

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA
POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA

*DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA*

**“SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES CON LUPUS
ERITEMATOSO SISTÉMICO EN EL SERVICIO DE MEDICINA
INTERNA DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO. ESTUDIO
DESCRIPTIVO, DE CORTE TRANSVERSAL.”**

AUTOR: DESIRÉ ESTEFANÍA TORRES MORALES

DIRECTOR: DR. JORGE LUIS SALAZAR VEGA

DIRECTOR METODOLÓGICO: DR. ROMMEL ESPINOZA DE LOS MONTEROS

QUITO, 2018

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por brindarme la bendición de una familia maravillosa, mis amados esposo e hijo, que son la luz de mis ojos y la razón de todo; mis amados padres, mi hermana y mi nana, sin quienes nada de esto hubiese sido posible, estaré infinitamente agradecida por toda su ayuda, apoyo y amor. Gracias.

DEDICATORIA

A mi esposo tan amado, Xavier, por ser mi sostén en los momentos más duros y por siempre estar presente en cada paso, con todo mi amor.

A mi hijito adorado Benjamín, por ser el motor y el mejor aliciente para sus papitos, por ser pura luz en nuestra vida.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

- ACR:** American College of Reumatology
- ACV:** Accidente cerebrovascular
- ANA:** Anticuerpos anti nucleares
- BILAG:** British Isles Lupus Assessment Group's
- DM2:** Diabetes mellitus tipo 2
- DNA:** Ácido desoxirribonucleico
- ECV:** Enfermedad cardiovascular
- ENSANUT:** Encuesta nacional de salud y nutrición
- GIMc:** Grosor íntima media carotídeo
- HDL:** Lipoproteína de alta densidad
- HTP:** Hipertensión pulmonar
- IDF:** International Diabetes Federation
- IFI:** Inmunofluorescencia indirecta
- IL-6:** Interleuquina 6
- ITB:** Índice tobillo brazo
- LES:** Lupus Eritematoso Sistémico
- OMS:** Organización mundial de la Salud
- PCR:** Proteína C Reactiva
- PTI:** Purpura trombocitopénica idiopática
- RCV:** Riesgo cardiovascular
- SLEDAI:** Índice de actividad del lupus eritematoso sistémico
- SLICC:** Systemic Lupus International Collaborating Clinics
- SM:** Síndrome Metabólico
- SNC:** Sistema nervioso central
- SNP:** Sistema nervioso periférico
- TNF:** Factor de necrosis tumoral
- VSG:** Velocidad de eritrosedimentación

LISTA DE TABLAS

<i>N° de Tabla</i>	<i>Descripción</i>	<i>Pag.</i>
TABLA N°1	Crterios de SLICC para Lupus Eritematosos Sistémico	11
TABLA N°2	Definiciones de Síndrome Metabólico	17
TABLA N°3	Matriz de variables y codificación	34
TABLA N°4	Pacientes con LES según edad y etnia	40
TABLA N°5	Distribución del Síndrome Metabólico según las variables sociodemográficas e IMC	43
TABLA N°6	Distribución de las variables clínicas según la presencia de Síndrome Metabólico	45
TABLA N°7	Frecuencia de los factores de riesgo de manera individual en los pacientes con Síndrome Metabólico	46

LISTA DE GRÁFICOS

<i>N° de Gráfico</i>	<i>Descripción</i>	<i>Pag.</i>
GRÁFICO N°1	Mecanismo de riesgo para ECV y DM2 en el síndrome metabólico	16
GRÁFICO N°2	Patogenia de la aterosclerosis, considerando la disfunción endotelial	26
GRÁFICO N°3	Matriz de variables	36
GRÁFICO N°4	Cálculo de tamaño muestral en StatCalc	37
GRÁFICO N°5	Prevalencia de Síndrome Metabólico en Pacientes con Lupus eritematoso sistémico del Hospital Eugenio Espejo	41
GRÁFICO N°6	Frecuencia de componentes de Síndrome Metabólico en pacientes con LES	42
GRÁFICO N°7	Distribución de Síndrome Metabólico en paciente con LES según la edad	43
GRÁFICO N°8	Distribución de Síndrome Metabólico en paciente con LES según IMC	44
GRÁFICO N°9	Número de criterios con el que se cumplió diagnóstico de SM	46

RESUMEN

El siguiente es un estudio descriptivo de corte transversal, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de Síndrome metabólico en los pacientes con LES del Hospital Eugenio Espejo; se contó con una muestra de 132 sujetos, que fueron captados en la consulta externa donde se tomó signos vitales, medidas antropométricas y se revisó la historia clínica digital en busca de las variables requeridas para identificar mediante criterios NCEP ATP III síndrome metabólico. Los datos fueron analizados mediante el software SPSS 24. Se estableció una prevalencia de SM del 30 % en la población de pacientes con LES del Hospital Eugenio Espejo, el 83.5 % fueron menores de 40 años y el 84.7 % tuvieron sobrepeso u obesidad, asociaciones que tuvieron diferencia significativa en la comparación de grupos con y sin SM. No hubo diferencia estadísticamente significativa en relación a dosis de prednisona y tiempo de evolución de la enfermedad. Por lo que se concluye que una proporción importante de pacientes con LES, cumplen criterios de SM, lo que se traduciría en un alto riesgo cardiovascular y una inminente morbimortalidad temprana, por lo que se considera vital tomar acciones preventivas Y terapéuticas en este grupo poblacional.

Palabras clave: lupus, síndrome metabólico, riesgo cardiovascular, enfermedad cardiovascular.

ABSTRACT

The following is a descriptive cross-sectional study, whose objective was to determine the prevalence of metabolic syndrome in patients with SLE of the Eugenio Espejo Hospital; we had a sample of 132 subjects, who were captured in the outpatient clinic where vital signs, anthropometric measurements were taken and the digital clinical history was reviewed in search of the variables required to identify by NCEP criteria ATP III metabolic syndrome. The data were analyzed using the software SPSS 24. A prevalence of MS of 30% was established in the population of patients with SLE of the Eugenio Espejo Hospital, 83.5% were under 40 years old and 84.7% were overweight or obese, associations that had a significant difference in the comparison of groups with and without MS. There was no statistically significant difference in relation to dose of prednisone and time of evolution of the disease. Therefore, it is concluded that a significant proportion of patients with SLE meet SM criteria, which would result in a high cardiovascular risk and an imminent early morbidity and mortality, so it is considered vital to take preventive and therapeutic actions in this population group.

Keywords: lupus, metabolic syndrome, cardiovascular risk, cardiovascular disease.

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS.....	II
DEDICATORIA	III
GLOSARIO DE TÉRMINOS	IV
LISTA DE TABLAS.....	V
LISTA DE GRÁFICOS.....	VI
RESUMEN	VII
ABSTRACT	VIII
TABLA DE CONTENIDOS	IX
CAPÍTULO I.....	1
1.1 INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO II.....	3
2.1 MARCO TEÓRICO	3
2.1.1 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	3
2.1.1.1 EPIDEMIOLOGÍA	3
2.1.1.2 FISIOPATOGENIA	4
2.1.1.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	5
2.1.1.4 DIAGNÓSTICO	10
2.1.1.5 AUTO ANTICUERPOS Y COMPLEMENTO EN LUPUS	12
2.1.1.6 ÍNDICES DE ACTIVIDAD Y DAÑO	13
2.1.1.7 TRATAMIENTO	13
2.1.2 SÍNDROME METABÓLICO	14
2.1.2.1 EPIDEMIOLOGÍA	14
2.1.2.2 PATOGENIA	15
2.1.2.3 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	16
2.1.2.4 TRATAMIENTO	18
2.1.3 SÍNDROME METABÓLICO EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO	19
2.1.3.1 EPIDEMIOLOGÍA	19

2.1.3.2	<i>ETIOPATOGENIA</i>	20
2.1.3.3	<i>FENOTIPO DE LOS PACIENTE LÚPICOS CON SÍNDROME METABÓLICO</i>	22
2.1.4	RIESGO CARDIOVASCULAR EN LUPUS	24
2.1.4.1	ENDOTELIO Y ATEROSCLEROSIS EN LUPUS	25
2.1.4.2	FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LES	27
A.	<i>FACTORES DE RIESGO TRADICIONALES</i>	27
B.	<i>FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO</i>	28
2.1.4.3	EVALUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LUPUS	30
A.	<i>TECNICAS DE VALORACIÓN DE DISFUNCION ENDOTELIAL</i>	31
B.	<i>MÉTODOS DE ESTIMACIÓN DE FLUJO PERIFÉRICO</i>	31
C.	<i>VALORACIÓN ECOGRÁFICA DEL GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO (GIMc) Y DE LA PRESENCIA DE PLACAS</i>	32
	CAPÍTULO III	33
3.1	MATERIALES Y MÉTODOS	33
3.1.1	PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:	33
3.1.2	<i>PREGUNTA DE INVESTIGACION:</i>	33
3.1.3	<i>OBJETIVOS DEL PROYECTO:</i>	33
3.2	METODOLOGÍA:	34
3.2.1	<i>OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES</i>	34
3.2.2	<i>MATRIZ DE VARIABLES</i>	36
3.2.3	<i>POBLACIÓN Y MUESTRA</i>	37
3.2.4	<i>CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN</i>	38
3.2.5	<i>TIPO DE ESTUDIO</i>	38
3.2.6	<i>PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN</i>	38
3.2.7	<i>TÉCNICA DE ANÁLISIS DE DATOS</i>	39
	CAPÍTULO IV	40
4.1	RESULTADOS	40
	CAPÍTULO V	47
5.1	DISCUSIÓN	47

CAPÍTULO VI.....	52
6.1 CONCLUSIONES.....	52
6.2 RECOMENDACIONES.....	53
BIBLIOGRAFÍA	55
ANEXOS.....	65
ANEXO 1. FORMULARIO DE GOOGLE FORMS PARA LA RECOLECCION DE DATOS.....	65
ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO	68

CAPÍTULO I

1.1 INTRODUCCIÓN

El Lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica, en la cual existe, por su estado inflamatorio permanente, alteración de la función del endotelio vascular y por ende aterosclerosis acelerada, por lo cual se ha asociado a un mayor Riesgo Cardiovascular (RCV) (Muniz, Pereira, Silva, Bonfá, & Borba, 2015). Actualmente se considera a la Enfermedad Cardiovascular (ECV), como la primera causa de muerte tardía en pacientes con LES por lo que se requiere una imagen clara de la prevalencia del SM en pacientes lúpicos (Szabó, Szodoray, & Kiss, 2017).

Como ya se mencionó, el mayor RCV en los pacientes con LES es bien reconocido e incluye un mayor riesgo de Enfermedad coronaria cardíaca (ECC) y accidente cerebrovascular (ACV) (Bernatsky et al., 2006) y sin embargo lo que también está bien establecido es que la predicción de estos eventos usando escalas estándar tradicionales, como por ejemplo, el puntaje de riesgo de Framingham, no es adecuado ya que estas ecuaciones de riesgo subestiman significativamente RCV en la población con LES (Bessant et al., 2004).

De aquí la importancia de conocer que el SM es considerado actualmente como una importante forma de evaluar RCV, ya que permite identificar los pacientes que precisan una mayor intervención para prevenir la aparición de ECV (Alberti et al., 2009). Las definiciones actuales de SM, incluyen criterios que son usados habitualmente en la práctica clínica, por lo tanto, son fáciles de evaluar; mientras que otras requieren medición objetiva de la resistencia a la insulina, lo que dificulta su aplicabilidad. En este estudio nos limitaremos a usar la definición establecida por la NCEP ATP III (Cornier et al., 2008).

Por lo anteriormente expuesto, resulta apremiante la búsqueda exhaustiva e identificación de SM en los individuos con LES para la aplicación de un manejo integral, mediante definiciones que permitan su detección precoz y eficaz, la cual es necesaria para realizar un control estricto de los factores de riesgo tradicionales y promover cambios de estilo de vida saludables, entre otras intervenciones de manera intensiva (S.-Y. Liu et al., 2013).

En nuestro medio no existen estudios publicados sobre el estado epidemiológico actual del SM en nuestra población de pacientes con LES, por eso el objetivo general de este trabajo es establecer la prevalencia de SM en pacientes con LES, así como la frecuencia de los factores de RCV que forman parte del mismo y su distribución sociodemográfica, según sexo, edad y etnia, para de esta manera contar con una visión más clara del RCV en nuestros pacientes con LES, que nos permitan establecer recomendaciones preventivas enérgicas y oportunas para evitar ECV en esta población específica.

El presente estudio es de naturaleza descriptiva, cualitativa de corte transversal, que se rigió a las Normas APA 2016; donde mediante la entrevista directa y revisión de archivos digitales de los pacientes, se logró la obtención de los datos necesarios para poder realizar el análisis pertinente, usando estadística descriptiva.

En el capítulo I se realiza un bosquejo del estudio y se describe brevemente las razones por las cuales se decidió realizar el mismo, sustentando bibliográficamente dichos argumentos. En el capítulo II se realizó una revisión teórica de los elementos fundamentales del estudio. El capítulo III describe los materiales y métodos estadísticos usados para el análisis y finalmente en el capítulo IV se exponen los resultados obtenidos.

El capítulo V se realiza la discusión sobre los resultados obtenidos en contraste con los de otros estudios, mediante revisión bibliográfica y finalmente en el VI Y VVII se exponen los resultados, las conclusiones y recomendaciones a las que se llegaron basados en los objetivos del estudio.

CAPÍTULO II

2.1 MARCO TEÓRICO

2.1.1 LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo, por lo tanto, es multisistémica y se caracteriza por un estado inflamatorio crónico. Presenta una causalidad aun no establecida, con múltiples factores predisponentes tanto genéticos, hormonales e incluso ambientales que pueden llevar al desarrollo de la misma (Cruz, Khamashta, & Hughes, 2007).

Dada su naturaleza presenta una gran variedad de manifestaciones clínicas debido a la afección de múltiples órganos. Esta se asocia con una carga económica importante relacionada con la utilización de recursos invertidos en el cuidado de la salud y la pérdida de productividad del paciente y del cuidador (Valencia, Mora, Rossinni, & Milena, 2016).

2.1.1.1 EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del LES es variada alrededor del mundo, se han encontrado las prevalencias más altas en Italia, España, Martinica y la población afro caribeña del Reino Unido (Danchenko, Satia, & Anthony, 2006). En Estados Unidos se habla de una prevalencia de 52/100.000 habitantes, mientras que en Latinoamérica no existen datos epidemiológicos claros (Valencia et al., 2016).

Uno de los factores de riesgo más fuertes para LES es sin duda el género, ya que es mucho más frecuente en mujeres que en hombres, de hecho, los picos de incidencia

más altos se observan en mujeres en edad fértil y las tasas más altas de incidencia específica por edad se presentan en las mujeres después de los 40 años de edad (Pons-Estel et al., 2010).

La enfermedad se ha descrito en todos los continentes, sin embargo, es extremadamente rara en África, a pesar que se ha observado mayor riesgo aparente en etnias afro-descendientes en todo el mundo, sin embargo, en otras poblaciones se observan diferentes patrones. La enfermedad es de 2 a 4 veces más frecuente y más grave en las poblaciones no anglosajonas alrededor del mundo, y tiende a ser más severa en los hombres que en las mujeres, así como en los pacientes en los que se ha presentado tardíamente (Gilkeson et al., 2011; Hopkinson, Doherty, & Powell, 1994).

