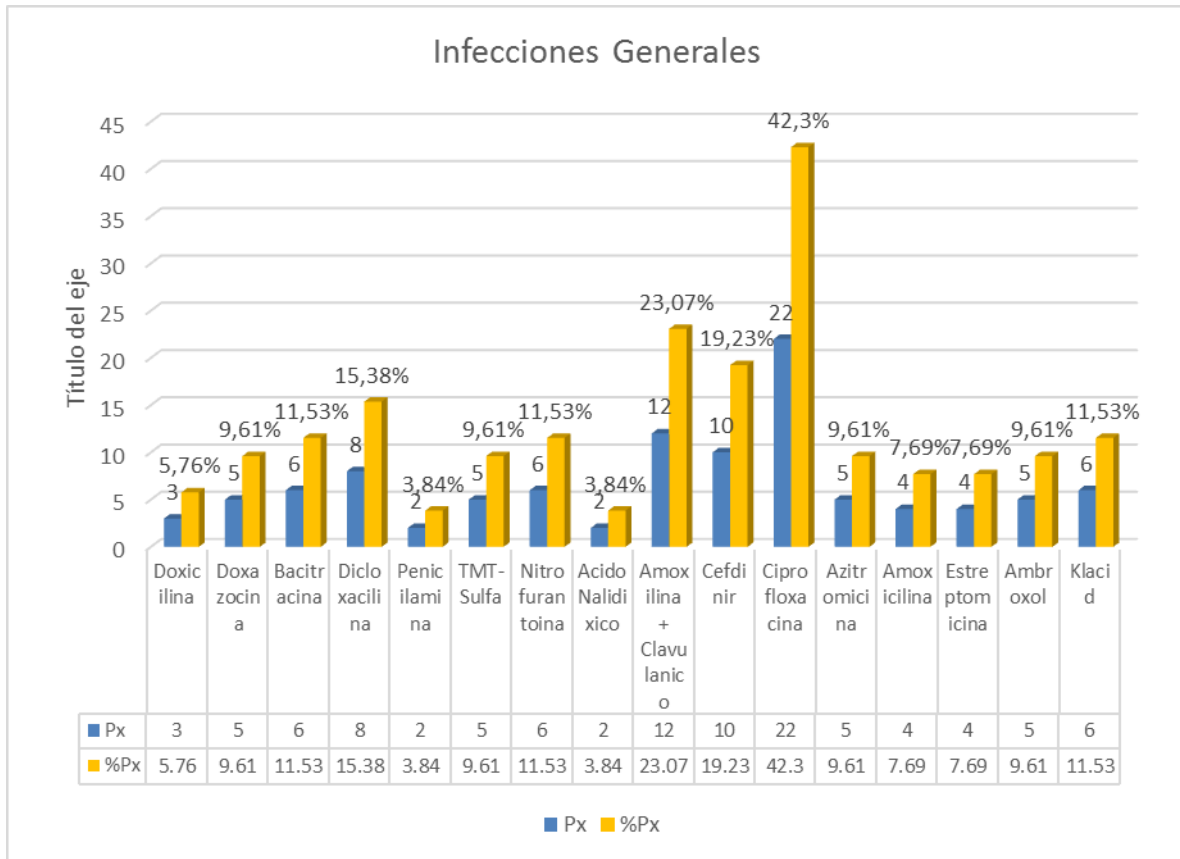


neuromuscular, sino que su mecanismo de acción está relacionado con una reducción en la actividad motora somática tónica.

El 1,92% utiliza Tramacet que es una combinación de paracetamol y tramadol. El tramadol es un compuesto analgésico de acción central. Se conocen dos mecanismos de acción, unión de un metabolito M1 a receptores  $\mu$ -opioides y una inhibición débil de la recaptura de norepinefrina y serotonina. El paracetamol es otro analgésico de acción central. A pesar de que el lugar exacto y el mecanismo de su acción analgésica no está definido claramente, el paracetamol parece producir analgesia debido a la elevación del umbral del dolor. El mecanismo potencial puede incluir la inhibición del canal de óxido nítrico mediado por la variedad de receptores neurotransmisores que incluyen el N-metil-D aspartato y la sustancia P. su administración en conjunto muestra un efecto sinérgico causando efecto analgésico prolongado. <sup>(9,10)</sup>



## GRÁFICO # 2.6 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS INFECCIONES GENERALES.



**Fuente:** Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico #2.6

Las enfermedades infecciosas son las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, la capacidad de los microorganismos para causar infección depende del alcance entre el tamaño del inóculo, la virulencia y los mecanismo de defensa adecuados del huésped. En pacientes con LES el sistema inmunológico se encuentra comprometido por lo que las infecciones se dan a menudo.



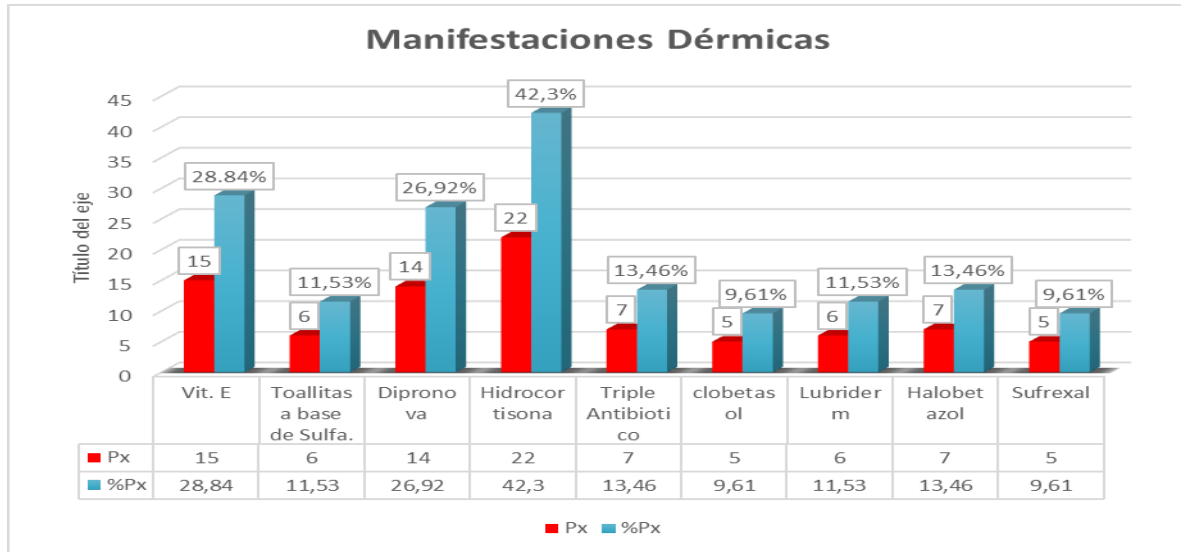
En este gráfico se observó que el 42,3% de los pacientes utilizan ciprofloxacina, un agente antimicrobiano de la clase de las fluoroquinolonas, es activo frente a un amplio espectro de gérmenes Gram-negativos aerobios, incluyendo patógenos entéricos, pseudomonas y serratia marcescens; la acción bactericida de la ciprofloxacina resulta de la inhibición de las enzimas topoisomerasa II (ADN girasa) y topoisomerasa IV, necesarias para la replicación, transcripción, reparación y recombinación del ADN bacteriano.

El 3,84% utiliza ácido nalidíxico un antibiótico del grupo de las quinolonas, activa en contra de Gram-negativas. A concentraciones menores actúa como bacteriostático, es decir, inhibe el crecimiento y reproducción bacteriana, sin matar el organismo, a concentraciones más elevadas actúa como bactericida, es decir, mata la bacteria en vez de simplemente inhibir su reproducción. Este actúa bloqueando la replicación del ADN bacteriano, por medio de la inhibición de una subunidad de la enzima girasa del ADN induciendo la formación de un complejo enzimático ineficaz, sus acciones también pueden causar que el empaquetamiento ultratorcional del ADN se vea relajado, causando inestabilidad en las moléculas genéticas.

(9,10)



## GRÁFICO # 2.7 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS MANIFESTACIONES DERMICAS.



Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico # 2.7

Es una manifestación poco común; ocurre con mayor frecuencia en pacientes con Lupus Eritematoso Discoide. En este gráfico se observó que el 42,3% de los pacientes utilizan hidrocortisona, el cual es un corticoide no fluorado, de corta duración de acción y con actividad mineralocorticoide de grado medio. Su acción a nivel de la piel se da por la inhibición de la fosfolipasas A<sub>2</sub>, la agregación plaquetaria, inhibición de la fagocitosis, y la disminución de la respuesta inmunológica del organismo al interferir en las señales interleucocitarias mediadas por las linfoquinas. Inhiben la interacción macrófago-linfocito y la posterior liberación de IL-2; como resultado, suprimen la activación de los linfocitos T producida por antígenos y la síntesis de citoquinas por los linfocitos T activados.

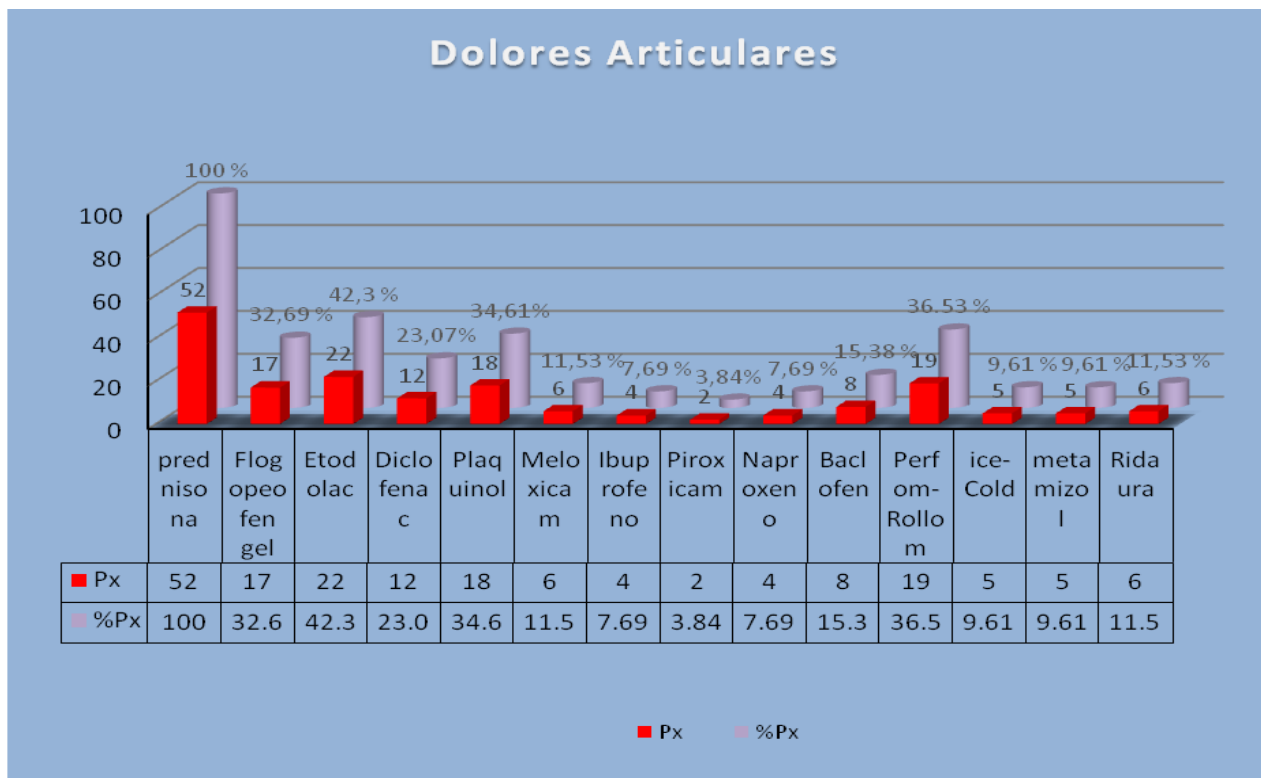


El 9,61% utiliza clobetasol también conocido como 17-Propionato de Clobetasol, el cual es un corticoide tópico sintético muy activo, obtenido por doble fluoración a nivel de las posiciones 6 y 9 en la prednisolona, éste interacciona con los receptores citoplasmáticos de glucocorticoides ubicados en células epidérmicas y dérmicas. Su acción consiste en la inhibición de la capacidad de los leucocitos y monocitos macrófagos para elaborar diversas sustancias quimiotácticas así como factores que intervienen en la mayor permeabilidad capilar, vasodilatación, contracción de diversos músculos lisos no vasculares. <sup>(9,10)</sup>

Otro 9,61% utiliza Sufrexal, el cual tiene como principio activo la ketanserina el cual es un antagonista selectivo de los receptores serotoninérgicos de tipo 2 (S2 o 5 HT2), desprovisto de propiedades agonistas. Cuando se aplica tópicamente, la ketanserina muestra efectos benéficos sobre la cicatrización ya que interviene en sus tres niveles: inflamación, granulación y epitelización. Ésta mejora notablemente la formación y desarrollo del tejido sano de granulación además es capaz de mejorar la microcirculación en el área de la herida aumentando con ello el aporte de oxígeno y nutrientes en el tejido. Además de estimular la reproducción de células de la epidermis y dermis. <sup>(9,10)</sup>



## GRÁFICO # 2.8 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS DOLORES ARTICULARES



**Fuente:** Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico # 2.8

Esta es una de las manifestaciones más comunes en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico, compromete principalmente las articulaciones de la mano, muñeca, y rodillas, raras veces da lugar a deformidad o daño permanente de las articulaciones y de huesos adyacentes. Estos se deben al depósito de complejos inmunes en los vasos de la sinovial.

En este gráfico se observó que el 100% de los pacientes utilizan prednisona, un glucocorticoide. Su acción se debe a la producción de lipocortinas, unas proteínas inhibitoras de la fosfolipasa A2, enzima implicada en la síntesis del ácido araquidónico, prostaglandinas y leucotrienos sustancia vasoactivas causante del dolor e inflamación. Además podemos afirmar que no solo actúa como antiinflamatorio, sino que pueden