2.1.1.2 FISIOPATOGENIA

La etiología del LES es desconocida, sin embargo, se sabe que existe una producción variable de auto anticuerpos que sumada a factores genéticos y ambientales podrían llegar a desencadenar la enfermedad. Sin embargo, existen aún por dilucidar muchos otros agentes patogénicos y etiológicos implicados, de lo que podría derivar la heterogeneidad clínica y de laboratorio que presentan los pacientes con LES. Dentro de los factores patogénicos más mencionados están los auto anticuerpos, las células B y T, los factores genéticos, hormonales y ambientales (Danchenko et al., 2006).

La producción de auto anticuerpos es una base característica de los pacientes con LES, estos anticuerpos podrían desempeñar un papel primordial en la patogenia; sin embargo, no todos los anticuerpos son patogénicos, los que tienen capacidad para causar lesión tisular son del tipo IgG y con alta afinidad por el ácido desoxirribonucleico (DNA) bicatenario, que es un proceso además dependiente de la interacción entre las células B y las células T colaboradoras CD4+ (Strickland, Li, Johnson, Sun, & Richardson, 2015).

Desde el punto de vista genético existe una mayor prevalencia de la enfermedad en familiares de pacientes que en la población normal y una mayor incidencia de alelos comunes que en un grupo control. Se ha descrito además una asociación de la enfermedad con antígenos leucocitarios humanos (HLA) (Ghodke-Puranik & Niewold, 2015).

En relación a las teorías hormonales se ha observado una baja incidencia de aparición de la enfermedad antes de la menarquia o después de la menopausia, pero se ha observado un aumento de agudizaciones durante el embarazo y el puerperio o asociadas al uso de anticonceptivos orales (Mak & Tay, 2014).

En relación a otros factores ambientales existe asociación entre el tabaquismo, virus como Epstein Barr, vacunas y otros medicamentos con el desarrollo de LES. Se ha hablado además de cierto papel de la luz ultravioleta en la exacerbación del mismo, más no en su patogenia. Por otro lado, hay ciertos estudios que hablan de algún grado de protección con el consumo de alcohol, por disminución de la respuesta celular a agentes inmunogénicos (Costenbader, 2017; Parks, de Souza Espindola Santos, 2017).

2.1.1.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas del LES son extremadamente variadas por su característica multisistémica, es por esto que puede afectar a la piel, mucosas, articulaciones, pulmones, corazón, aparato gastrointestinal, renal y cerebro, entre otros. Existen además manifestaciones caracterizadas por síntomas generales como astenia, fiebre, pérdida de peso y anorexia, los cuales pueden presentarse al inicio como en las reactivaciones de la enfermedad (Yu, Gershwin, & Chang, 2014).

A. COMPROMISO CUTÁNEO. – puede presentarse como una lesión aguda, cual se manifiesta como un exantema malar o en alas de mariposa, el cual puede preceder al inicio de la afección multisistémica. Las lesiones agudas generalizadas son menos frecuentes y suelen presentarse en la exacerbación de la enfermedad sistémica, estas se caracterizan por un eritema maculopapular de distribución simétrica, que en ocasiones se asocia a prurito (Werth, 2005).

Las lesiones subagudas son de distribución simétrica, estas aparecen más frecuentemente en áreas foto expuestas, inicialmente son máculas o pápulas eritematosas que evolucionan a placas anulares o papulo escamosas, a veces con hipopigmentación. Estas lesiones también pueden ser desencadenadas por la luz ultravioleta o por diferentes drogas como antifúngicos, diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio, entre otros (Grönhagen & Nyberg, 2014).

B. APARATO LOCOMOTOR. - Las artralgiás pueden presentarse al inicio de la enfermedad hasta en un 90% de los pacientes. Pueden presentarse únicamente como artralgiás que suelen ir acompañadas de rigidez, o bien pueden ser verdaderas artritis, de grandes y pequeñas articulaciones.

Puede presentarse además como una desviación cubital de las articulaciones metacarpofalángicas, llamada artropatía de Jaccoud, con hiperextensión de las articulaciones interfalángicas proximales (dedos en cuello de cisne). Las roturas tendinosas son frecuentes, especialmente en tendón rotuliano, aquileo y extensores de las manos (Acosta et al., 2016).

C. COMPROMISO CARDIACO. - Toda la anatomía cardíaca puede verse afectada en los pacientes con LES; las principales estructuras que suelen presentar patología son el pericardio, el miocardio, el endocardio, expresadas en forma de inflamación de las mismas, mientras que también pueden presentarse alteraciones en el tejido de conducción (Doria et al., 2005).

Este compromiso puede ser secundario a la actividad inflamatoria del LES o a otra enfermedad sistémica como la hipertensión arterial. Algunos estudios han demostrado una prevalencia del 40 hasta el 70% de miocarditis en necropsias; y sin embargo la miocarditis sintomática es reportada en solo un 5-10% de los pacientes (Baja, Retrograde, & Nail, 2008).

La afectación cardiovascular es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en el LES. Se ha hablado de una frecuencia de eventos coronarios 50 veces mayor que en la población en general y en pacientes menores de 44 años. En la cohorte de LES del Hospital John Hopkins, se determinó un RCV 2,6 veces mayor que en la población de Framingham, incluso después de haber controlado los factores de RCV tradicionales en este grupo (Manzi et al., 1997).

D. COMPROMISO PULMONAR. - Las manifestaciones pleuropulmonares del LES incluyen a la pleuritis lúpica; neumonitis aguda o crónica, hemorragia pulmonar, embolismo pulmonar e hipertensión pulmonar. Las manifestaciones pleurales se reportan hasta en un 30-60%, aunque en necropsias se ha encontrado hasta un 93 % de esta afección en pacientes lúpicos. Los derrames pleurales suelen ser leves bilaterales y con características de exudados (Memet & Ginzler, 2007).

La neumonitis puede tener una presentación aguda o crónica. La primera puede ser parte de una reactivación, mientras que la neumonitis lúpica crónica generalmente se presenta como una enfermedad pulmonar intersticial, ambas pueden presentarse con tos, disnea entre otros (Memet & Ginzler, 2007).

La hemorragia alveolar es una complicación seria, con una mortalidad hasta del 90%, se presenta característicamente con disnea de inicio brusco y hemoptisis en el 50% de los casos. La Hipertensión pulmonar (HTP) puede ser secundaria a la actividad de la enfermedad o a embolismo pulmonar y está presente en el 5-14% de los pacientes (Xia et al., 2013).

E. COMPROMISO HEMATOLÓGICO. - Este tipo de manifestaciones son frecuentes en los pacientes con LES; entre las más comunes se encuentran las citopenias y dentro de estas la anemia se ha descrito en el 50 al 78% de los pacientes. Esta puede ser secundaria a enfermedades crónicas, por ferropenia y la hemolítica autoinmune. Es importante rescatar que, en las anemias autoinmunes, el test de Coombs es positivo en solo el 10% de los pacientes con hemolisis clínicamente significativa (Giannouli, 2006).

En relación a la trombocitopenia, se distinguen dos subtipos diferentes, un subgrupo en el cual la trombocitopenia es secundaria a la activación multisistémica severa y un segundo subgrupo en el cual la trombocitopenia es un hallazgo aislado. Se ha descrito que, en ocasiones, la trombocitopenia puede ser parte de una púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) y empeorando el pronóstico del paciente con LES (Musio, Bohlen, Yuan, & Welch, 1998).

F. COMPROMISO RENAL. - El compromiso renal es una de las manifestaciones más graves del LES. Se puede presentar como una nefritis silente considerada como el estadio más temprano del compromiso renal a un síndrome nefrótico con deterioro del filtrado glomerular, con una progresión rápida a enfermedad renal terminal, razón por la que su diagnóstico temprano es vital. Se caracteriza por proteinuria, presencia de cilindros urinarios, hematuria, piuria, aumento del nivel de creatinina e hipertensión (Petri et al., 2008).

La biopsia renal es esencial para su manejo terapéutico y pronóstico. La afectación renal puede ser secundaria a una glomerulonefritis, a nefritis intersticial, enfermedad tubular, microangiopatía trombótica, vasculitis, aterosclerosis o vasculopatía lúpica (Weening, 2004). La remisión completa de la nefritis lúpica se ha asociado a una supervivencia a los 10 años de un 92%. A diferencia de lo citado para la remisión completa, solo un 43 a 45% de los pacientes con remisión parcial sobreviven a los 10 años (Wen, 2011).

G. COMPROMISO NEUROPSIQUIATRICO. - Tanto el Sistema Nervioso Central (SNC) como el sistema nervioso periférico (SNP) pueden estar comprometidos en el LES. Debido a que las manifestaciones pueden ser tanto neurológicas como psicológicas, comúnmente son llamadas neuropsiquiátricas. El compromiso del SNC puede ser difuso y manifestarse como disfunción cognitiva, trastornos del humor y psicosis; o ser focal y presentarse como ACV (Monov & Monova, 2008).

La afectación neuropsiquiátrica en el LES se ha descrito en más del 50% de los pacientes (Hughes et al., 2007). El LES puede afectar todos los dominios cognitivos asociándose frecuentemente a una discapacidad social y funcional. Otras anormalidades neuroanatómicas observadas en los pacientes con esta manifestación son la atrofia cortical, los infartos mayores, la desmielinización en parches, mientras que la vasculitis pura es rara (Devinsky, Petito, & Alonso, 1988).

H. COMPROMISO GASTROINTESTINAL. - En caso de haber afección del aparato gastrointestinal en el LES, esta puede presentarse como una enfermedad esofágica, una vasculitis mesentérica, una enfermedad inflamatoria intestinal, una pancreatitis, una enfermedad hepática o una peritonitis (Ebert & Hagspiel, 2011).

Una de las manifestaciones más frecuentes es la pancreatitis aguda, con una frecuencia de hasta el 10%, esta suele presentarse en el momento de actividad lúpica, presenta una mortalidad aproximada del 27 % (Ebert & Hagspiel, 2011).

El compromiso hepático es también relativamente común y puede llevar a una cirrosis hepática, hepatitis crónica activa, hepatitis granulomatosa, hepatitis crónica persistente y esteatosis; siendo esta última la lesión más común observada en el LES (Breuer, Baer, Dahan, & Nesher, 2006).

2.1.1.4 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de LES se realiza mediante la combinación de síntomas, signos y hallazgos de laboratorio específicos. No existen características patognomónicas lo que asociado a la heterogeneidad en su debut y el tiempo variable necesario para su desarrollo clínico, podría explicar la dificultad para un diagnóstico temprano (Kang et al., 2011).

No existe evidencia científica fuerte que avale totalmente el cribado del LES mediante los criterios de clasificación de esta enfermedad del American College of Rheumatology (ACR), los criterios de Boston o la clasificación del grupo Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC); los cuales incluyen la detección de ANA o de otros anticuerpos (Petri, Orbai, Alarcón, & et al., 2012).

De hecho, se ha demostrado que solo un pequeño porcentaje de individuos asintomáticos con ANA positivos desarrollarán LES y no es posible discriminarlos con las técnicas diagnósticas disponibles en la actualidad. Es por esto que en la actualidad se continúa dilucidando criterios más acertados para definir el diagnóstico de la enfermedad (Arbuckle et al., 2003).

Actualmente los criterios revisados más recientes son los del grupo SLICC antes mencionado, y son los que se detallan en la imagen a continuación:

TABLA N°1. Criterios de SLICC para Lupus Eritematoso Sistémico

Criterios Clínicos	Criterios Inmunológicos
Lupus Cutáneo Agudo o Subagudo	1. ANA
Lupus Cutáneo Crónico	2. Anti- DNA
Úlceras orales (paladar, bucal, lengua) o nasales	3. Anti- Sm
Alopecia no cicatrizal	4. Antifosfolípidos
Sinovitis ≥ 2 o más articulaciones	5. Hipocomplementemia (C3, C4 y CH50)
Serositis: pleuritis o pericarditis (≥ 1 día)	6. Coombs directo (+) en ausencia de anemia hemolítica
Renal: ratio Proteína/creatinina o proteinuria de 24 hs ≥ 500 mg o presencia de cilindros hemáticos	
Neurológico: convulsiones, psicosis, mononeuritis múltiple, mielitis, neuropatía central o periférica, síndrome orgánico cerebral.	
Anemia hemolítica autoinmune	
J. Leucopenia < 4.000 ó linfopenia < 1.000 ; ≥ 1 vez	
L. Trombocitopenia < 100.000 ≥ 1 vez	
Se clasifica a un paciente como portador de LES si:	
Nefritis lúpica comprobada por biopsia + ANA o Anti-DNA (+)	
Reúne > 4 criterios: incluyendo por lo menos 1 criterio clínico y 1 criterio inmunológico	

Fuente: Acosta et al., 2016

Elaborado por: Torres D. (2018)

Se ha observado que los criterios SLICC tienen una sensibilidad superior a los criterios previos (SLICC 94% vs ACR 86%), sin embargo, en cuanto a la especificidad es semejante; ACR 93% y SLICC 92%. De todas maneras, es aceptable utilizar los criterios de clasificación SLICC ya que se consigue un menor número de errores con respecto a la definición de un paciente con diagnóstico de LES, razón por la que fueron los que se usaron para definir los casos de este estudio (Yu et al., 2014).

2.1.1.5 AUTO ANTICUERPOS Y COMPLEMENTO EN LUPUS

Los anticuerpos antinucleares (ANA) son inmunoglobulinas que reaccionan contra diferentes componentes autólogos nucleares y citoplásmicos. Actualmente, la técnica más utilizada para la detección de los ANA es la inmunofluorescencia indirecta (IFI). Sin embargo, dada su relativa baja especificidad, es necesario emplear técnicas más sensibles y específicas para aumentar la sensibilidad y especificidad de los ANA para el diagnóstico de LES (Avery, Van De Cruys, Austen, Stals, & Damoiseaux, 2014).

Los patrones de fluorescencia de los ANA más frecuentes en el LES son el patrón homogéneo, periférico, y moteado, entre otros; la diferenciación y titulación de estos son de ayuda diagnóstica. El patrón homogéneo o difuso es un patrón producido por anticuerpos dirigidos contra las histonas (Arbuckle et al., 2003).

El patrón periférico es producido por anti DNA cuyos antígenos pueden ser a) Anti DNA nativo, relacionado con la estructura doble hélice del DNA, considerados los más específicos del LES; b) Anti DNA bicatenario que se dirige contra el esqueleto del DNA c) DNA monocatenario, desnaturalizado, que reaccionan contra las bases de los ácidos nucleicos. El patrón moteado o granular es un patrón de los anticuerpos contra el ribo nucleoproteína. Hay diferentes variantes: a) patrón granular grueso (anti RNP y anti Sm) b) patrón granular fino (anti Ro, anti La) (Avery et al., 2014).

Los anticuerpos anti-DNA son marcadores importantes para el diagnóstico y el seguimiento de la actividad de la enfermedad, de hecho, es el único anticuerpo que se puede utilizar para controlar la actividad de la misma. Niveles altos de anti-DNA, asociados a menudo a hipocomplementemia, se correlacionan a actividad lúpica. El antígeno Smith es altamente específico para el LES, pero es hallado solo en 25% de los pacientes (Gullstrand, Lefort, 2012).

El sistema del complemento juega un papel fundamental en el LES, el mismo puede tanto prevenir como participar en la exacerbación de la enfermedad. Los anticuerpos dirigidos contra el DNA inducen la activación del complemento, y forman parte de inmunocomplejos los cuales se depositan en el glomérulo renal, que posteriormente activan la vía clásica del complemento y causan daño tisular (Daniel Ricklin, George Hajishengallis, Kun Yang, 2010).

2.1.1.6 ÍNDICES DE ACTIVIDAD Y DAÑO

Se han implementado varias escalas de medición de actividad lúpica, dentro de las más conocidas tenemos, SLAM (Systemic Lupus Activity Measure), SLEDAI (Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index), ECLAM (European Consensus Lupus Activity Measure) (Yu et al., 2014).

Estos índices han sido elaborados con el objetivo de determinar la presencia o ausencia de actividad lúpica valorada tanto a través de una medida de afectación general, como de una medida de compromiso de cada uno de los órganos más relevantes (Brunner, Feldman, Urowitz, & Gladman, 2003). En la práctica clínica, estos índices permiten cuantificar las variaciones de actividad de la enfermedad en un mismo paciente y evaluar la respuesta al tratamiento (Feld & Isenberg, 2014).

2.1.1.7 TRATAMIENTO

Los corticoides e inmunosupresores siguen siendo la base del tratamiento del LES. Se utilizan tres formas de dosificación de corticoides orales diarios, según el grado de afectación, que en equivalentes de prednisona sería: para formas leves: 5 a 10 mg/día; moderadas 15 a 30 mg/día y severas 40 a 60 mg/día (Ginzler., 2005).

Los pacientes en tratamiento corticoide y/o inmunosupresor, deben recibir la vacuna antineumocócica y antigripal anualmente. Se les debe informar sobre el riesgo de infecciones y en caso de que las haya, que contacten con el médico lo antes posible (Yildirim-Toruner & Diamond, 2011).

Actualmente, se están estudiando nuevos agentes terapéuticos, que incluyen agentes biológicos diseñados para alterar aspectos específicos de la respuesta inmune (anti-IL10, antiCD20-Rituximab, anti-CD40 ligando, anti-C5b), péptidos y vacunas, nuevos inmunomoduladores, terapias hormonales y estrategias terapéuticas de immunoablación y trasplante de células hematopoyéticas (Barnes, Holland, Westall, Goh, & Glaspole, 2018).

2.1.2 SÍNDROME METABÓLICO

El Síndrome Metabólico (SM) puede definirse como una condición caracterizada por la presencia de múltiples factores de riesgo metabólicos para ECV y Diabetes; estos factores están interrelacionados y son los siguientes: la resistencia a insulina, hipertensión arterial, niveles de triglicéridos elevados, niveles bajos de lipoproteína de alta densidad (HDL) y obesidad.

2.1.2.1 EPIDEMIOLOGÍA

Se ha observado una prevalencia creciente de este síndrome alrededor de todo el mundo, por lo que actualmente representa un problema de salud pública y está asociado a una alta morbimortalidad mundial (Alberti et al., 2009a). La prevalencia estimada del SM en la población general ha sido estimada entre el 12 hasta un 41 %, según diferentes series de estudios, con una prevalencia global de aproximadamente

24 %. En América Latina, específicamente en Lima se realizó un trabajo que estimó una prevalencia del 22 % de SM (Cordero & Alegría, 2005; Redondez, 2018).

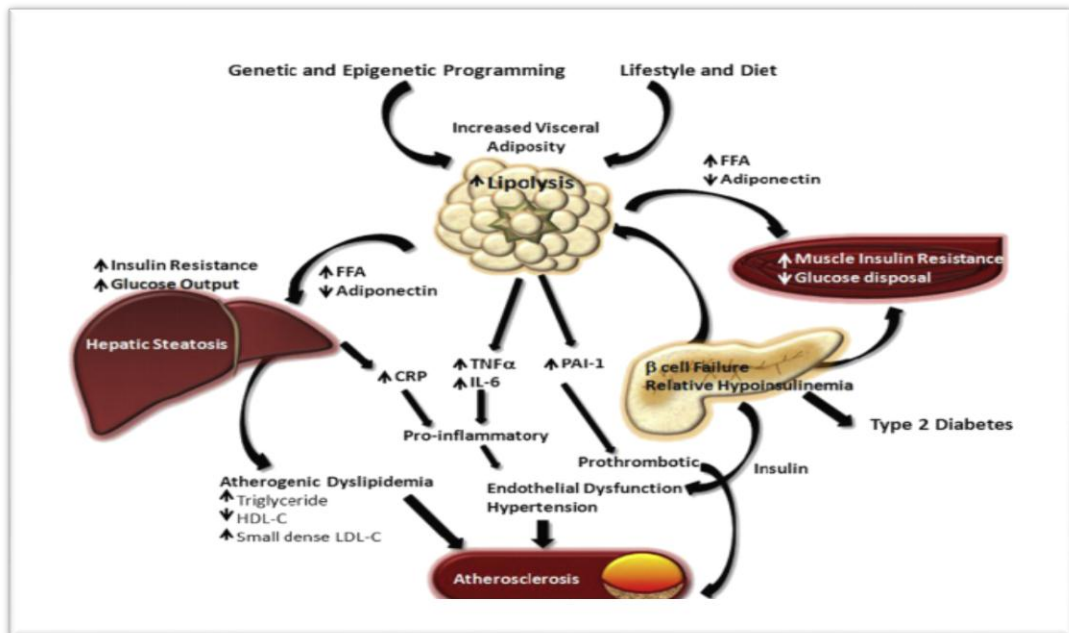
Se ha estimado que los pacientes que cumplen con criterios para SM tienen el doble de riesgo de desarrollar ECV durante los próximos 5 a 10 años que las personas sin el síndrome y el riesgo durante toda la vida es indudablemente aún mayor. Además, existe 5 veces más riesgo en los pacientes con SM para el desarrollo de Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). Está descrito también que las personas con esta condición muestran un estado protrombótico e proinflamatorio (Grundy et al., 2005).

2.1.2.2 PATOGENIA

La fisiopatología del SM no está comprendida del todo aun, sin embargo, existe una fuerte asociación entre la obesidad central y la resistencia a la insulina (IR), que aparentemente juegan un papel crucial en el desarrollo de esta condición. Se cree que la grasa visceral en pacientes con obesidad abdominal importante, genera mayores cantidades de ácidos grasos libres circulantes, los cuales producen IR mediante la inhibición de las señales de respuesta del receptor de insulina (Samson & Garber, 2014).

A su vez la IR en el hígado está asociada a una superproducción de VLDL, hipertrigliceridemia, reducción en el colesterol HDL y mayores cantidades de LDL, previene la inhibición de la neoglucogénesis hepática y la captación de glucosa por el músculo y el tejido adiposo, lo que resulta en alteración de la glucosa en ayunas (Grundy et al., 2005).

GRAFICO N°1. Mecanismo de riesgo para ECV y DM2 en el síndrome metabólico.



Fuente: Samson & Garber, 2014
Elaborado por: Torres D. (2018)

Los pacientes con SM presentan frecuentemente marcadores inflamatorios elevados, como la proteína C reactiva (CRP) y la interleucina 6 (IL-6). De estos la CRP se ha asociado con el desarrollo de ECV y sus complicaciones; así como ambas han sido descritas como factores de riesgo para el posterior desarrollo de DM2 (Grundy et al., 2005).

2.1.2.3 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Los primeros criterios del SM fueron propuestos en 1998 por un grupo de consulta sobre la definición de DM2 de la Organización Mundial de la Salud (OMS). El diagnóstico del SM según los criterios de la OMS incluyó varios marcadores de IR más 2 factores de riesgo adicionales entre los que se incluyen obesidad, hipertensión, niveles elevados de triglicéridos, niveles reducidos de HDL o microalbuminuria. Cabe destacar que los pacientes con DM2 no fueron excluidos del diagnóstico (Samson & Garber, 2014).

Los otros criterios diagnósticos de SM provinieron del Programa Nacional de Educación sobre el Colesterol Adult Treatment Panel III (ATP III) en el 2001; a diferencia de los criterios de la OMS los del ATP III no requieren la demostración objetivo de la IR , además se requiere la presencia de 3 de los siguientes 5 factores para establecer el diagnóstico: obesidad abdominal, triglicéridos elevados, bajos niveles de HDL, presión arterial elevada y glucosa en ayunas elevada (o diagnóstico de DM2) (NCEP Expert Panel, 2002).

En el 2005, tanto la Federación Internacional de Diabetes (IDF) como la Asociación Estadounidense del Corazón / Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (AHA / NHLBI) trataron de unificar las diferentes definiciones clínicas. El IDF por su parte descartó el requisito de IR de la OMS, pero hizo necesaria la obesidad abdominal como uno de los 5 factores necesarios en el diagnóstico, el resto de los criterios fueron básicamente idénticos a los provistos por ATP III; mientras que la AHA modificó levemente los criterios de ATP III reduciendo el corte de hiperglucemia a 100 mg/dl, pero no obligó a la obesidad abdominal como un factor de riesgo requerido (Grundy et al., 2005).

TABLA N°2. Definiciones de Síndrome Metabólico

Medición clínica	ATP III* (3/5)	AHA/NHLBI** (3/5)	IDF*** (obesidad central + 2/4)
Circunferencia de cintura	>102 cm hombres >88 cm mujeres	≥102 cm hombres ≥88 cm mujeres	≥90 cm hombres ≥88 cm mujeres
Triglicéridos	≥150	≥150 o Tx médico para Htrig	≥150 o Tx médico para Htrig
HDL-C	<40 mg/dl hombres <50 mg/dl mujeres	<40 mg/dl hombres <50 mg/dl mujeres	<40 mg/dl hombres <50 mg/dl mujeres
Tensión arterial	≥130/≥85 mmHg o Dx Med Prev HTA	≥130/≥85 mmHg o Dx Med Prev HTA	≥130/≥85 mmHg o Dx Med Prev HTA
Glucosa	≥110 mg/dl o Dx Med Prev DIA	≥100 mg/dl o Dx Med Prev DIA	≥100 mg/dl o Dx Med Prev DIA

Fuente: Acosta et al., 2016

Elaborado por: Torres D. (2018)

2.1.2.4 TRATAMIENTO

El tratamiento de pacientes con SM tiene como objetivo disminuir el riesgo de ECV y DM2, el enfoque general se basa en 3 pilares fundamentales los cuales son: la implementación de cambios en el estilo de vida y la dieta para la pérdida de peso, tratamiento de la dislipidemia aterogénica y el tratamiento de la hipertensión. Muchos pacientes con SM tienen sobrepeso u obesidad, y la reducción de peso a través de cambios de estilo de vida con restricción calórica y aumento de la actividad física es una esencial en la estrategia terapéutica (Alberti et al., 2009b).

Las recomendaciones del manejo para el SM de la AHA / NHLBI (2005) en relación a cada uno de los pilares antes mencionados se resumen en lo siguiente (Wagh A., 2004):

- 1) Reducción de 7% -10% del peso corporal en un en 1 año, continuar con la pérdida de peso para alcanzar $<25 \text{ kg} / \text{m}^2$ y lograr una circunferencia abdominal (CA) de $<102 \text{ cm}$ en hombres y $<88 \text{ cm}$ en mujeres.
- 2) Actividad aeróbica de intensidad moderada de al menos 30-60 min y al menos 5 días por semana a diario. Entrenamiento de resistencia 2 días por semana.
- 3) Reducción de la grasa total en la dieta al 25% de las calorías. Reduce la grasa saturada a $<7\%$ de las calorías. Reducir las grasas trans. Elija grasa no saturada. Evite azúcares simples.
- 4) El objetivo principal es disminuir el LDL-C según lo indicado por NCEP / ATPIII usando estatinas. Como objetivo secundario se determina incrementar HDL-C. Si el nivel de triglicéridos es de $500 \text{ mg} / \text{dl}$, inicie el uso de fibrato o ácido nicotínico.
- 5) Reducir la presión arterial (PA) para al menos alcanzar una PA de $<140/90 \text{ mm Hg}$. Para PA $140/90 \text{ mm Hg}$, agregue medicación según sea necesario para lograr objetivo de PA $120/80 \text{ mm Hg}$.

2.1.3 SÍNDROME METABÓLICO EN EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

2.1.3.1 EPIDEMIOLOGÍA

Según la OMS y la ENSANUT, la prevalencia de SM en la población de 10 a 54 años en el Ecuador para el 2013 era del 27.7% (Freire, 2014; INEC, 2014), no hay estudios en nuestro país sobre la prevalencia de este síndrome en la población de pacientes con LES.

Mientras que en un estudio realizado en España se observó una prevalencia de SM de 20% en la población general, la cual llegaba a ser 4 veces mayor en la población menor de 40 años con diagnóstico de LES (Sabio et al., 2008). Por otra parte, en un estudio realizado en los Estados Unidos de América usando los criterios de la ATP III, se observó una prevalencia del 21,8% y 23.7% en hombres y en mujeres respectivamente; en otros estudios varían entre 16.3% y 45.2% (Mobini, Niksolat, Mohammadpour, Dashti Dargahloo, & Marzban, 2018).

Lo anterior concuerda con otros estudios realizados en pacientes con LES, que han usado diversas definiciones y en los cuales se ha observado una mayor prevalencia de este síndrome en pacientes con LES en comparación a la población general (Chung et al., 2007; B Parker & Bruce, 2013). Más importante aún es mencionar que se ha observado que el riesgo relativo de ECV en pacientes con LES que cumplieron criterios para SM fue 2.4 veces mayor que en pacientes con LES sin SM (Mobini et al., 2018).

En relación a la etnia, en la cohorte internacional SLICC de pacientes con diagnóstico reciente de LES se ha encontrado que determinadas razas presentan mayor prevalencia de SM, como los coreanos o los hispanos (B Parker & Bruce, 2013); en una publicación posterior, después de 2 años de seguimiento, el proceder

de ancestros africanos (OR 3,35; IC 95% 1,59-7,01) o ser hispano (OR 2,25; IC 95% 1,28-3,96) se asoció con un mayor riesgo de SM (Ben Parker et al., 2015).

Se ha documentado también que en los pacientes con Lupus y SM el factor de riesgo más frecuentemente observado es la Hipertensión Arterial, mientras que el perímetro abdominal aumentado es menor que en los grupos (B Parker et al., 2011).

2.1.3.2 ETIOPATOGENIA

El desarrollo de SM en pacientes con LES se puede considerar multifactorial, con una serie de variables claramente identificadas: actividad inflamatoria crónica, daño acumulado, edad, determinadas etnias y el tratamiento recibido, fundamentalmente los antipalúdicos (que son considerados como un efecto protector) y los corticoides, como la prednisona (B Parker & Bruce, 2013).

A. ESTADO PROINFLAMATORIO. - Además de los factores de riesgo clásicos, diversos estudios concluyen que la actividad inflamatoria característica del LES favorece el desarrollo de SM, así los paciente con puntuaciones altas en la escala SLEDAI-2K, los que presentan mayores niveles de proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación (VSG) elevada o niveles bajos de C3 presentan una mayor prevalencia de SM (Negron, Molina, Mayor, Rodriguez, & Vila, 2008).