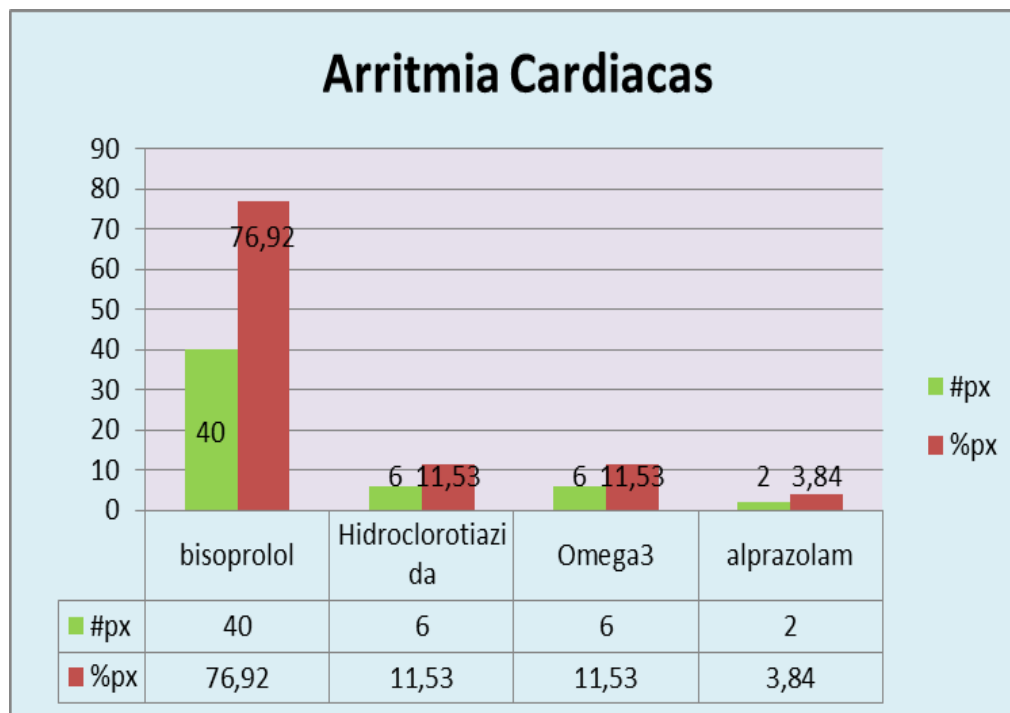


deprimir la hiperactividad de los linfocitos B por lo que este fármaco es el tratamiento base del Lupus. <sup>(9,10)</sup>

El 3,84% utiliza Piroxicam es un fármaco anti-inflamatorio no esteroideo, su actividad es el resultado de la inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas secundaria a la inhibición de la ciclooxigenasa, también inhibe la activación de los neutrófilos que también contribuyen a los efectos inflamatorios. <sup>(9,10)</sup>



## GRÁFICO # 2.9 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ARRITMIA CARDIACA



Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico # 2.9

El corazón es uno de los órganos que puede verse afectado, ya sea de manera directa por la misma enfermedad, o de manera secundaria debido a complicaciones de la enfermedad como hipertensión o al tratamiento del mismo. <sup>(10)</sup>

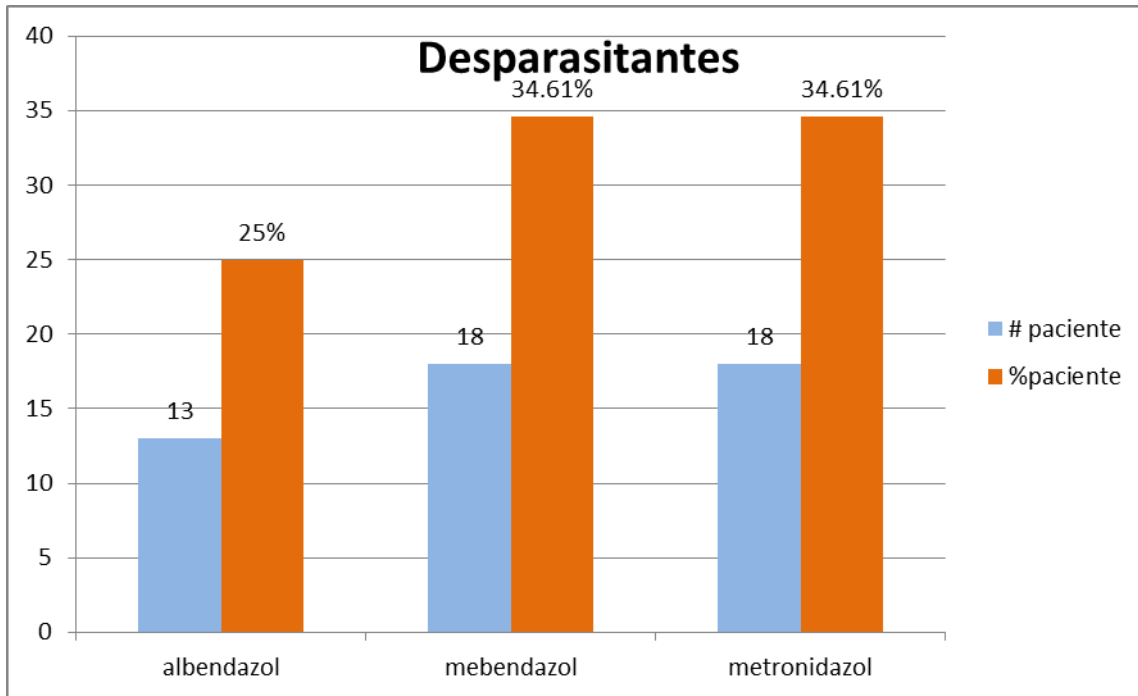
En este gráfico se observó que el 76,92% utiliza el bisoprolol un antagonista  $\beta$ -adrenérgico activo por vía oral. Actúa específicamente sobre los receptores  $\beta_1$ . En dosis pequeñas bloquea selectivamente la estimulación de los receptores beta1-adrenérgicos del corazón y de los vasos por las catecolaminas, en consecuencia se produce un efecto cronotrópico negativo con una reducción de la frecuencia y del gasto cardíaco. Al mismo tiempo se reducen las presiones sistólica y diastólica.



El 3,84% utiliza alprazolam un fármaco que actúa sobre los estados de ansiedad; pertenece a una clase de fármacos llamados benzodiazepinas y actúa disminuyendo la excitación del cerebro. Su acción se ejerce a nivel de las regiones límbica, talámica, e hipotalámica del sistema nervioso central produciendo una depresión de su actividad que se traduce en sedación, hipnosis, relajación muscular y actividad anticonvulsivante, aumentan los efectos del GABA lo que permite mantener abierto el canal de cloro en células hiperpolarizadas y evitar una posterior excitación de las mismas. Disminuye la hiperactividad autonómica: agitación y palpitaciones. <sup>(10)</sup>



## GRÁFICO # 2.10 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO CONTRA PARÁSITOS.



Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico # 2.10

En este gráfico se observó que el 34,61% utiliza metronidazol un nitroimidazol con propiedades antibacterianas y antiprotozoarias. Es un fármaco amebicida, bactericida, y tricomonocida. Actúa sobre las proteínas que transportan electrones en la cadena respiratoria de las bacterias anaerobias, mientras que en otros microorganismos se introduce entre las cadenas de ADN inhibiendo la síntesis de ácidos nucleicos.

El otro 34,61% utiliza mebendazol es un fármaco antihelmíntico de amplio espectro, estructuralmente parecido al tiabendazol, es efectivo frente a nemátodos gastrointestinales.

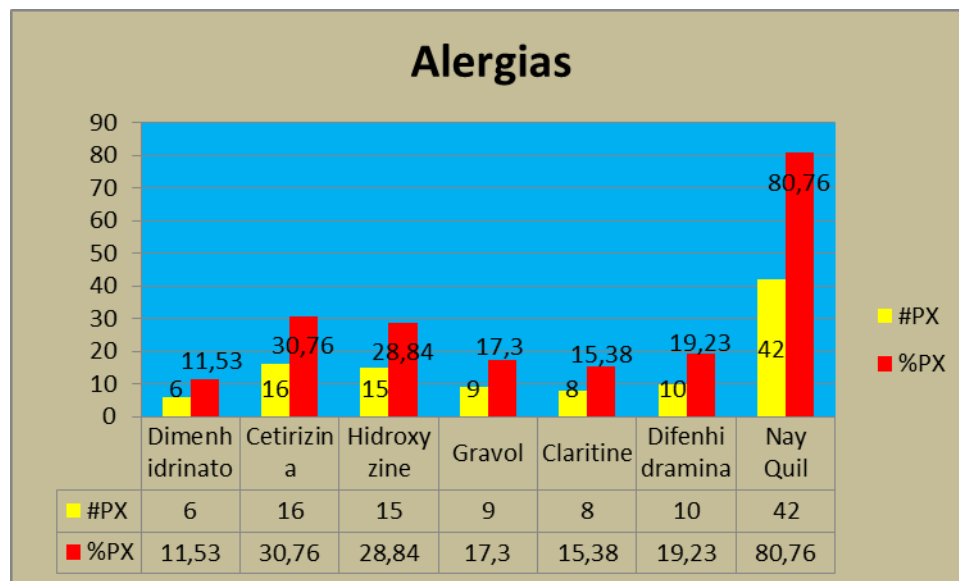


Éste daña de forma selectiva los microtúbulos citoplasmáticos en las células intestinales de los nemátodos pero no en las del huésped. Estas lesiones microtubulares son irreversibles y conducen a la destrucción de las funciones de absorción y secreción de las células del parásito, funciones esenciales para su vida. La rotura de los microtúbulos origina una acumulación de sustancias secretoras en el aparato de Golgi, la disminución de la captación de glucosa y la depleción de los depósitos de glucógeno. Las sustancias acumuladas en el aparato de Golgi son enzimas hidrolíticas y proteolíticas que, al liberarse dentro de la célula producen la autólisis celular y la muerte del parásito. <sup>(9,10)</sup>