Otros estudios han encontrado en los pacientes con LES y SM niveles elevados de PCR, interleuquina 1 (IL-1), p selectina y leptina, los cuales se traducen en una respuesta inflamatoria perenne producida en un círculo vicioso por la misma obesidad y sobrepuesta al estado inflamatorio basal del LES, situaciones que facilitan la IR y el daño orgánico. También se han observado valores disminuidos de adiponectina, la cual es una citoquina anti inflamatoria (Hammam, Rashad, & Mohamed, 2018; Mobini et al., 2018).

B. GLUCOCORTICOIDES Y SÍNDROME METABÓLICO EN LUPUS.- Uno de los factores que se cree que más influyen en el desarrollo de SM son los fármacos utilizados en el LES, sobre todo los glucocorticoides, en una cohorte se encontró que haber recibido dosis de prednisona superiores a 10 mg/día se asociaba con SM; mientras que en la cohorte SLICC encontraron asociación entre la prevalencia de SM y el uso de glucocorticoides en general (B Parker et al., 2011).

Sin embargo, otros trabajos no han encontrado asociación entre los glucocorticoides y el desarrollo de SM (Aguilar-Salinas et al., 2004). Está parcialmente determinado que los efectos adversos dependen de la dosis y el tiempo de uso, sin embargo, sigue siendo difícil establecer de forma concreta ciertos límites de seguridad.

En dos estudios realizados por Negron et al., 2008 y B Parker et al., 2011 se observó que el tratamiento con corticoides produjo alteraciones en las concentraciones de lípidos en sangre, con valores de LDL elevados que presentaron relación con un mayor RCV; estos estudios concluyeron que en pacientes con LES dosis de prednisona mayores de 10 mg/día estuvieron asociados a elevación en triglicéridos e insulino resistencia y por ende con un mayor riesgo de desarrollar SM.

En el otro estudio realizado en el 2011 se obtuvo una prevalencia de SM de 30% relacionada con el tratamiento con corticoides, la duración de la enfermedad y su actividad, el mismo autor en 2013 realizó un nuevo estudio donde se reafirmó la asociación entre niveles altos de corticoides y el SM en pacientes lúpicos (Ben Parker et al., 2013).

En relación a lo anterior, estudios recientes apuntan que dosis iniciales por debajo de 30 mg/día, con descenso rápido hasta 5 mg/día, acompañadas de bolos intravenosos de metilprednisolona, inmunosupresores e hidroxicloroquina, son efectivas en el control del LES grave con mínimos efectos adversos (obesidad, diabetes, dislipidemia, fracturas osteoporóticas, osteonecrosis y cataratas (Aguilar-Salinas et al., 2004).

Existen estudios que hablan de cierta acción protectora de la hidroxicloroquina (HCQ), sin embargo, se requieren más estudios para confirmar si estos datos podrían representar un sesgo de canalización ya que la HCQ se usa más frecuentemente en pacientes con enfermedad clínicamente más leve (Muniz et al., 2015; B Parker & Bruce, 2013).

2.1.3.3 FENOTIPO DE LOS PACIENTE LÚPICOS CON SÍNDROME METABÓLICO

Se ha observado en diversos estudios que los pacientes lúpicos con diagnóstico de SM eran predominantemente mayores, así como presentaban mayor duración de la enfermedad, sin embargo en otro estudio realizado por Mobini et al., 2018, se observó mayor frecuencia de pacientes lúpicos con SM en el grupo de menores de 60 años.

No se ha observado preferencia en relación al sexo, sin embargo, cabe recordar que en la mayoría de estudios la población predominante siempre fue el sexo femenino, por lo que no se puede establecer una relación acertada estadísticamente hablando (Aguilar-Salinas et al., 2004; Chung et al., 2007; Hammam et al., 2018; S. Y. Liu et al., 2013; Medeiros, Xavier de Oliveira, & Ribeiro, 2016; B Parker et al., 2011).

A. SÍNDROME METABÓLICO Y ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN LUPUS

Se ha mencionado que la evaluación y manejo de los componentes del SM puede ser de ayuda en la determinación de actividad lúpica, daño orgánico y el futuro de desarrollo de eventos cardiovasculares, de igual manera se ha descrito alguna asociación entre actividad de la enfermedad y SM (Mobini et al., 2018).

Así pues, se han observado puntuaciones de SLEDAI mayores en el grupo de pacientes lúpicos con SM; sin embargo, contradictoriamente se ha observado que los anticuerpos Anti DNA positivos son menos frecuentes en este grupo. Por otra parte, específicamente existe una mayor y notable afección neuropsiquiátrica como componente de actividad lúpica en el grupo en cuestión, característica que no es compartida por la nefritis lúpica (Hammam et al., 2018).

Sin embargo, otros autores como Bellomio et al., 2009 y Mobini et al., 2018 en sus respectivos estudios no encontraron diferencias significativas entre los pacientes lúpicos con o sin SM en relación a SLEDAI, y actividad específica según órgano afectado.

B. HIPERTENSION, DISLIPIDEMIA Y DIABETES EN LUPUS.

Mobini et al., 2018 en su estudio observó una mayor prevalencia de hipertensión y colesterol LDL elevado en los pacientes con LES en relación a los controles; así también se encontró que en los pacientes con SM y LES tenían mayores tasas de DM2, e insulino resistencia.

La obesidad en pacientes con lupus además de producir una alteración en la concentración lipídica, provoca un efecto directo con la insulino resistencia, así se ha observado en diversos estudios que el principal factor que predispone a la IR en pacientes con LES es un índice de masa corporal (IMC) elevado, esto sumado nuevamente al estado proinflamatorio del LES determina IR por estos dos mecanismos (Chung et al., 2007).

2.1.4 RIESGO CARDIOVASCULAR EN LUPUS

Ya en el año 1976 Urowitz et al, propusieron una asociación directa entre LES y ECV Ellos describieron un aparente patrón bimodal en la mortalidad de los pacientes con LES, presentando un primer pico asociado a la propia actividad de la enfermedad y debido a infecciones secundarias y el segundo pico en los pacientes con más de 2 años de diagnóstico de LES que morían por ECC (Magro-Checa, Salvatierra, Rosales-Alexander, & Raya Álvarez, 2012).

Posteriormente en otro estudio se observó que la prevalencia de ECC en mujeres con LES era de 5 a 6 veces mayor que en la población general, ellos observaron que existía un riesgo 52 veces superior en estas mujeres que se encontraban entre los 35 a 44 años, en relación a la población general, lo que sugirió un inicio precoz de ECV en este grupo, considerando que en mujeres menores de 55 sin LES los episodios coronarios no ocurren frecuentemente (Manzi et al., 1997).

Evidencia reciente indica que el LES es de por sí un factor de RCV, ya que dentro de su fisiopatología proinflamatoria existe una ya conocida aterosclerosis precoz puesto que se observa alteraciones en la estructura de los grandes vasos que llevan a presiones arteriales elevadas y consecuentemente se han establecido mayores incidencias de infartos agudos de miocardio y ACV en estos pacientes (Manzi et al., 1997; Petri et al., 2008).

De hecho se encuentra bien establecido que la principal causa de morbimortalidad a largo plazo en Lupus es efectivamente la ECV, por lo que la predicción acertada de RCV en esta población continúa siendo un tema de estudio actual (Bernatsky et al., 2006; Bessant et al., 2004).

2.1.4.1 ENDOTELIO Y ATEROSCLEROSIS EN LUPUS

El endotelio es una sola capa de células que recubre la superficie luminal de los vasos sanguíneos, se encuentra estratégicamente situado entre los componentes de la sangre circulante y el tejido vascular para actuar como un mediador entre los dos.

Este regula numerosas funciones como por ejemplo el tono y la permeabilidad vascular, la adherencia, coagulación entre otros. Se ha llegado a considerar como un órgano ya que produce y reacciona a diversas sustancias químicas, reclutando células inflamatorias cuando existe un daño tisular (Arnaud, Mathian, Bruckert, & Amoura, 2014).

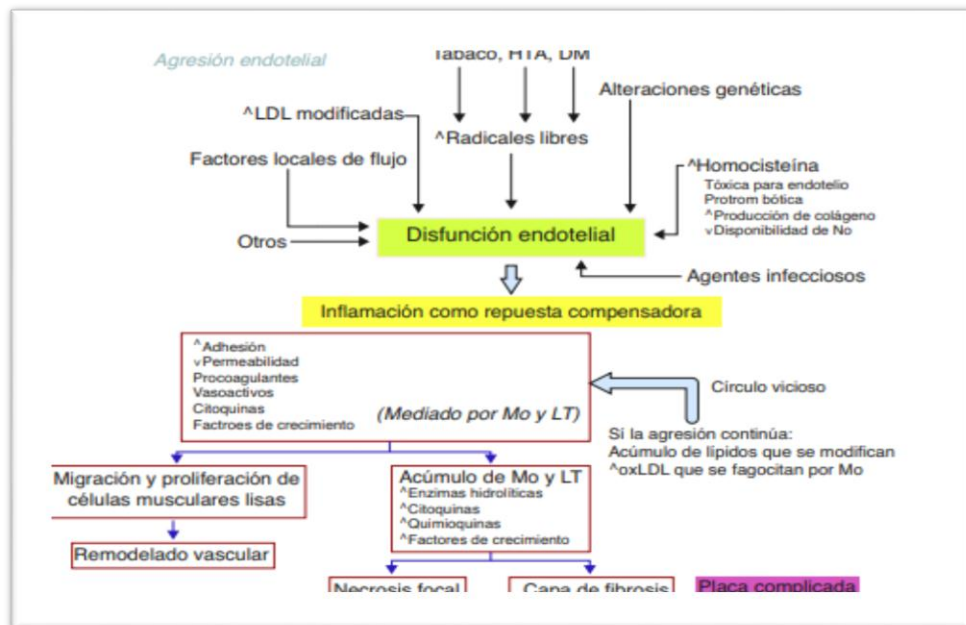
Cuando esta homeostasis se ve alterada por niveles crónicamente altos de mediadores inflamatorios, como es el caso de los pacientes con LES, se presenta una disfunción endotelial, la cual es clave en el desarrollo de la aterogénesis, y es importante ya que esta se evidencia antes de la lesión histopatológica en la aterosclerosis (Antonio, Batún, Alberto, & Alba, 2017).

Durante las etapas iniciales de la aterosclerosis, los monocitos y las células T son reclutados por un endotelio aún funcional a la pared vascular. Para poder atravesar el endotelio, son requeridas moléculas de adhesión, las mismas que son proteínas de superficie expresadas por el mismo endotelio ante

mediadores de la inflamación como el factor de necrosis tumoral (TNF), la IL-1, la PCR (Tazi Mezalek et al., 2014).

En esta etapa las moléculas de LDL, en forma de fosfolípidos, triglicéridos y colesterol, quedan atrapadas en el espacio subendotelial y posteriormente se oxidan, existe una teoría que describe que estas moléculas de LDL oxidado desencadenan una respuesta inflamatoria que activa a los macrófagos, las células T y a las células endoteliales. Cuando son fagocitadas por los macrófagos, ellos se convierten en células espumosas, las cuales caracterizan las lesiones ateroscleróticas (Arnaud et al., 2014; Tazi Mezalek et al., 2014).

GRÁFICO N°2 Patogenia de la aterosclerosis, considerando la disfunción endotelial.



Fuente: Cuende, Pérez de Diego, & Godoy, 2016

Elaborado por: Torres D. (2018)

Además del mecanismo antes mencionado, las células endoteliales pueden sufrir lesiones estructurales causadas por los complejos inmunes y moléculas inflamatorias, posteriormente estas células dañadas expresan moléculas de adhesión que atraen linfocitos y monocitos, los cuales se adhieren e infiltran el espacio subendotelial separando las células endoteliales (Tsokos, 2011).

2.1.4.2 FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LES

A. FACTORES DE RIESGO TRADICIONALES

Los factores de RCV clásicos son la edad, hipertensión, DM2, dislipidemia, evento vascular previo definido como historia previa de ACV, ECC, menopausia y tabaquismo. De los anteriormente mencionados se ha descrito que la hipertensión, dislipidemia, tabaquismo y DM2 son más frecuentes en los pacientes con LES que en la población en general (Magro-Checa et al., 2012).

En relación con la mayor frecuencia de dislipidemia en pacientes lúpicos se ha descrito un perfil lipídico aterogénico, denominado por algunos autores como “patrón lúpico de dislipoproteinemia”, el cual está caracterizado por concentraciones elevadas de colesterol total, triglicéridos, LDL y lipoproteína A (Sinicato, da Silva Cardoso, & Appenzeller, 2013).

Otro de los factores de RCV clásicos más frecuentes en pacientes con diagnóstico de LES es la DM2, debido a una disminución de la sensibilidad a la insulina. Varios autores han demostrado una correlación entre el desarrollo de DM y una mayor edad, niveles más altos de LDL oxidado, de C3 y de parámetros de inflamación. Lo cual podría resultar interesante ya que puede

verse nuevamente una asociación entre actividad del LES y DM (Magro-Checa et al., 2012; Zeller & Appenzeller, 2008).

Ya se ha determinado que los factores de RCV clásicos no justifican por completo el aumento de ECV en los pacientes con LES. Sin embargo, se ha demostrado que aproximadamente la mitad de los pacientes con lupus presentan al menos 3 factores de riesgo tradicionales, pero la evaluación de riesgo con la escala tradicional de Framingham no demuestra diferencias entre el riesgo de ECV a 10 años en los pacientes con LES en relación a los pacientes sin esta enfermedad, lo que se traduce en una subestimación del riesgo (McMahon, Hahn, & Skaggs, 2013).

B. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD. - La actividad inflamatoria del LES se ha establecido como un factor de riesgo para ECV, esta asociación ha sido cuantificada y se estima que un incremento de 6 puntos de SLEDAI durante un año está relacionada a un aumento del 5% en el RCV a 2 años (Arnaud et al., 2014).

Manzi et al., 1997 en otro estudio encontró una relación directa entre la actividad de la enfermedad y el tamaño de la placa y destacó que una duración más larga de la enfermedad estaba asociada de manera independiente a la placa carotídea. De hecho, una de las manifestaciones clínicas de la actividad lúpica es la nefritis, la cual se asocia a una aterosclerosis acelerada según varios estudios, y explica que la principal causa de mortalidad en esta paciente sea la ECV (Magro-Checa et al., 2012; McMahon et al., 2013).

AUTO ANTICUERPOS. - Se ha encontrado una menor frecuencia de anticuerpos anti-Sm, anti-RNP y anticardiolipina en pacientes sin placas carotídeas, mientras que otros estudios los han implicado con una aterosclerosis precoz, probablemente por su influencia en activación de las células endoteliales (Tazi Mezalek et al., 2014).

Por otro lado, se ha descrito un papel protector de la beta-2-glicoproteína I en la formación de la placa de ateroma al evitar la captación de las moléculas de LDL oxidadas por los macrófagos que pasarán a células espumosas para constituir el núcleo de la placa ateromatosa; por esta razón se sospecha que la presencia de anticuerpos frente a la misma facilitaría la formación de células espumosas (Magro-Checa et al., 2012).