El dato de menor relevancia con un 25% corresponde a los pacientes que utilizan albendazol un carbamato benzoimidazólico con efectos antihelmínticos y antiprotozoarios frente a los parásitos tisulares e intestinales. Su mecanismo de acción, es similar al del mebendazol, el albendazol daña de forma selectiva los microtúbulos citoplasmáticos de las células intestinales de los nemátodos pero no del huésped, ocasionando la ruptura de las células y la pérdida de funcionalidad secretora y absorptiva. En consecuencia, se produce una acumulación de sustancias secretoras en el aparato de Golgi del parásito, disminuyendo la captación de glucosa y la depleción de los depósitos de glucógeno. Como muchas de las sustancias secretoras presentes en el aparato de Golgi son enzimas proteolíticas que se liberan intracelularmente, la consecuencia final es la autólisis de la célula intestinal y, finalmente, la muerte del gusano. <sup>(9,10)</sup>



## GRÁFICO # 2.11 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS ALERGIAS



Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico # 2.11

Son manifestaciones comunes, pueden aparecer gripes, urticaria, edema angioneurótico, rinitis, conjuntivitis estacional, dermatitis atópica, dermatitis por contacto, picaduras de insectos. <sup>(9)</sup>

En este gráfico se observó que el 80,76% utiliza NyQuil, indicado para el alivio de los diversos síntomas de la gripe común. Debido a que todos los medicamentos dentro de la huella NyQuil; contienen antihistamínicos sedantes, hipnóticos o alcohol, están destinados a tomarse antes de dormir.

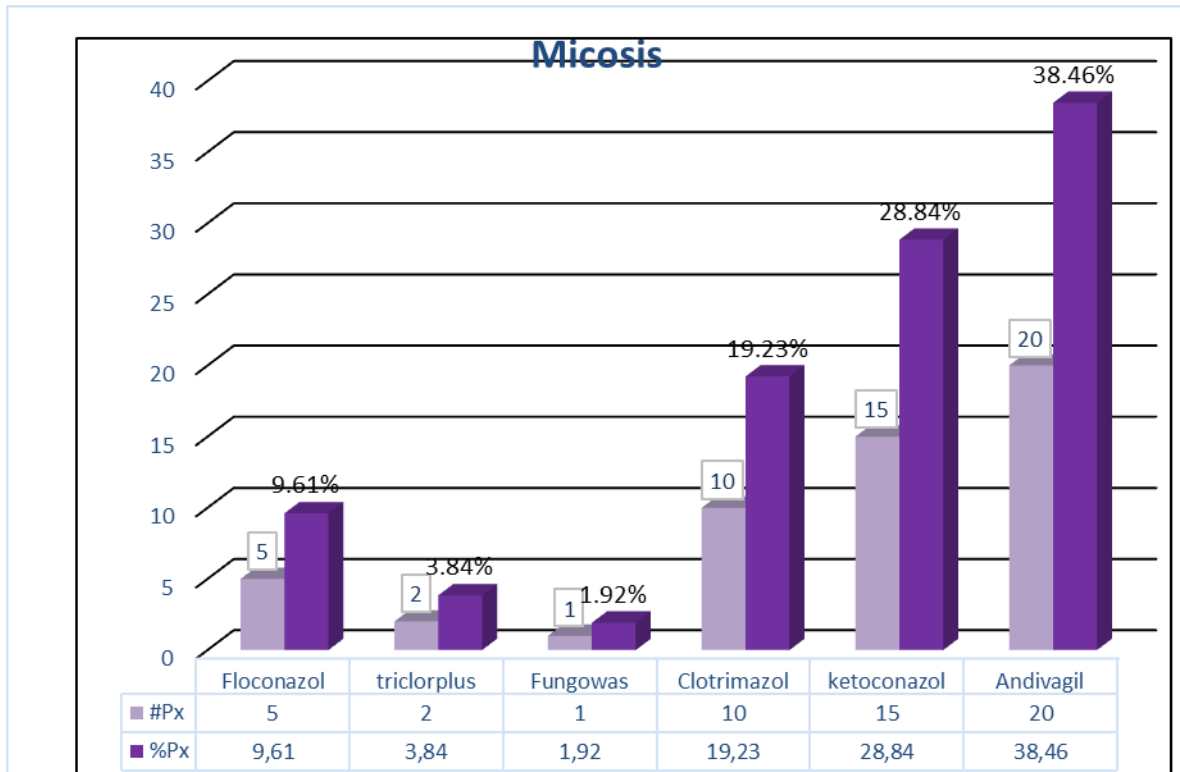


Contiene Doxilamina un derivado de la etanolamina que bloquea de forma competitiva, reversible e inespecífica a los receptores H1, disminuyendo los efectos sistémicos de la histamina, mitiga parcialmente síntomas asociados a los procesos alérgicos como enrojecimiento ocular o congestión nasal. Además produce un ligero efecto broncodilatador y una disminución del prurito dérmico. También contiene dextrometorfano el cual está indicado para el alivio sintomático temporal de la tos no productiva debido a la irritación bronquial leve de la garganta ocurrida por el frío o inhaladores irritantes, su mecanismo de acción consiste en deprimir el centro medular de la tos al disminuir la producción de taquicininas, tiene una ligera acción sedante, sin acción narcótica ni analgésica. Y contiene paracetamol un analgésico, antipirético que ayuda a disminuir los efectos molestos de la gripe como fiebre y dolor. Puede producir analgesia debido a la elevación del umbral del dolor, el mecanismo potencial puede incluir la inhibición del canal de óxido nítrico mediado por la variedad de receptores neurotransmisores que incluyen el N-metil-D aspartato y la sustancia P. su acción antipirética se debe a su efecto sobre el centro regulador de la temperatura, el hipotálamo. <sup>(9,10)</sup>

El otro 11,53% utiliza dimenhidrinato un fármaco antihistamínico, anticolinérgico, antivertiginoso y antiemético, derivado de la difenhidramina y de la 8-cloroteofilina, siendo la parte activa la que corresponde a la difenhidramina. Los efectos anticolinérgicos inhiben la estimulación vestibular y del laberinto que se produce en los viajes y en el vértigo. Los efectos antimuscarínicos son los responsables de la sedación, con la particularidad que se reducen progresivamente cuando el fármaco se administra repetidamente, desarrollándose tolerancia. El mecanismo de los efectos antieméticos del dimenhidrato no es conocido, aunque se sabe que el dimenhidrinato antagoniza la respuesta emética a la apomorfina.