Sabemos que el LES se asocia frecuentemente al Síndrome Antifosfolípídico, donde se ha observado que los anticuerpos antifosfolípidos característicos del mismo podrían jugar algún papel en la aterosclerosis precoz (Björnådal, Yin, Granath, Klareskog, & Ekbom, 2004).

Así se ha observado que los pacientes con este síndrome tienen una íntima media de la arteria carótida más gruesa en la bifurcación carotídea e interna arteria carótida en comparación con los controles. Otros estudios han vinculado la presencia de estos anticuerpos a un mayor riesgo de ECC. Pero en otros trabajos no se ha encontrado una asociación significativa entre anticuerpos antifosfolípidos y aterosclerosis (Arnaud et al., 2014; McMahon et al., 2013).

ENFERMEDAD RENAL. - La prevalencia de ECV es mayor en la población general con enfermedad renal crónica y esta parece tener una asociación con la aterosclerosis precoz en pacientes con LES. Dentro de los factores posiblemente implicados en esta asociación se encuentran las tasas más altas

de hipertensión arterial y dislipidemia. Así mismo los pacientes lúpicos con proteinuria tienen un mayor riesgo de trombosis, que nuevamente podría estar asociado a aterosclerosis (McMahon et al., 2013).

2.1.4.3 EVALUACIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LUPUS

Dentro de las estrategias para prevenir las ECV se encuentran el cálculo del RCV mediante algoritmos como las escalas de Framingham o índice europeo SCORE para poder realizar una intervención según el riesgo establecido.

Sin embargo, en los pacientes con LES estas herramientas usadas en la población general subestiman el riesgo real en esta población específica, por lo que no son adecuadas para la toma de decisiones (S Fasano¹, DP Margiotta², L Navarini², L Pierro¹, I Pantano¹, A Riccardi¹, 2017).

Algunos autores han sugerido usar la cuantificación de la disfunción endotelial y la rigidez arterial como marcadores de RCV en LES, sin embargo, la dificultad de estas mediciones no son prácticas a la hora de una escena clínica real, ya que, por ejemplo, se requiere una estandarización de técnicas para el estudio de biomarcadores endoteliales (Tazi Mezalek et al., 2014).

En el 2010 la EULAR presentó una serie de pautas para el manejo del RCV en pacientes con enfermedades reumatológicas. En el caso del LES como ya se mencionó previamente existe una subestimación del riesgo calculado mediante las escalas tradicionales, tanto por las características epidemiológicas de los pacientes lúpicos, que en su mayoría son jóvenes, tomando en cuenta que estas escalas tienen como factor determinante la edad (Zeller & Appenzeller, 2008).

A pesar de los esfuerzos para establecer escalas de medición de RCV en paciente con LES, no existen aún tablas avaladas que nos permitan una aproximación adecuada en esta población.

Hasta que dispongamos de ellas, una posible alternativa es la aplicación de técnicas de imagen que valoren la aterosclerosis y de este modo una estimación del RCV de los pacientes lúpicos (Magro-Checa et al., 2012), Mediante estas técnicas podemos valorar alteraciones de la función endotelial y modificaciones estructurales de la pared arterial como expresión de una aterosclerosis precoz.

A. TECNICAS DE VALORACIÓN DE DISFUNCION ENDOTELIAL

Puede estimarse de manera no invasiva mediante la medición de la velocidad arterial mediante ecografía Doppler, técnica que ha sido validada recientemente para determinar función endotelial en pacientes con enfermedades reumáticas (Andrades, Fuego, Manrique-Arija, & Fernández-Nebro, 2017).

Otro método para la estimación de la disfunción endotelial en arterias periféricas, como la arteria humeral, es la medición de la dilatación arterial mediada por flujo que se realiza mediante ecografía de alta resolución y que se ha relacionado con la función endotelial coronaria y la gravedad de las lesiones (Andrades et al., 2017).

B. MÉTODOS DE ESTIMACIÓN DE FLUJO PERIFÉRICO

El índice tobillo-brazo (ITB) en reposo es un método sencillo y económico que puede ser usado para identificar individuos con alto riesgo de desarrollar ECV, para su cálculo se determina el cociente entre la presión arterial sistólica a nivel del tobillo y del brazo mediante un mini Doppler (Tazi Mezalek et al., 2014).

Dicho cociente se considera patológico si es $< 0,9$, $> 1,4$ o la arteria no es compresible, lo que expresa una alteración en las paredes arteriales consecuencia de una aterosclerosis. Se ha demostrado una alta prevalencia de valores patológicos del ITB en paciente jóvenes con LES en comparación con controles, lo que apoya que el ITB es una herramienta simple no invasiva para detectar aterosclerosis subclínica en estos pacientes (Magro-Checa et al., 2012).

C. VALORACIÓN ECOGRÁFICA DEL GROSOR ÍNTIMA-MEDIA CAROTÍDEO (GIMc) Y DE LA PRESENCIA DE PLACAS

La ecografía carotídea es otro método validado que permite la valoración del GIMc de la pared arterial y la presencia de placas, los cuales son determinantes de aterosclerosis. En pacientes con LES existe un gran número de estudios que han valorado el RCV mediante esta técnica y han demostrado que presentan una progresión de aterosclerosis (Magro-Checa et al., 2012).

A pesar de tratarse de técnicas no invasivas, su aplicabilidad no es universal, por lo que es importante recalcar que se ha descrito al SM como un predictor independiente de la morbimortalidad cardiovascular ya que identifica RCV adicional importante más allá de la suma de los factores de riesgo de manera individual (Negrón, Molina, Mayor, Rodríguez, & Vilá, 2008).

En la población general de pacientes con SM, estos presentaron de 1.9 a 3 veces más riesgo de morir por cualquier causa y de 2.9 a 4.2 veces más riesgo de morir por ECV. Mientras que en pacientes lúpicos con SM se observó lo que sugiere un mecanismo común entre aterosclerosis prematura e inflamación, ambas características de la enfermedad (McMahon et al., 2013).

CAPÍTULO III

3.1 MATERIALES Y MÉTODOS

3.1.1 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN:

Dado que según la evidencia los pacientes con diagnóstico de LES tienen mayor RCV, el mismo que desemboca finalmente en ECV, las cuales son la primera causa de mortalidad a largo plazo en este grupo poblacional (Medeiros et al., 2016), y teniendo en cuenta que los scores tradicionales subestiman en gran medida el RCV en las personas que viven con LES, es necesario determinar otra manera de valorar adecuadamente a esta población. De aquí la importancia de la identificación del SM en ellos, ya que actualmente es considerado como una importante forma de evaluación de RCV, lo que permitiría identificar a los pacientes que precisan una mayor intervención para prevenir la aparición de estos eventos., por lo que surgió nuestra pregunta de investigación:

3.1.2 PREGUNTA DE INVESTIGACION:

¿Cuál es la prevalencia de Síndrome Metabólico en los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico del servicio de Medicina Interna del Hospital Eugenio Espejo?

3.1.3 OBJETIVOS DEL PROYECTO:

Objetivo general

Determinar la prevalencia de SM en pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico del servicio de Medicina Interna del Hospital Eugenio Espejo

Objetivos específicos

- Definir la prevalencia individual de Dislipidemia Aterogénica, Obesidad abdominal, hipertensión e hiperglucemia en los pacientes con LES del servicio de Medicina Interna del Hospital Eugenio Espejo.
- Describir la distribución del Síndrome Metabólico según edad, género, etnia e IMC.
- Determinar la prevalencia de cada componente del SM en los pacientes lúpicos que cumplieron criterios para el mismo y el número de criterios con los que se realizó el diagnóstico.

3.2 METODOLOGÍA:

3.2.1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

TABLA N°3 Matriz de variables y codificación

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL DE VARIABLES	CODIFICACIÓN	NATURALEZA DE LA VARIABLE	INDICADOR
Sexo	Características anatómicas biológicas que definen al sujeto	1= Masculino 2= Femenino	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento.	1= 18-28 2=29- 39 3= 40-65 4= mayores de 65 años	Categórica	Proporción
Etnia	Conjunto de personas que pertenece a una misma raza y, generalmente, a una misma	1= Mestizo 2=Afroamericano 3= Indígena	Cualitativa nominal politómica	Proporción

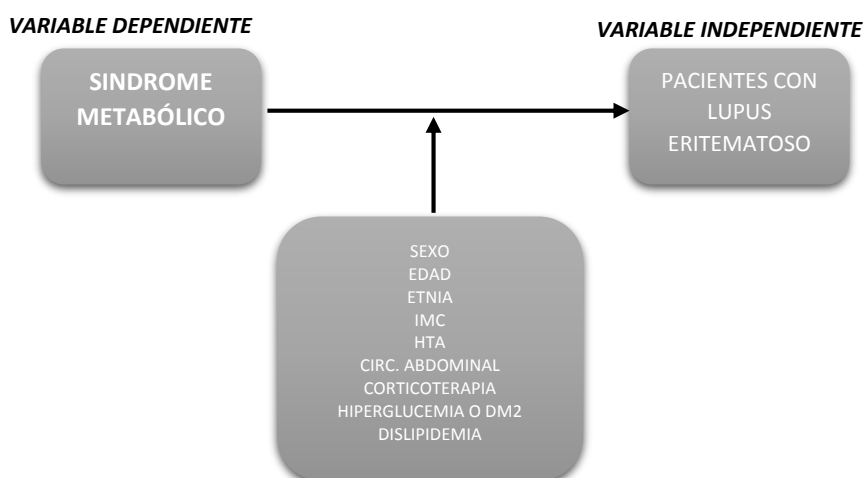
	comunidad lingüística y cultural.			
IMC	Estado nutricional determinado por la razón matemática que asocia la masa y la talla de un individuo	1= Bajo peso < 18.5 kg 2= Peso adecuado 18.5 a 24.9 kg 3= sobrepeso > o = a 25 kg 4= Obesidad > o = a 30 kg	Cualitativa ordinal	Proporción
Tiempo de diagnóstico de LES	Tiempo transcurrido desde que se diagnosticó la enfermedad.	1= menos de 6 meses 2= de 6 meses a 1 año 3= más de 1 año	Categórica	Proporción
Hipertensión Arterial	Presión arterial más alta de lo normal. Igual o mayor de 130/85 mmHg o diagnóstico previo de HTA	1= SI 2= NO	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción
Circunferencia de cintura/obesidad abdominal	Índice que mide la concentración de grasa en zona abdominal, indicador obesidad abdominal. Hombres: mayor o igual 102 cm; Mujeres: mayor o igual 88 cm	1= SI 2=NO	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción
Cortico terapia	Tratamiento con corticoide en curso	1= SI 2=NO	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción

Dosis de corticoides	Rango de dosis de corticoides	1= ALTAS más de 20 mg 2= INTERMEDIAS más de 5 a 20 mg 3= BAJAS hasta 5 mg	Cualitativa ordinal	Proporción
Hiper glucemia o Diabetes	Valores de glicemia en ayunas más de 110 mg/igual o diagnóstico de diabetes	1= SI 2=NO	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción
Dislipidemia Aterogénica.	-Triglicéridos MAYOR O IGUAL 150 mg/dl -Colesterol HDL <40 MG/DL en hombres; < 50 mg/dl en mujeres	1= SI 2=NO	Cualitativa nominal dicotómica	Proporción

Elaborado por: Torres D. (2018)

3.2.2 MATRIZ DE VARIABLES

GRÁFICO N°3 Matriz De variables

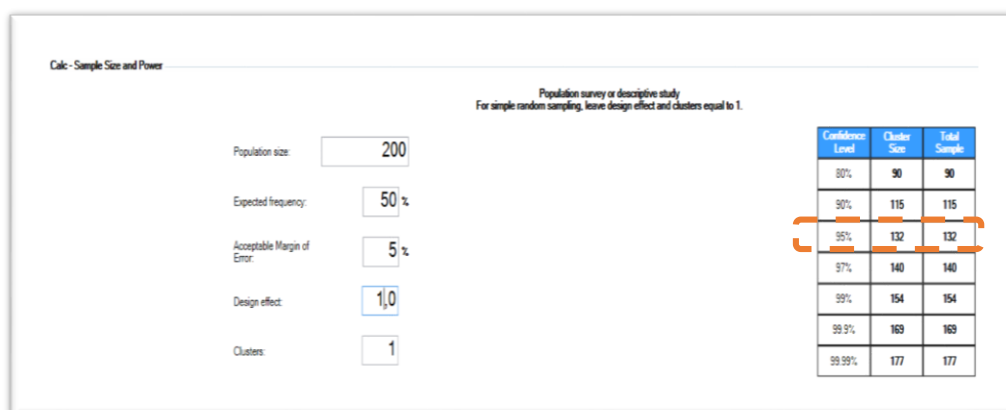


Elaborado por: Torres D. (2018)

3.2.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

- A. POBLACIÓN: Este estudio se realizó en pacientes con diagnóstico de LES del servicio de Medicina Interna del Hospital Eugenio Espejo, entre los meses de enero a mayo del año 2018, el número total de pacientes según los registros del archivo de estadística del hospital en mención es de 200.
- B. CALCULO TAMAÑO MUESTRA: el muestreo se realizó mediante un cálculo probabilístico simple aleatorizado, según el universo de pacientes, siendo de tipo finito y con un Z score de 95% de nivel de confianza, se calculó el número de la muestra usando StatCalc de EPI INFO 7, dando como resultado una muestra de 132 pacientes.

GRÁFICO N°4 Cálculo de tamaño muestral en StatCalc



Elaborado por: Torres D. (2018)

3.2.4 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Se tomó en cuenta a los pacientes en la consulta externa y hospitalización del servicio de medicina interna del Hospital Eugenio Espejo, que cumplieron con los siguientes criterios.

A. Inclusión:

1. Pacientes mayores de 18 años.
2. Pacientes que cumplan con criterios diagnósticos de LES.
3. Pacientes que acepten voluntariamente ser parte del estudio.

B. Exclusión:

Pacientes menores de 18 años, que no cumplan criterios diagnósticos de LES, quienes tenga diagnóstico de Nefritis Lúpica y quienes se nieguen a ser parte de este estudio.

3.2.5 TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo de corte transversal, ya que los datos de la investigación fueron obtenidos en un tiempo específico y determinado, analizando básicamente la prevalencia de las diferentes variables a estudiarse y su interrelación del estudio en un tiempo único, realizándose una medición numérica con su respectivo análisis estadístico que permitió conocer características epidemiológicas del SM en LES.

3.2.6 PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

A. TECNICAS DE INVESTIGACIÓN

- Revisión documental
- Entrevista directa con paciente

B. FUENTE DE LOS DATOS

- Historias clínicas digitales
- Sistema informático de laboratorio

C. INSTRUMENTOS A UTILIZAR

- Formulario de recolección de datos Google Forms

Los pacientes fueron captados en la consulta externa del servicio de Medicina Interna, se indagó diagnóstico de HTA o DM2, se midió peso y talla para cálculo de IMC, circunferencia abdominal, y posteriormente se revisó en el sistema informático HOSVITAL y de laboratorio SIEXLAB los antecedentes y los datos necesarios, además de los exámenes de laboratorio pertinentes.