## GRÁFICO # 2.12 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS MICOSIS



Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico # 2.12

Son manifestaciones comunes debido a la inmunosupresión de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico; por el consumo de corticoides. Las infecciones superficiales son uno de los mayores problemas de la Micología actual. Las micosis cutáneas tienen una creciente incidencia, y sus dos causas principales son las levaduras y hongos dermatofitos. <sup>(13)</sup>



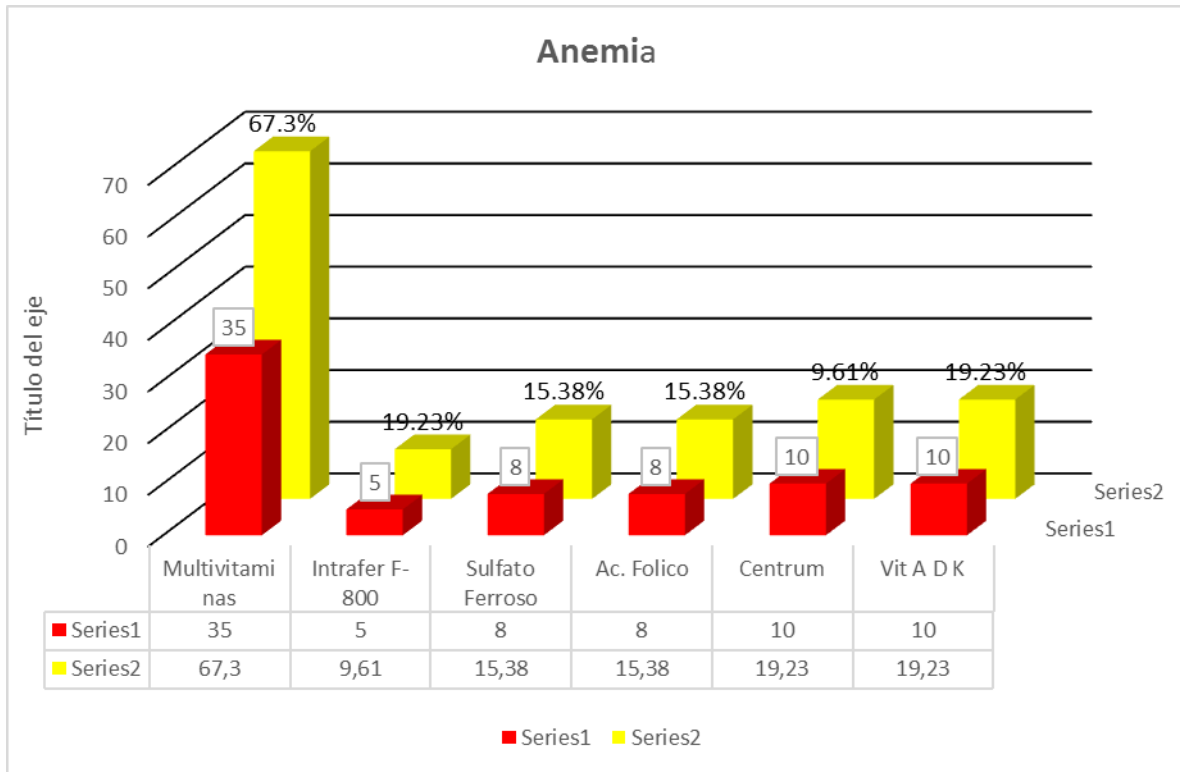


En este gráfico se observó que el 38,46% utiliza andivagil cuyo principio activo es la clindamicina el cual tiene un efecto bacteriostático. Este interfiere con la síntesis de las proteínas, en una manera similar a la eritromicina y cloranfenicol, uniéndose a la subunidad 50s del ribosoma bacteriano. <sup>(9,10)</sup>

El otro 1,92% utiliza fungowas un agente antifúngico de amplio espectro contiene Ciclopiroxolamina, el cual es un agente antifúngico hidroxipiridinona, de amplio espectro, que inhibe el crecimiento de dermatofitos patógenos, levaduras y Malasezia furfur, su mecanismo de acción se da por inhibición de la captación celular de sustancias esenciales para el metabolismo y desarrollo de las células fúngicas. <sup>(9,10)</sup>



## GRÁFICO # 2.13 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ANEMIA



Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

### Comentario del gráfico # 2.13

Las alteraciones hematológicas son frecuentes en el lupus eritematoso sistémico (LES). La anemia es la más común y es de naturaleza multifactorial por que obedece en la mayoría de los casos a la depresión de la médula ósea que impide la autorrenovación de los glóbulos rojos. <sup>(10)</sup>

En este gráfico se observó que el 67,3% de los pacientes que padecen de anemia utiliza multivitaminas que son fármacos compuestos por vitaminas del complejo B como el ácido fólico, VitB<sub>6</sub>, y VitB<sub>12</sub>; la falta de estos compuestos en la dieta causa como resultado la síntesis defectuosa de DNA en cualquier célula en la cual, se esté ocurriendo replicación y



división cromosómica produciendo por ejemplo, eritrocitos macrocíticos anormales, provocando anemia grave. <sup>(9,10)</sup>

El otro 9,61% de los pacientes utilizan intrafer F-800, fármacos a bases de hierro, ácido fólico y cianocobalamina B<sub>12</sub> la carencia de hierro produce una reducción de la síntesis de hemoglobina además ésta no se limita al eritrón, si no también, es un componente esencial de la mioglobina, de enzimas del hierro como los citocromos, la catalasa y la peroxidasa. La carencia de vitaminas B, causa la síntesis defectuosa de eritrocitos y cualquier célula que se encuentre en replicación. <sup>(9,10)</sup>



### 3. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO.

Tratamiento no farmacológico	
1. Protección Solar	A) Usar Protector Solar B) No usar ropa descotada C) Usar Sombrilla D) Evitar ropa de color oscura
2. Nutrición Adecuada	A) Evitar carnes rojas B) Comer frutas y vegetales C) Tomar Cereales D) Evitar las grasas E) Evitar comidas condimentadas F) Tomar suficiente líquido
3. Ejercicio Físico	A) Caminar al menos 30 min al día
4. Apoyo familiar y Psicológico	A) Asistir a terapias psicológicas B) Evitar el Estrés

**Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.**



### **Comentario de la tabla #3: tratamiento no Farmacológico.**

El tratamiento no farmacológico de los pacientes con LES se basan más en la educación del paciente según el estilo de vida que deben de tomar. Al 100% de los pacientes se les recomiendan las mismas medidas; la protección ante la luz solar que es de gran importancia ya que los rayos ultravioletas en pacientes inmunodeprimidos ocasionan daños inherentes a nivel celular, por tal razón se recomienda la aplicación de protectores solares; usar sombrillas, no usar ropa descotada y de color oscuro.

Lo que respecta a la alimentación, hay que tener una adecuada nutrición, evitar el consumo de carnes rojas, evitar comidas condimentadas, comer frutas y vegetales, tomar Cereales, tomar suficiente líquido, evitar las grasas ya que el consumo excesivo de esta es perjudicial porque puede aumentar el grado de colesterol en el paciente lo que puede ocasionar diversas enfermedades como problemas cardiacos, problemas metabólicos, obesidad.

También el hacer ejercicio ayuda a mantener un cuerpo y una mente sana. Se recomienda caminar al menos 30 minutos al día. En cuanto al apoyo familiar y Psicológico es recomendable para que el paciente pueda llevar una vida normal debido a que son el principal apoyo para las personas que poseen la enfermedad. El estrés es uno de los factores muy importante a tomar en cuenta ya que aumenta el grado de sensibilidad, debido a que disminuye el mecanismo de defensa del paciente ocasionando depresión del sistema nervioso produciendo un mayor número de crisis.



### **CONCLUSIONES:**

Después de haber presentado los resultados del estudio, se llegó a las siguientes conclusiones:

- ✓ La frecuencia con la que estos pacientes asiste a consulta médica, es de un 75% que corresponde a los pacientes con un tiempo de diagnóstico menor de 3 años.
- ✓ La frecuencia del uso de tratamientos farmacológicos, según las diversas manifestaciones clínicas, fueron: el complejo B con un 19,23% utilizado en la cefalea migrañosa, el atenolol con un 21,15% utilizado en los problemas de Hipertensión Arterial; el Peptobismol con un 48,07% utilizado en los problemas estomacales, la pantobeta con un 76,92% utilizado en la gastritis; la cliclobenzaprine + paracetamol con un 40,83% utilizada en los dolores musculares; la ciprofloxacina con un 42,3% utilizado en las infecciones generales; la Hidrocortisona con un 42,3% utilizado en las manifestaciones dérmicas, la prednisona con un 100% utilizado en los dolores articulares, el bisoprolol con un 42,3% utilizado en las arritmias cardiacas, el metronidazol y mebendazol con un 42,3% utilizados contra los parasitos, el NyQuil con un 80,76% utilizado en la alergia, el Andivagil con un 38,46% Utilizado en las micosis, las multivitaminas con un 67,3% utilizado en la anemia.
- ✓ El tratamiento no farmacológico recomendado en FLESNIC y su cumplimiento en un cien por ciento se basa en la educación del paciente.



## **RECOMENDACIONES**

### **Para el MINSA:**

Que el CURIM incluya esta patología en el programa de crónico de este ministerio, para que los pacientes que padecen de lupus eritematoso sistémico reciban atención médica y su tratamiento en los diferentes centros de salud de cada municipio.

### **Para FLESNIC y pacientes inscritos:**

- ✓ Que el médico -Director de esta fundación realice fármaco vigilancia, para tener un mayor control, acerca de las reacciones adversas e interacciones farmacológicas de los fármacos prescritos a las personas que asisten a esta fundación.
- ✓ Que el médico director de esta fundación realice charlas educativas en escuelas y universidades con el fin de concientizar la gravedad de la enfermedad para que la población en general apoye a dicha fundación.
- ✓ Que los pacientes apoyen las diferentes actividades (hablatón, rifas, kermeses, basares etc.), con el propósito de generar fondos económicos que permitan sustentar su propio tratamiento y colaborar con los gastos de la fundación.
- ✓ Que busquen apoyo y donadores que ayuden al crecimiento económico de la fundación y para así tener mayores facilidades y atención.

### **A la Facultad de Ciencias Químicas:**

- ✓ A los coordinadores del componente de prácticas comunitarias que valoren la incorporación de este tema (lupus eritematoso sistémico) en la microprogramación así como en los componentes relacionados a la atención comunitaria como farmacia de comunidad y farmacia de hospital, de tal manera que los estudiantes de farmacia apoyen mediante charlas, dando a conocer la existencia de la patología y sus principales síntomas, para que asistan a la fundación, si presentan alguno de ellos y así puedan recibir tratamiento a tiempo evitando el agravamiento de la enfermedad.



## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1- . Guzmán, A. (Octubre, 2009). Instituto Nacional de Artritis y Enfermedades Musculo esqueléticas y de la Piel Esenciales: hojas informativas de fácil lectura. Disponible en: [http://www.niams.nih.gov/portal\\_en\\_espanol/Informacion\\_de\\_salud/Lupus/lupus\\_ff\\_espanol.pdf](http://www.niams.nih.gov/portal_en_espanol/Informacion_de_salud/Lupus/lupus_ff_espanol.pdf)
  
- 2- Baldison Quintana, C; Cáceres Blanco, E; Carrillo Darce, C. (2001). Fármacos utilizados en el tratamiento de lupus eritematoso sistémico en el hospital Oscar Danilo rosales Argüello (HEODRA) en el periodo comprendido de enero de 1998-dic.2000. Tesis para optar a título de Lic. Químico Farmacéutico UNAN-león.
  
- 3- Jimenez-Alonso; Juan; Guías Clínicas de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas; Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Lupus Eritematoso Sistémico. (febrero 2011). Disponible en: [http://www.chospab.es/biblioteca/libros/guia\\_lupus\\_eritomaso.pdf](http://www.chospab.es/biblioteca/libros/guia_lupus_eritomaso.pdf)
  
- 4- Delgado Calero, H. (2009). Tratamiento de lupus eritematoso sistémico en pacientes atendidos en FLESNIC en el periodo 2007-2008, Tesis para optar a título de Lic. Químico Farmacéutico, UNAN-león.
  
- 5- Rojas Montoya, W. (2011). Inmunología. (12ª ed.). Enfermedades inmunológicas (LES). (P.334-336) corporación para investigación biológica. Impreso Guebecor Bogotá, Colombia.
  
- 6- Harrison T.R. (2002). Principios de medicina interna. (vol. II). (15ªed.). Lupus eritematoso sistémico. McGraw-Hill, editores SA de CV. México, DF.
  
- 7- Rodriguez; J. Inmunopatología (Marzo, 2011). Autoinmunidad. Enfermedades Autoinmunes Específicas de cada órgano. disponible en: <http://www.uco.es/grupos/inmunologia-molecular/pdfcaps/tema-14.pdf>





- 8- Andrew G, Frank; (2008). Lupus y la piel. Disponible en:  
<http://www.lupusny.org/about-lupus/espanol/lupus-y-la-piel>.
- 9- Molina, L. (1998). fundamentos de medicina reumatológica. (3era ed.). lupus eritematoso sistémico. Corporación para investigación biológica. Impresa en Colombia.
- 10- Goodman & Gilman. (2007). Bases farmacológicas de la terapéutica; McGraw-Hill interamericano editor SA de CV. México, DF.
- 11- Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC; Anales médicos. Volumen 49, Numero 1 (Enero-Marzo 2004) Síndrome de Cushing secundario a aplicación tópica de esteroides. DISPONIBLE EN:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2004/bc041h.pdf>
- 12- Allevato M, Donatti, L. (2006). Educación Continua. Mofetil Micofenolato. Disponible En: [http://www.atdermae.com/pdfs/atd\\_29\\_04\\_01.pdf](http://www.atdermae.com/pdfs/atd_29_04_01.pdf).
- 13- Ginzler, E; Tanyar, J. (2012). Colegio Estadounidense de Reumatología. Lupus Eritematoso Sistémico (LES) disponible en:  
[http://www.rheumatology.org/practice/clinical/patients/diseases\\_and\\_conditions/lupus\\_e\\_sp.pdf#toolbar=1](http://www.rheumatology.org/practice/clinical/patients/diseases_and_conditions/lupus_e_sp.pdf#toolbar=1)
- 14- Flores, J. (2004); (4ª ed.). Principios básicos de farmacología; fármacos anti arrítmicos (pp. 651-654, 660-663) MASSON S.A.



# ANEXOS



## GLOSARIO

**Anticuerpos antinucleares (ANA):** Son autoanticuerpos que tienen como blanco el contenido del núcleo celular. La concentración de anticuerpos antinucleares está significativamente aumentada en aquellos pacientes con enfermedades autoinmunes.

**Apoptótico:** Este mecanismo interviene en la muerte celular en varios órganos y ha sido asociado con enfermedades cardíacas, reumáticas, osteoporóticas, neurológicas y hepáticas, y con la insuficiencia renal aguda. La apoptosis acelerada parece ser un modo de muerte celular en trastornos donde hay un desarreglo genético en el ensamblado de constituyentes celulares fundamentales.

**Artralgia:** Es un dolor en una o más articulaciones. Puede ser causada por muchos tipos de lesiones o condiciones y, sin importar la causa, puede ser muy molesta.

**Artropatía de Jaccoud:** Es un síndrome clínico que se asocia con lupus eritematoso sistémico (LES), caracterizado por deformidades articulares similares a las producidas por la artritis reumatoide (AR), pero sin evidencia de destrucción o erosiones en los estudios radiológicos. Las lesiones son debidas al compromiso periarticular con hiperlaxitud de los ligamentos y las causas articulares conduciendo a subluxaciones y deformidad.