3.2.7 TÉCNICA DE ANÁLISIS DE DATOS

Los datos obtenidos durante el estudio fueron organizados mediante la herramienta digital Google Forms, para posteriormente convertirlos en formato de hoja de cálculo de Excel y finalmente a una base de datos mediante el programa estadístico SPSS versión 24.

A. El análisis univariable y bivariado según corresponda, se lo realizó de la siguiente manera:

- Para las variables cualitativas en la parte descriptiva se obtuvieron porcentajes, frecuencias absolutas y relativas.
- Se hizo uso de tablas de contingencia 2x2, cuadros, diagramas de torta, gráfica de barras para datos categóricos.

B. El análisis inferencial entre variables fue realizado como se detalla a continuación:

- **ANÁLISIS DE VARIABLES CUALITATIVAS.** - analizadas con frecuencia absoluta y relativa,

CAPÍTULO IV

4.1 RESULTADOS

El análisis se efectuó en 132 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y de exclusión del estudio y que contaban con la información completa para ingresar las variables de interés. Se utilizó estadística descriptiva para los análisis estadísticos, usando porcentajes y proporciones para las variables cualitativas. Las asociaciones y diferencias en la distribución se calcularon mediante chi cuadrado. Los análisis se llevaron a cabo en el paquete estadístico SPSS 24.

Dentro de la población estudiada, cabe describir que el 94.7 % fueron de sexo femenino; en relación a la etnia el 96% de pacientes pertenecieron a la etnia mestiza, mientras que solo el 3.8% eran afroecuatorianos; de la misma manera el 46% de los pacientes estaban entre la edad de 29-39 años, seguido del 37% entre los 18 a 28 años y el 16.7% eran mayores de 40 años, como se observa en la siguiente tabla.

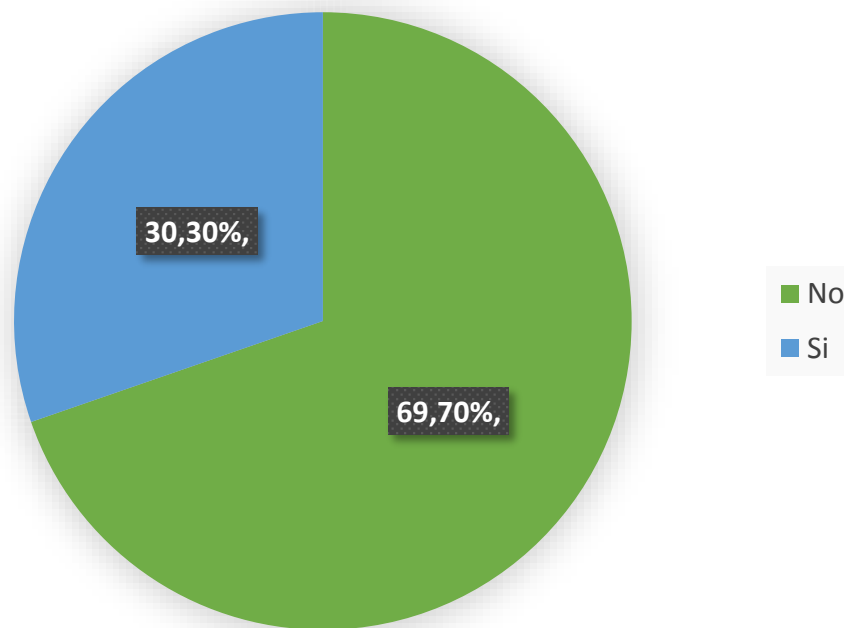
TABLA N°4. Pacientes con LES según edad, etnia e IMC.

VARIABLE		FRECUENCIA	PORCENTAJE
SEXO	<i>Femenino</i>	125	94,7
	<i>Masculino</i>	7	5,3
ETNIA	<i>Mestizos</i>	127	96,2
	<i>Afroecuatorianos</i>	5	3,8
EDAD	<i>18-28 años</i>	49	37,1
	<i>29-39 años</i>	61	46
	<i>40-65 años</i>	22	16,7

Elaborado por: Torres D. (2018)

Como primer resultado, y cumpliendo el objetivo principal de este estudio, se determinó que la prevalencia de SM en nuestra muestra de 132 pacientes con diagnóstico de LES del servicio de Medicina Interna del Hospital Eugenio Espejo, fue de un 30.3 % (N=90), como se demuestra en el gráfico a continuación.

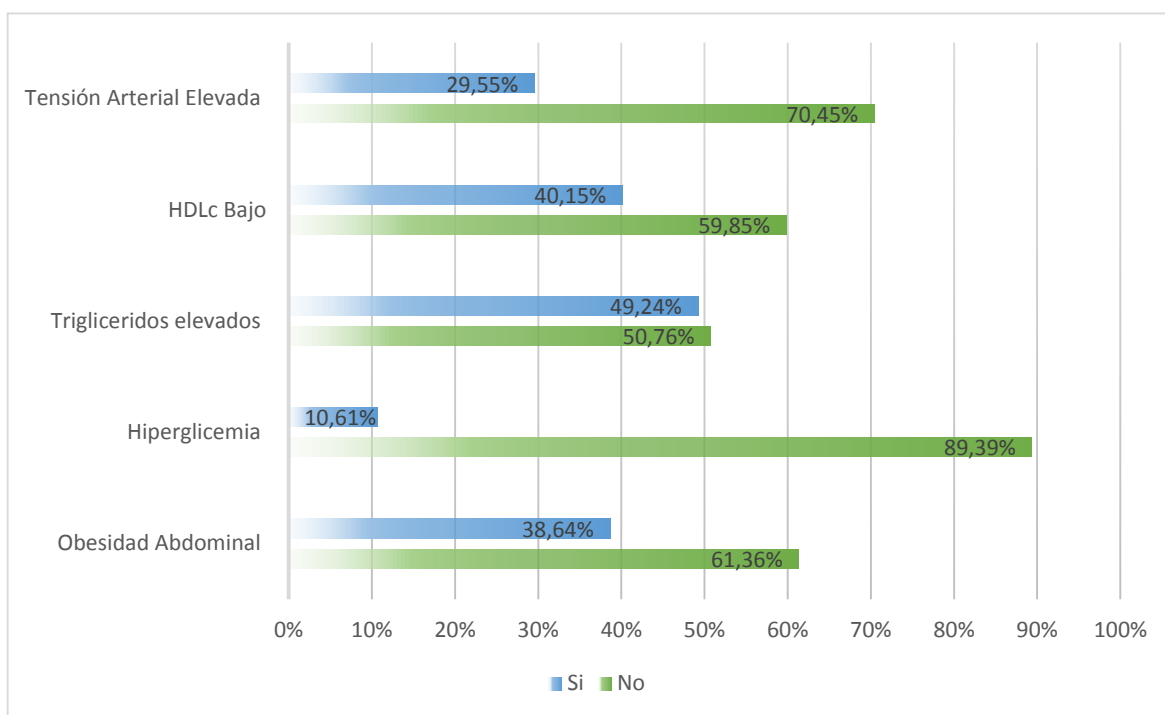
GRÁFICO N°5. Prevalencia de Síndrome Metabólico en Pacientes con Lupus eritematoso sistémico del Hospital Eugenio Espejo.



Elaborado por: Torres D. (2018)

Se determinó posteriormente que de los componentes del SM la hipertrigliceridemia fue el más frecuente en los pacientes con LES con una frecuencia de 49 %, seguido de niveles bajos de HDL con 40%. En tercer lugar, estuvo la obesidad abdominal con una prevalencia del 38.6%. En cuanto a la Hipertensión se observó una frecuencia del 29.5 %. Y en último lugar se encontró la hiperglicemia con apenas un 10.6 %. (GRAFICO N°6)

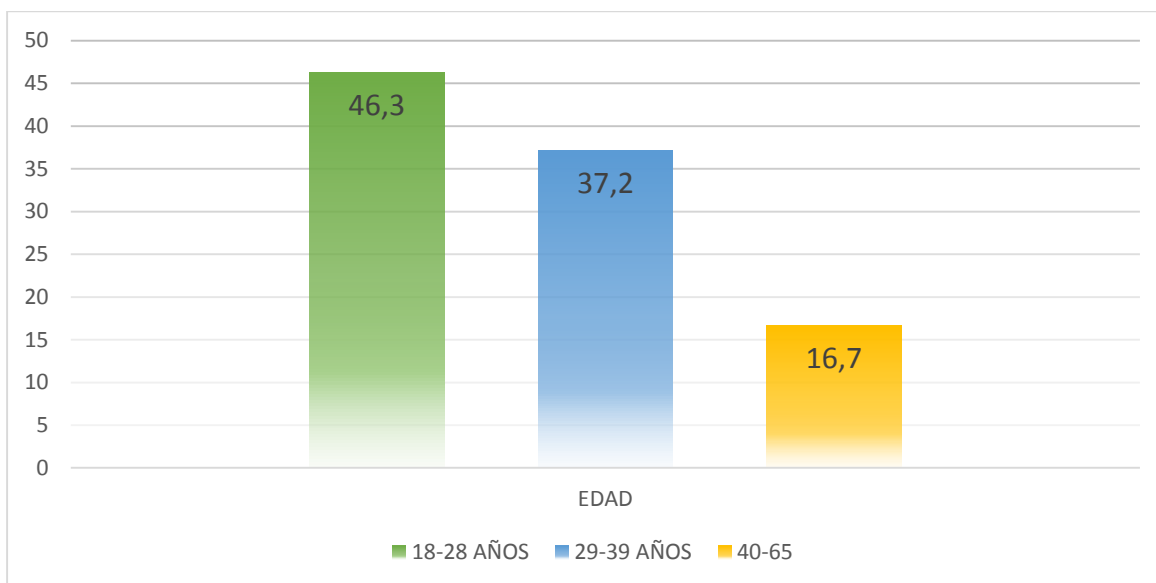
GRÁFICO N°6. Frecuencia de componentes de Síndrome Metabólico en pacientes con LES.



Elaborado por: Torres D. (2018)

En relación a la distribución del SM en nuestra población estudiada, logramos establecer que de los pacientes con LES que cumplieron criterios para SM, la mayoría fueron mujeres, sin embargo, cabe recordar que el 94.7% de paciente incluidos en el universo fueron del género mencionado, lo que podría significar un sesgo, lo mismo sucedió en relación a la etnia. En cuanto a la edad se observó que la mayoría de pacientes (83.5 %) con SM eran menores de 40 años, como se muestra en el siguiente gráfico.

GRÁFICO N°7. Distribución de Síndrome Metabólico en paciente con LES según la edad.



Elaborado por: Torres D. (2018)

En la Tabla N°5 se muestra la distribución de las variables sociodemográficas en los pacientes lúpicos que cumplieron con criterios diagnósticos de SM. Se determinó que no existieron diferencias estadísticamente significativas en la distribución por sexo ni etnia. El SM fue más frecuente en los sujetos con una edad comprendida entre los 29 y 39 años con un 52%, y menos frecuente en sujetos más jóvenes, con una frecuencia observada del 22%.

TABLA N°5. Distribución del Síndrome Metabólico según las variables sociodemográficas e IMC.

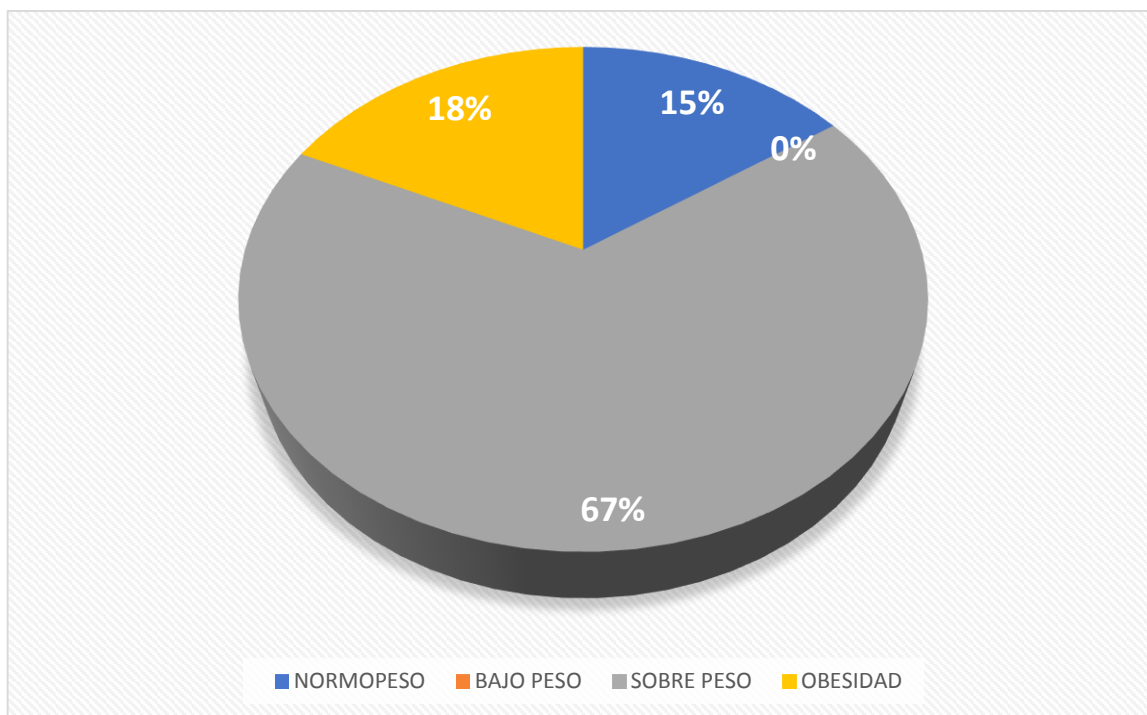
	SÍNDROME METABÓLICO, n (%)			p
	No	Si	Total	
	92 (69,7)	40 (30,3)	132	
Sexo				
Mujer	89 (96,8)	36 (90)	125 (94,7)	0,112
Hombre	3 (3,3)	4 (10)	7 (5,3)	
Edad				
18-28	40 (43,5)	9 (22,5)	49 (37,2)	0,045
29-39	40 (43,5)	21 (52,5)	61 (46,3)	
40 -65	12 (13,1)	10 (25)	22 (16,7)	
Etnia				
Afro-Ecuatoriano	3 (3,3)	2 (5)	5 (3,8)	0,63
Mestizo	89 (96,8)	38 (95)	127 (96,3)	

Índice de masa corporal				
Bajo Peso	3 (3,5)	-	3 (2,4)	0,001
Normo Peso	49 (55,7)	6 (15,4)	55 (43,4)	
Sobre Peso	36 (41)	26 (66,7)	62 (48,9)	
Obesidad	-	7 (18)	7 (5,6)	

Elaborado por: Torres D. (2018)

La distribución del estado nutricional se asoció con la presencia de SM, así tener sobre peso y obesidad fue más frecuente en aquellos sujetos con SM (84.7%), y no existió ningún sujeto con bajo peso que cumpliera criterios para SM, como se observa en el gráfico a continuación.

GRÁFICO N°8. Distribución de Síndrome Metabólico en paciente con LES según IMC.