**Autoinmunidad:** Es la falta de un organismo para reconocer sus componentes propios como "sí", lo que permite una respuesta inmune contra sus propias células y tejidos. Cualquier enfermedad que resulta de tal respuesta inmune aberrante que se denomina una enfermedad autoinmune. Los ejemplos más destacados son la enfermedad celíaca, la diabetes mellitus tipo (IDDM), lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren, síndrome de Churg-Strauss, la tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves, la púrpura trombocitopénica idiopática, y la artritis reumatoide (AR). "Ver la lista de enfermedades autoinmunes".



**Eritema malar:** Es propio del lupus eritematoso diseminado. Es una lesión simétrica, edematosa y eritematosa. Suele ser más prominente en las zonas expuestas al sol.

**Estupor:** Es la inmovilidad física que sufre la persona cuando está en crisis catatónica. La persona se mantiene en estado vigil pero sin poder responder a los estímulos externos. Existe una desconexión con el mundo externo lo que se le suma una pérdida del movimiento voluntario pudiendo reaccionar ante ciertos estímulos como cuando el médico hace movimientos con el cuerpo del paciente y quedan en esta posición (**flexibilidad cérea**).

**Hemoptisis:** Incluye la expectoración de esputo hemoptico o de sangre fresca procedente del aparato respiratorio, más concretamente de la zona subglótica.

**Hipoxemia:** Es una disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial por debajo de 80 mmHg. No debe confundirse con hipoxia, una disminución de la difusión de oxígeno en los tejidos y en la célula.

**Infección vírica:** Las infecciones virales son difíciles de tratar porque los virus viven dentro de las células del cuerpo.

**Interfalangeas proximales:** Las articulaciones entre los segmentos proximales y medio son las interfalángicas proximales (PIP por sus siglas en ingles

**Lupus eritematoso diseminado:** El LED una enfermedad crónica de origen autoinmunitario.

**El lupus eritematoso discoide:** Es una inflamación discoide localizada, superficial que se localiza en la piel.

**Maculo pápula:** Lesión de la piel, combinación de mácula y pápula.



**Maculopatía:** Es una degeneración ocular que está relacionada con el paso de los años, y afecta la mácula en el centro de la retina, que es la responsable de ver con mucha capacidad los detalles, que observa nuestra visión.

**Menarca:** Es el término que utilizan los médicos al referirse a este primer episodio de sangrado, pero el significado que tiene en las distintas familias y en las diversas culturas es muy variable.

**Menopausia:** Es la época de la vida de una mujer en la cual deja de tener menstruaciones. Suele ocurrir naturalmente, con mayor frecuencia después de los 45 años. La menopausia se produce porque los ovarios de la mujer dejan de producir hormonas estrógeno y progesterona.

**Mialgias:** Consisten en dolores musculares que pueden afectar a uno o varios músculos del cuerpo y pueden estar producidos por causas muy diversas. Estos dolores musculares pueden acompañarse en ocasiones de debilidad o pérdida de la fuerza y dolor a la palpación.

**Nefritis:** Es una inflamación del riñón.

**Paniculitis no supurativa:** Esta es una enfermedad rara más aún en niños, y su etiología es desconocida. Esta se caracteriza clínicamente por nódulos subcutáneos, fiebre, repercusión general y manifestaciones sistémicas, sobre todo a nivel hepático, pulmonar y digestivo.

**Pericarditis:** Es una enfermedad producida por la inflamación del pericardio, la capa que cubre al corazón.

**Pleuritis:** Es una inflamación de la pleura que puede ser de origen físico, químico o infeccioso. Se puede acompañar de derrame pleural o no.

**Proteinuria:** Es la presencia de proteína en la orina en cuantía superior a 150 mg en la orina de 24 horas, esta puede ser transitoria, permanente, ortostática, monoclonal o de sobrecarga.

**Rash pruriginoso:** Es una sensación irritativa cutánea desagradable, local o generalizada, que el paciente intenta aliviar rascándose; que produce picor.



**Síndrome de Cushing:** También conocido como hipercortisolismo, es una enfermedad provocada por el aumento de la hormona cortisol.

**Vasculitis:** Es un proceso clínico patológico que se caracteriza por inflamación y lesión de los vasos sanguíneos, estando comprometida la luz de ellos, lo que se asocia con isquemia de los tejidos irrigados por el vaso afectado.



---

**ANEXO # 1:**

**Fichas de recolección de datos aplicada ha expedientes.**

**DATOS CLÍNICOS:**

Tiempo de diagnóstico de la enfermedad \_\_\_\_\_

Frecuencia de consultas por mes: \_\_\_\_\_

Manifestaciones clínicas:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Diagnóstico: \_\_\_\_\_

**DATOS FARMACOLÓGICOS:**

Fármacos utilizados: (DE FACIL ACCESO Y POCO ACCESO)

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Medidas terapéuticas no farmacológicas:

1. \_\_\_\_\_
2. \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_
4. \_\_\_\_\_
5. \_\_\_\_\_
6. \_\_\_\_\_
7. \_\_\_\_\_
8. \_\_\_\_\_



Criterios corregidos para la clasificación del Lupus Eritematoso Sistémico del Colegio Americano de Reumatología (1997).	
CRITERIOS	DEFINICION
1) Erupción malar.	Eritema fijo sobre la región malar, que tiende a respetar los pliegues nasolabiales.
2) Erupción discoide.	Erupción eritematosa en parches con queratosis y oclusión folicular.
3) Fotosensibilidad.	Erupción cutánea como resultado de una reacción inusual a la luz solar.
4) Ulceras orales.	Ulceraciones orales o nasofaríngeas, Usualmente indoloras.
5) Artritis.	Artritis no erosiva que compromete dos o más articulaciones periféricas, caracterizada por sensibilidad a la palpación, edema o efusión.
6) Serositis.	a. Pleuritis b. Pericarditis
7) Compromiso renal.	a. Proteinuria persistente >0,5 g/día o >3+ b. Cilindros celulares
8) Compromiso neurológico.	a. Convulsiones b. Psicosis
9) Compromiso hematológico.	a. Anemia hemolítica b. Leucopenia <4000 x mm <sup>3</sup> c. Linfopenia <1500 x mm <sup>3</sup> d. Trombocitopenia < 100.000 mm <sup>3</sup>
10) Alteraciones inmunológicas.	a. Anticuerpos Anti-DNA nativo b. Anticuerpos anti-Sm c. Anticuerpos anti-fosfolipídicos demostrados por presencia de: 1. Anticuerpos Anticardiolipina de los isotipos IgG o IgM. 2. Anticoagulante lúpico positivo. 3. Serología luética falsamente positiva.
11) Anticuerpos antinucleares	

Con el propósito de identificar pacientes en estudios clínicos, se dice que una persona tiene LES si cuatro o más de los 11 criterios están presentes, simultánea o serialmente, durante cualquier período de observación.





## ANEXOS #2. TABLAS DE LOS RESULTADOS

Tabla #1. FRECUENCIA DE CONSULTAS Vs TIEMPO DE DX

Tiempo de DX	0-3 Años	4-8 Años	9-14 Años	15-25 Años
Frecuencia/mes	3	1	2	1
% Frecuencia	75%	25%	50%	25%

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

## TABLA # 1. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA CEFALEA MIGRAÑOSA

Fx	Px	%Px
Keterolac	1	1,92
Doloneuroplex (vit. Del complejo B)	2	3,84
Propanolol	8	15,38
Gabapentina	5	9,61
Doloneurobit	6	11,53
Recerebral (VIT. del complejo B)	9	17,31
Complejo B	10	19,23
Dolovitalgia (Vit. Del complejo B mas diclofenaco)	1	1,92

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.