Elaborado por: Torres D. (2018)

TABLA N°6. Distribución de las variables clínicas según la presencia de Síndrome Metabólico

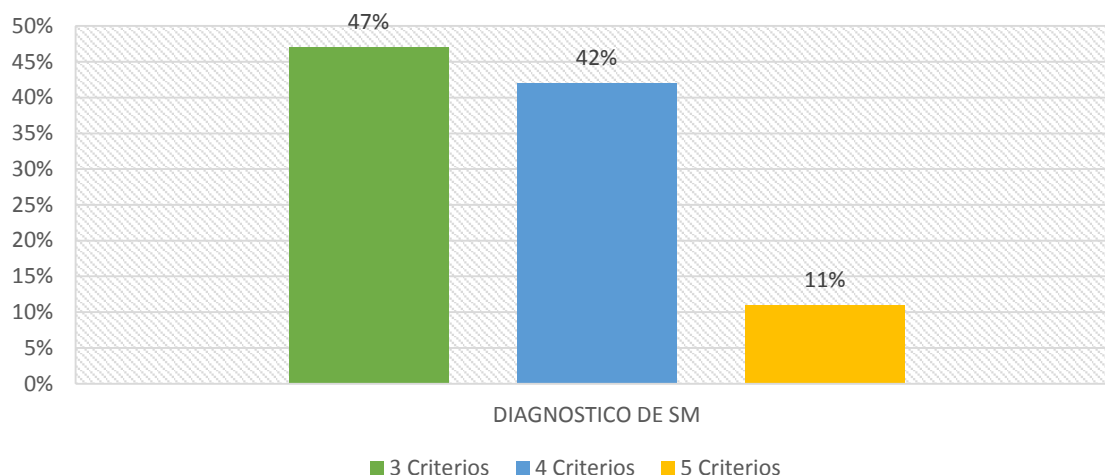
	SÍNDROME METABÓLICO, n (%)			
	No	Si	Total	P
VARIABLES CLÍNICAS				
Dosis De Corticoide				
ALTAS (Más 20 mg)	5 (5,5)	4 (10)	9 (6,9)	0,408
BAJAS (Hasta 5 mg)	37 (40,3)	12 (30)	49 (37,2)	
INTERMEDIAS (5-20 mg)	50 (54,4)	24 (60)	74 (56,1)	
Tiempo De Diagnostico				
Menos De 6 Meses	1 (1,1)	1 (2,5)	2 (1,6)	0,704
6 meses - 1 Año	10 (10,9)	3 (7,5)	13 (9,9)	
Más De 1 Año	81 (88,1)	36 (90)	117 (88,7)	

Elaborado por: Torres D. (2018)

En la TABLA N°5 observamos que, en los pacientes lúpicos con SM, el 60% se encontraban con dosis intermedias de prednisona (5-20 mg); mientras que el 30% estaban siendo manejados con dosis de hasta 5 mg y solo un 10% se encontraban con dosis mayores de 20 mg al día. Por otra parte, de todos los pacientes con SM el 90% presentaban una evolución desde el diagnóstico de LES mayor de 1 año. De todas maneras, se realizó el análisis diferencial y no hubo diferencias estadísticamente significativas con estas variables.

En relación al diagnóstico de SM, los pacientes lo cumplieron de la siguiente manera: se cumplió en un 47% con 3 criterios, frecuencia similar a los pacientes que presentaron 4 criterios diagnósticos (42%); mientras que el 11% de pacientes presentaron los 5 criterios completos para SM, como se puede observar en el siguiente gráfico.

GRÁFICO N°9. Número de criterios con el que se cumplió diagnóstico de SM.



Elaborado por: Torres D. (2018)

Finalmente, al analizar la distribución de los componentes individualmente en los pacientes con SM, encontramos que la presencia de triglicéridos altos es la más frecuente en un 95% de sujetos con SM, seguido de la obesidad abdominal con 85% y el HDL bajo 82,5%, en cuarto lugar, estaba la tensión arterial elevada con el 57,5% y finalmente la hiperglicemia con el 32,5%. (TABLA N°6)

TABLA N°7. Frecuencia de los factores de riesgo de manera individual en los pacientes con Síndrome Metabólico.

	SÍNDROME METABÓLICO			P
	No	Si	Total	
CRITERIOS DE SÍNDROME METABÓLICO				
Obesidad Abdominal	17 (18,5)	34 (85)	51 (38,7)	0,001
Hiperglicemia	1 (1,1)	13 (32,5)	14 (10,7)	0,001
Triglicéridos Altos	27 (29,4)	38 (95)	65 (49,3)	0,001
HDL Bajo	20 (21,8)	33 (82,5)	53 (40,2)	0,001
Tensión Arterial Elevada	16 (17,4)	23 (57,5)	39 (29,6)	0,001

Elaborado por: Torres D. (2018)

CAPÍTULO V

5.1 DISCUSIÓN

En el presente estudio se observó una prevalencia del 30% de SM en nuestra población de paciente lúpicos, lo cual está dentro de intervalo mencionado en otros estudios, como los realizado por Mok et al., 2010 y Negron et al., 2008 donde usaron como criterios definitorios los del NCEP ATP III y encontraron una prevalencia de SM del 16% en China y el 38% en Puerto Rico respectivamente.

Otro estudio realizado en el continente asiático, en contraste con el anteriormente mencionado, en el que se estudió una población de 117 pacientes con LES en China, se observó una frecuencia del 34% de SM, la cual es significativamente mayor en comparación a lo encontrado por Mok et al., y está más acorde a las cifras encontradas en nuestro estudio y el realizado en Puerto Rico, es importante destacar que este estudio usó tanto criterios de IDF como ATP III para su definición de SM (S.-Y. Liu et al., 2013).

El trabajo realizado en el 2018, usando nuevamente la definición de NCEP e IDF, se encontró una prevalencia del 47% en un estudio realizado en 89 pacientes en Irán (Mobini et al., 2018). lo que concuerda con lo encontrado en un estudio realizado en Egipto donde se obtuvo una prevalencia del 45.9% (Hammam et al., 2018).

Continuando con el continente latinoamericano, se realizó otro estudio por parte de Bellomio et al., 2009, en Argentina, con una muestra de pacientes (n=147) similar a la de nuestro estudio, donde se definió al SM usando los lineamientos de la AHA/NHLBI y se obtuvo una prevalencia (28.6%), de igual manera, mucho más cercana a la encontrada en nuestra investigación; en el estudio mencionado se comparó además la prevalencia de SM con una muestra similar de controles en la que observó una prevalencia menor.

En un estudio reciente realizado en Brasil en el 2016 por Medeiros et al., se encontró una prevalencia importante del 45,2% usando la definición de la ATP III, la cual es la prevalencia más alta encontrada en los últimos años, en los trabajos revisados que han sido realizados en América latina.

Otro estudio realizado en una gran población de México en el 2004, con 416 pacientes lúpicos, donde se evaluó SM mediante criterios de OMS y ATP III, se encontró una prevalencia del 23.4 %, lo que continúa con la tendencia de lo observado en este estudio y el realizado en Argentina (Aguilar-Salinas et al., 2004). En relación al territorio norte del continente americano, se estudió una población de 102 pacientes con LES en Nashville, Estados Unidos de América, encontrándose una prevalencia de SM del 32.4 %, el cual fue definido con ATP III y OMS (Chung et al., 2007).

En el continente europeo, se realizó un estudio en el Reino Unido, con una muestra de 1494 paciente con LES, donde se determinó mediante criterios de IDF una prevalencia del 86.6 % (Ben Parker et al., 2013). Mientras que por otro lado en España, un estudio realizado por Sabio et al., en el 2008 con 160 pacientes se observó una frecuencia de SM del 20% definido por NCEP, valor muy cercano al realizado en otro estudio Español donde se encontró una prevalencia del 22%, el cual usó los criterios del Joint Interim Statement (JIS), los cuales difieren del ATP III únicamente en corte de hiperglucemia y circunferencia abdominal ajustada a etnia asiática (Muniz et al., 2015).

En este punto es de vital importancia mencionar que, en relación a los diferentes criterios usados para definir SM en los estudios citados previamente, contamos con evidencia de que la definición dada por la NCEP ATP III continúa siendo la más confiable a la hora de identificar SM, conjuntamente con la del IDF (Ahmed, Khan, Yasmeen, Awan, & Islam, 2012; Cheng et al., 2017; Yadav et al., 2013).

Ambas definiciones cuentan con una sensibilidad y especificidad entre el 89 y el 91 % respectivamente. De hecho, se ha determinado una concordancia óptima entre ambas tendencias, en contraste a lo que se ha observado en relación a los criterios establecidos por la OMS (sensibilidad y especificidad 73 %), los cuales según las series revisadas suelen subestimar la prevalencia en comparación con los anteriores, lo cual avalaría la firmeza estadística de nuestra definición de SM (Alvarez Cosmea et al., 2005; Lone, Lone, Khan, & Pampori, 2017; Zabetian, Hadaegh, & Azizi, 2007).

En relación a la frecuencia de los diferentes componentes del SM en los pacientes con LES, nosotros encontramos una mayor prevalencia de alteraciones lipídicas, tanto hipertrigliceridemia como niveles bajos de HDL, seguidos de obesidad abdominal, hipertensión y finalmente DM2.

Acerca de estos datos es importante recordar, que uno de los criterios de exclusión de nuestro estudio fue el diagnóstico de nefritis lúpica, lo cual es importante ya que descartamos de alguna manera la sobreestimación de alteraciones lipídicas que pueden estar asociadas a enfermedad renal, por lo que más bien estas estarían asociadas a la prevalencia similar de obesidad en nuestros pacientes lúpicos. Y de la misma manera significaría que la proporción de pacientes con hipertensión encontrados en este estudio, no se deben a causas renales.

Además, es necesario mencionar que por cumplimiento estricto de los criterios del NCEP ATP III usados en este estudio, se adoptó el valor de hiperglucemia de más de 110 mg/dl establecido por dicha entidad, a pesar de que la definición actual de normo glucemia según la OMS y la ADA es menor a 100 mg/dl. Cabe también mencionar, que en el universo estudiado no se presentaron pacientes que tuvieran valores glucémicos al límite de los cortes mencionados, de hecho, presentaron glucemias mayores de 200, lo que facilitó su definición como una verdadera alteración hiperglucémica o DM2.

De lo anteriormente expuesto, existen otros resultados encontrados en diversos estudios como por ejemplo lo descrito en el trabajo de Parker et al. en el 2011, donde los componentes del SM más frecuentemente observados en la población estudiada fueron en primer lugar la hipertensión arterial y en segundo niveles bajos de HDL; coincidiendo únicamente el último con nuestro estudio.

En relación a la hipertensión como factor frecuente en los pacientes lúpicos con SM, el estudio realizado en México por Aguilar-Salinas et al., encontró una frecuencia del 61.8% de pacientes que se encontraban recibiendo tratamiento antihipertensivo así como con mediciones de presión arterial mayores de 140/90. Sin embargo, cabe recalcar que en este estudio el universo incluyó paciente con nefritis lúpica, lo cual podría sobreestimar su prevalencia. Por otra parte Bellomio et al. En su estudio encontró una prevalencia de HTA 43%, la cual es más cercana a la nuestra de 29 %.

Volviendo a la dislipidemia, un estudio realizado en Hungría se menciona una prevalencia tanto de niveles bajos de HDL, como hipertrigliceridemia del 30%, la cual podía llegar hasta el 60% a los 3 años de diagnóstico de LES, valores que coinciden con lo observado en nuestra población (Szabó et al., 2017).

En el estudio realizado en Brasil en el 2016, también se analizó la frecuencia de cada uno de los componentes del SM en los pacientes con LES, encontrando que los niveles bajos de HDL se observaron en el 84% del paciente, seguido de la HTA y la obesidad abdominal con un 80%, la hipertrigliceridemia significó un 74.2% del total de los casos y finalmente la DM2 un 42%.

Los hallazgos antes mencionados son cuantitativamente son mucho mayores a los encontrados en nuestra población de estudio, sin embargo, coinciden cualitativamente en que los componentes del SM más observados fueron HDL bajo, obesidad abdominal e hipertrigliceridemia. Por lo que podríamos suponer que realmente la prevalencia de HTA en

pacientes con LES no es tan importante como sugieren algunas series, talvez a l ya mencionado sesgo de incluir pacientes con nefritis lúpica.

Cuando hablamos de la edad predominante en los pacientes lúpicos con SM, la mayoría de nuestros pacientes que cumplieron criterios para dicho síndrome son menores de 40 años, lo cual podría traducirse en un alto RCV en pacientes considerablemente jóvenes, lo que coincide con la teoría de aterosclerosis precoz en pacientes con LES, observaciones que podrían resultar verdaderamente alarmantes.

En otros estudios, se han encontrado resultados similares en relación a la edad predominante en esta población específica, como lo descrito en los trabajos de Aguilar-Salinas et al. y Medeiros et al., donde la mayoría de pacientes lúpicos con SM se encontraban entre los 30 y 50 años de edad. Mientras que en el estudio realizado por Hammam et al., se observó que la mayoría de pacientes con LES y SM eran mayores de 55 años, lo que contrastaría con lo anteriormente mencionado.

Mientras que otros autores han encontrado asociación entre dosis altas de prednisona así como con evolución de más de un año de la enfermedad, los datos obtenidos en nuestro estudio no fueron estadísticamente significativos para estas variables, sin embargo es importante recordar que dichos estudios realizaron el análisis con dosis acumuladas de corticoide y la mayoría de pacientes tenían evoluciones de la enfermedad más de 7 a 10 años (S. Y. Liu et al., 2013; Medeiros et al., 2016; B Parker et al., 2011).

CAPÍTULO VI

6.1 CONCLUSIONES

- Se determinó una prevalencia de SM del 30.3 % en los pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematosos Sistémico del servicio de Medicina Interna del Hospital Eugenio Espejo.
- La prevalencia de dislipidemia aterogénica fue de un 40.1 y 49.2 % (niveles bajos de HDL e hipertrigliceridemia respectivamente); la de obesidad abdominal fue de 38.6 %; hipertensión 29.5 % e hiperglicemia mayor de 200 mg/dl o DM2 fue del 10.6 % en los pacientes con diagnóstico de LES del servicio de Medicina Interna del Hospital Eugenio Espejo.
- El SM se presentó mayormente, con una frecuencia del 83.5 % en pacientes lúpicos menores de 40 años, predominantemente en mujeres de etnia mestiza y el 84 % presentaron sobrepeso u obesidad (66.7 % y 18% respectivamente).
- Los pacientes con LES que cumplieron con los criterios para SM lo hicieron el 47 % con 3 criterios, el 42 % con 2 criterios y el 11 % con los 5 criterios completos.

6.2 RECOMENDACIONES

Basados en las conclusiones del presente estudio nos permitimos realizar las siguientes recomendaciones:

- Dada la importante prevalencia de SM encontrada en nuestra población de pacientes con LES y teniendo en cuenta el preámbulo mencionado durante todo el estudio sobre el elevado RCV que lo anterior puede significar en esta población específica, consideramos de vital importancia acrecentar los esfuerzos para reconocer factores de riesgo o el propio SM al momento de la valoración trimestral que se hace a los pacientes en la consulta externa o cuando estos se internan por alguna razón, para implementar medidas preventivas y terapéuticas agresivas de acuerdo a la evaluación de riesgo.
- Se recomienda poner mayor énfasis en la población lúpica joven a la hora de identificar factores de riesgo metabólico cardiovascular, ya que, según lo encontrado en este estudio, esta población estaría en mayor riesgo de ECV a pesar de no pasar de los 55 años.
- Se requieren más estudios para identificar otros factores asociados al SM en nuestros pacientes con LES, como por ejemplo estudios de casos y controles en los que se pueda comparar y realizar análisis multivariados en relación a la duración de la

enfermedad, SLEDAI, dosis acumulada de prednisona, anticuerpos, marcadores inflamatorios entre otros.