**Tabla # 2.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA  
HIPERTENSIÓN ARTERIAL.**

<b>Fx</b>	<b>Px</b>	<b>%Px</b>
<b>Enalapril</b>	7	13,46
<b>Captopril</b>	2	3,84
<b>Nifedipino</b>	3	5,76
<b>Atenolol</b>	11	21,15
<b>Lisinopril</b>	1	1,92
<b>Lorsartan</b>	4	7,69
<b>Carvedilol</b>	3	5,77

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES

**Tabla # 2.3 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS  
MALESTARES ESTOMACALES.**

<b>Fx</b>	<b>Px</b>	<b>%Px</b>
<b>Fibra</b>	6	11,53
<b>Peptobismol (Supsalicilato de bismuto)</b>	25	48,07
<b>Imodium (clorhidrato de loperamida)</b>	2	3,84
<b>Loperamida</b>	10	19,23
<b>Enzimas Digestivas</b>	6	11,53
<b>Alka Gel (hidróxido de Mg.)</b>	10	19,23
<b>Suero Oral (sales de bismuto coloidales)</b>	12	23,07

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES



**Tabla # 2.4 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA GASTRITIS.**

<b>Fx</b>	<b>Px</b>	<b>%Px</b>
<b>Pantobeta (pantoprazol)</b>	40	76,92
<b>Nisatidina</b>	22	42,3
<b>Lanzoprazol</b>	16	30,76
<b>Omeprazol</b>	8	15,38
<b>Ranitidina</b>	2	3,84
<b>Famotidina</b>	2	3,84

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

**Tabla # 2.5 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS DOLORES  
MUSCULARES.**

<b>Fx</b>	<b>Px</b>	<b>%Px</b>
<b>Ciclobenzaprine + Paracetamol</b>	21	40,83
<b>Potasio</b>	3	5,76
<b>Tramacet (tramadol mas paracetamol)</b>	1	1,92

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES



**Tabla # 2.6 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA  
INFECCIONES GENERALES**

<b>FX</b>	<b>PX</b>	<b>%PX</b>
<b>Doxicilina</b>	<b>3</b>	<b>5,76</b>
<b>Doxazocina</b>	<b>5</b>	<b>9,6</b>
<b>Bacitracina</b>	<b>6</b>	<b>11,53</b>
<b>Dicloxacicilina</b>	<b>8</b>	<b>15,38</b>
<b>TMT-sulfa</b>	<b>5</b>	<b>9,61</b>
<b>Nitrofurantoina</b>	<b>6</b>	<b>11,53</b>
<b>Ac. Nalidixico</b>	<b>2</b>	<b>3,84</b>
<b>Amoxicilina + Ac.clavulánico</b>	<b>12</b>	<b>23,07</b>
<b>Cefdinir</b>	<b>10</b>	<b>19,23</b>
<b>Ciprofloxacina</b>	<b>22</b>	<b>42,3</b>
<b>Azitromicina</b>	<b>5</b>	<b>9,61</b>
<b>Amoxicicilina</b>	<b>4</b>	<b>7,69</b>
<b>Estreptomicina</b>	<b>4</b>	<b>7,69</b>
<b>Clorhidrato de Ambroxol</b>	<b>5</b>	<b>9,61</b>
<b>Klacid (Claritromicina)</b>	<b>6</b>	<b>11,53</b>

**Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES**



**Tabla # 2.7 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS  
MANIFESTACIONES DÉRMICAS**

<b>Fx</b>	<b>Px</b>	<b>%Px</b>
<b>Vit. E</b>	15	28,84
<b>Toallitas a base de Sulfa.</b>	6	11,53
<b>Dipronova (Dipropionato de betametasona)</b>	14	26,92
<b>Hidrocortisona</b>	22	42,3
<b>Triple Antibiotico (Bacitracina, Neomicina y Polimixina)</b>	7	13,46
<b>Clobetasol</b>	5	9,61
<b>Lubriderm (Glicerina)</b>	6	11,53
<b>Halobetazol</b>	7	13,46
<b>Sufrexal (ketancerina)</b>	5	9,61

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES



**Tabla # 2.8 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS DOLORES  
ARTICULARES**

<b>Fx</b>	<b>Px</b>	<b>%Px</b>
<b>Prednisona</b>	52	100
<b>Flogoprofen gel (Dimetil sulfoxido, levomentol, esencia de trementina y trietanolamina)</b>	17	32,69
<b>Etodolac</b>	22	42,3
<b>Diclofenac</b>	12	23,07
<b>Plaquinol (hidroxicloroquina sulfato)</b>	18	34,61
<b>Meloxicam</b>	6	11,53
<b>Ibuprofeno</b>	4	7,69
<b>Piroxicam</b>	2	3,84
<b>Naproxeno</b>	4	7,69
<b>Baclofeno</b>	8	15,38
<b>Perfom-Rollom</b>	19	36,53
<b>ice-Cold</b>	5	9,61
<b>Metamizol</b>	5	9,61
<b>Ridaura (Auranofina)</b>	6	11,53

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

**Tabla # 2.9 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ARRITMIA  
CARDIACA**

<b>Fx</b>	<b>#px</b>	<b>%px</b>
<b>Bisoprolol</b>	40	76,92
<b>Hidroclorotiazida</b>	6	11,53
<b>Omega3</b>	6	11,53
<b>Alprazolam</b>	2	3,84

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.



**Tabla # 2.10 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO CONTRA  
PARÁSITOS**

Fármaco	# paciente	%paciente
Albendazol	13	25
Mebendazol	18	34,61
metronidazol	18	34,61

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES

**Tabla # 2.11 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS  
ALERGIAS**

Farmaco	#PX	%PX
Dimenhidrinato	6	11,53
Cetirizina	16	30,76
Hidroxyzine (hydrochloride de hidroxyzine)	15	28,84
Gravol (dimenhidrinato)	9	17,3
Claritine (loratadina)	8	15,38
Difenhidramina	10	19,23
Nay Quil (doxilamina, dextrometorfano , paracetamol)	42	80,76

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES



**Tabla # 2.12 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LAS MICOSIS**

<b>Fx</b>	<b>No. Px</b>	<b>%Px</b>
<b>Fluconazol</b>	5	9,61
<b>Triclorplus (clotrimazol, gentamicina , betametazona)</b>	2	3,84
<b>Fungowas (clorhidarto de naftisina)</b>	1	1,92
<b>Clotrimazol</b>	10	19,23
<b>ketoconazol</b>	15	28,84
<b>Andivagil (clindamicina)</b>	20	38,46

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.

**Tabla # 2.13 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LA ANEMIA**

<b>Fx</b>	<b>No. Px</b>	<b>%Px</b>
<b>Multivitaminas (ac. Fólico, VitB6 y B12)</b>	35	67,3
<b>Intrafer F-800 (hierro, ac. Fólico, cianocobalamina B12)</b>	5	9,61
<b>Sulfato Ferroso</b>	8	15,38
<b>Ac. Fólico</b>	8	15,38
<b>Centrum (vit.B)</b>	10	19,23
<b>Vit A D K</b>	10	19,23

Fuente: Expedientes clínicos de los pacientes con LES.





**ANEXO# 3. IMÁGENES DE AFECCIONES QUE PUEDEN DARSE EN  
PACIENTES CON LES.**



Exantema malar



Úlceras orales



Artropatía de Jaccoud

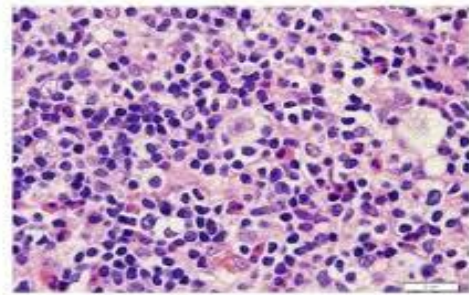


Figura 1. Biopsia de ganglio del caso 2, muestra presencia de células Hodking, eosinófilos, células lacunares. Coloración H-E. 40X

Alteraciones renales