- Podría llegar a realizarse un estudio multicéntrico con todos los hospitales de Quito, o mejor aún de las grandes ciudades del Ecuador, que avalen y concluyan una prevalencia mucho más acertada que la encontrada en este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta, I., Avila, G., Acosta, M., Aquino, A., Centurión, O., & Duarte, M. (2016). Manifestaciones clínicas y laboratoriales en el Lupus Clinical and laboratory manifestations in Systemic Lupus Erythematosus. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud*, *14*(1), 94–109. [https://doi.org/10.18004/Mem.iics/1812-9528/2016.014\(01\)94-109](https://doi.org/10.18004/Mem.iics/1812-9528/2016.014(01)94-109).
2. Aguilar-Salinas, C. A., Rojas, R., Gómez-Pérez, F. J., Valles, V., Ríos-Torres, J. M., Franco, A., ... Sepúlveda, J. (2004). High prevalence of metabolic syndrome in Mexico. *Archives of Medical Research*, *35*(1), 76–81. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2003.06.006>.
3. Ahmed, A., Khan, T. E., Yasmeen, T., Awan, S., & Islam, N. (2012). Metabolic syndrome in Type 2 diabetes: Comparison of WHO, modified ATPIII & IDF criteria. *J Pak Med Assoc*, *62*(6).
4. Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., ... Smith, S. C. (2009a). Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International . *Circulation*, *120*(16), 1640–1645. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>.
5. Alberti, K. G. M. M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., ... Smith, S. C. (2009b). Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the international diabetes federation task force on epidemiology and prevention; National heart, lung, and blood institute; American heart association; World heart federation; International atherosclerosis society; And international association for the study of obesity. *Circulation*, *120*(16), 1640–1645. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644>.
6. Alvarez Cosmea, A., López Fernández, V., Suárez García, S., Arias García, T., Prieto Díaz, M. Á., & Díaz González, L. (2005). Diferencias en la prevalencia del síndrome metabólico según las definiciones del ATP-III y la OMS. *Medicina Clinica*, *124*(10), 368–370. <https://doi.org/10.1157/13072570>.
7. Andrades, C., Fuego, C., Manrique-Arija, S., & Fernández-Nebro, A. (2017). Management of cardiovascular risk in systemic lupus erythematosus: A systematic review. *Lupus*, *26*(13), 1407–1419. <https://doi.org/10.1177/0961203317704710>.
8. Antonio, J., Batún, D. J., Alberto, H., & Alba, R. (2017). Riesgo cardiovascular en

lupus eritematoso sistémico, 3(4), 242–249.

9. Arbuckle, M. R., McClain, M. T., Rubertone, M. V., Scofield, R. H., Dennis, G. J., James, J. A., & Harley, J. B. (2003). Development of Autoantibodies before the Clinical Onset of Systemic Lupus Erythematosus. *New England Journal of Medicine*, 349(16), 1526–1533. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa021933>.
10. Arnaud, L., Mathian, A., Bruckert, E., & Amoura, Z. (2014). Le risque cardiovasculaire au cours du lupus systémique. *Revue de Medecine Interne*, 35(11), 723–729. <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2014.07.005>.
11. Avery, T. Y., Van De Cruys, M., Austen, J., Stals, F., & Damoiseaux, J. G. M. C. (2014). Anti-nuclear antibodies in daily clinical practice: Prevalence in primary, secondary, and tertiary care. *Journal of Immunology Research*, 2014, 25–30. <https://doi.org/10.1155/2014/401739>.
12. Baja, P., Retrograde, A., & Nail, F. (2008). Rapid progression of atrioventricular nodal blockade in a patient with systemic lupus erythematosus. *American Journal of Emergency Medicine*, 26, 976–967. <https://doi.org/10.1007/s11999-008-0501-3>.
13. Barnes, H., Holland, A. E., Westall, G. P., Goh, N. S. L., & Glaspole, I. N. (2018). Cyclophosphamide for connective tissue disease-associated interstitial lung disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018(1). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010908.pub2>.
14. Bellomio, V., Spindler, A., Lucero, E., Berman, A., Sueldo, R., Berman, H., ... Agüero, S. (2009). Metabolic syndrome in Argentinean patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 18(11), 1019–1025. <https://doi.org/10.1177/0961203309105876>.
15. Bernatsky, S., Boivin, J. F., Joseph, L., Manzi, S., Ginzler, E., Gladman, D. D., ... Ramsey-Goldman, R. (2006). Mortality in systemic lupus erythematosus. *Arthritis and Rheumatism*, 54(8), 2550–2557. <https://doi.org/10.1002/art.21955>.
16. Bessant, R., Hingorani, A., Patel, L., MacGregor, A., Isenberg, D. A., & Rahman, A. (2004). Risk of coronary heart disease and stroke in a large British cohort of patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology*, 43(7), 924–929. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keh213>.
17. Björnådal, L., Yin, L., Granath, F., Klareskog, L., & Ekbom, A. (2004). Cardiovascular Disease a Hazard Despite Improved Prognosis in Patients with Systemic Lupus Erythematosus: Results from a Swedish Population Based Study 1964-95. *Journal of Rheumatology*, 31(4), 713–719. <https://doi.org/0315162X-31-713> [pii].

18. Breuer, G. S., Baer, A., Dahan, D., & Nesher, G. (2006). Lupus-associated pancreatitis. *Autoimmunity Reviews*, 5(5), 314–318. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2005.11.004>.
19. Brunner, H. I., Feldman, B. M., Urowitz, M. B., & Gladman, D. D. (2003). Item weightings for the Systemic Lupus International Collaborating Clinics / American College of Rheumatology Disease Damage Index using Rasch analysis do not lead to an important improvement . Item Weightings for the Systemic Lupus International Collabor. *Journal of Rheumatology*, 30(2).
20. Cheng, L., Yan, W., Zhu, L., Chen, Y., Liu, J., Xu, Y., ... He, J. (2017). Comparative analysis of IDF, ATPIII and CDS in the diagnosis of metabolic syndrome among adult inhabitants in Jiangxi Province, China. *PLoS ONE*, 12(12), 1–13. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0189046>.
21. Chung, C. P., Avalos, I., Oeser, A., Gebretsadik, T., Shintani, A., Raggi, P., & Michael Stein, C. (2007). High prevalence of the metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: association with disease characteristics and cardiovascular risk factors. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 66(2), 208–214. <https://doi.org/10.1136/ard.2006.054973>.
22. Cordero, A., & Alegría, E. (2005). Prevalencia de síndrome metabólico, 11–15.
23. Cornier, M. A., Dabelea, D., Hernandez, T. L., Lindstrom, R. C., Steig, A. J., Stob, N. R., ... Eckel, R. H. (2008). The metabolic syndrome. *Endocrine Reviews*, 29(7), 777–822. <https://doi.org/10.1210/er.2008-0024>.
24. Costenbader, M. B. and K. H. (2017). Environmental Exposures and the Development of Systemic Lupus Erythematosus. *Curr Opin Rheumatol.*, 28(5), 497–505. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000318>.Environmental.
25. Cruz, D. P. D., Khamashta, M. A., & Hughes, G. R. V. (2007). Systemic lupus erythematosus. *Lancet*, 369.
26. Cuende, J. I., Pérez de Diego, I. J., & Godoy, D. (2016). Enfermedades cardiovasculares y enfermedades inflamatorias sistémicas. *Clinica e Investigacion En Arteriosclerosis*, 28(2), 94–101. <https://doi.org/10.1016/j.arteri.2015.07.001>.
27. Danchenko, N., Satia, J. A., & Anthony, M. S. (2006). Epidemiology of systemic lupus erythematosus: A comparison of worldwide disease burden. *Lupus*, 15(5), 308–318. <https://doi.org/10.1191/0961203306lu2305xx>.
28. Daniel Ricklin, George Hajishengallis, Kun Yang, and J. D. L. (2010). Complement - a key system for immune surveillance and homeostasis. *Nat Immunol.*, 785–797. <https://doi.org/10.1038/ni.1923>.Complement.

29. Devinsky, O., Petito, C. K., & Alonso, D. R. (1988). Clinical and neuropathological findings in systemic lupus erythematosus: The role of vasculitis, heart emboli, and thrombotic thrombocytopenic purpura. *Annals of Neurology*, 23(4), 380–384. <https://doi.org/10.1002/ana.410230411>.
30. Doria, A., Iaccarino, L., Sarzi-Puttini, P., Atzeni, F., Turriel, M., & Petri, M. (2005). Cardiac involvement in systemic lupus erythematosus. *Lupus*, 14(9), 683–686. <https://doi.org/10.1191/0961203305lu2200oa>.
31. Ebert, E. C., & Hagspiel, K. D. (2011). Gastrointestinal and hepatic manifestations of systemic lupus erythematosus. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 45(5), 436–441. <https://doi.org/10.1097/MCG.0b013e31820f81b8>.
32. Feld, J., & Isenberg, D. (2014). Why and how should we measure disease activity and damage in lupus? *Presse Medicale*, 43(6P2). <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2014.03.002>.
33. Freire, V. (2014). La nueva situación epidemiológica de Ecuador. *Revista Informativa - Ops/Oms Representacion Ecuador*, 32, 1–100.
34. Ghodke-Puranik, Y., & Niewold, T. B. (2015). Immunogenetics of systemic lupus erythematosus: A comprehensive review. *Journal of Autoimmunity*, 64, 125–136. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2015.08.004>.
35. Giannouli, S. (2006). Anaemia in systemic lupus erythematosus: from pathophysiology to clinical assessment. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 65(2), 144–148. <https://doi.org/10.1136/ard.2005.041673>.
36. Gilkeson, G. S., James, J. A., Kamen, D. L., Knackstedt, T. J., Maggi, D. R., Meyer, A. K., & Ruth, N. M. (2011). The United States to Africa lupus prevalence gradient revisited. *Lupus*, 20(10), 1095–1103. <https://doi.org/10.1177/0961203311404915>.
37. Ginzler, M. (2005). Mycophenolate Mofetil or Intravenous Cyclophosphamide for Lupus Nephritis. *NEJM*, 353(21). <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1215817>.
38. Grönhagen, C., & Nyberg, F. (2014). Cutaneous lupus erythematosus: An update. *Indian Dermatology Online Journal*, 5(1), 7. <https://doi.org/10.4103/2229-5178.126020>.
39. Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Daniels, S. R., Donato, K. A., Eckel, R. H., Franklin, B. A., ... Costa, F. (2005). Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific

- statement. *Circulation*, 112(17), 2735–2752. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404>.
40. Gullstrand, Lefort, T. (2012). Combination of Autoantibodies Against Different Histone Proteins Influences Complement-dependent Phagocytosis of Necrotic Cell Material By PMN in Systemic Lupus Erythematosus. *Journal of Rheumatology*.
41. Hammam, N., Rashad, S. M., & Mohamed, A. A. A. (2018). Metabolic syndrome in systemic lupus erythematosus patients: Relationship to disease activity and neuropsychiatric lupus. *Zeitschrift Fur Rheumatologie*. <https://doi.org/10.1007/s00393-018-0447-0>.
42. Hopkinson, N. D., Doherty, M., & Powell, R. J. (1994). Clinical features and race-specific incidence / prevalence rates of systemic lupus erythematosus in a geographically complete cohort of patients. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 53(May), 675–680. <https://doi.org/10.1136/ard.53.10.675>.
43. Hughes, M., Sundgren, P. C., Fan, X., Foerster, B., Nan, B., Welsh, R. C., ... Gebarski, S. (2007). Diffusion tensor imaging in patients with acute onset of neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: A prospective study of apparent diffusion coefficient, fractional anisotropy values, and eigenvalues in different regions of the brain. *Acta Radiologica*, 48(2), 213–222. <https://doi.org/10.1080/02841850601105825>.
44. INEC. (2014). Encuesta Nacional De Salud y Nutrición 2011 - 2013. *Ensanut 2011-2013*, 47. Retrieved from www.ecuadorencifras.gob.ec/...inec/Estadisticas.
45. Kang, K. Y., Kwok, S.-K., Ju, J. H., Park, K.-S., Cho, C.-S., Kim, H.-Y., & Park, S.-H. (2011). The causes of death in Korean patients with systemic lupus erythematosus over 11 years. *Lupus*, 20(2011), 989–997. <https://doi.org/10.1177/0961203311402245>.
46. Liu, S.-Y., Han, L.-S., Guo, J.-Y., Zheng, Z.-H., Li, H., Zhang, L., ... Zeng, X.-F. (2013). Metabolic syndrome in Chinese patients with systemic lupus erythematosus: no association with plasma cortisol level. *Lupus*, 22(5), 519–526. <https://doi.org/10.1177/0961203313478301>.
47. Liu, S. Y., Han, L. S., Guo, J. Y., Zheng, Z. H., Li, H., Zhang, L., ... Zeng, X. F. (2013). Metabolic syndrome in Chinese patients with systemic lupus erythematosus: No association with plasma cortisol level. *Lupus*, 22(5), 519–526. <https://doi.org/10.1177/0961203313478301>.
48. Lone, S., Lone, K., Khan, S., & Pampori, R. A. (2017). Assessment of metabolic syndrome in Kashmiri population with type 2 diabetes employing the standard criteria's given by WHO, NCEPATP III and IDF. *Journal of Epidemiology and Global Health*, 7(4), 235–239. <https://doi.org/10.1016/j.jegh.2017.07.004>.

49. Magro-Checa, C., Salvatierra, J., Rosales-Alexander, J. L., & Raya Álvarez, E. (2012). Riesgo cardiovascular en el lupus eritematoso sistémico: factores implicados y métodos para su valoración. *Seminarios de La Fundación Española de Reumatología*, 13(3), 95–102. <https://doi.org/10.1016/j.semreu.2012.06.004>.
50. Mak, A., & Tay, S. H. (2014). Environmental factors, toxicants and systemic lupus erythematosus. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(9), 16043–16056. <https://doi.org/10.3390/ijms150916043>.
51. Manzi, S., Meilahn, E. N., Rairie, J. E., Conte, C. G., Medsger, T. A., Jansen-McWilliams, L., ... Kuller, L. H. (1997). Age-specific Incidence Rates of Myocardial Infarction and Angina in Women with Systemic Lupus Erythematosus: Comparison with the Framingham Study. *American Journal of Epidemiology*, 145(5), 408–415. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009122>.
52. McMahon, M., Hahn, B. H., & Skaggs, B. J. (2013). Systemic lupus erythematosus and cardiovascular disease: Prediction and Potential for Therapeutic Intervention. *Expert Rev Clin Immunol*, 7(2), 227–241. <https://doi.org/10.1586/eci.10.98.Systemic>.
53. Medeiros, M. M. das C., Xavier de Oliveira, Í. M., & Ribeiro, Á. T. M. (2016). Prevalence of metabolic syndrome in a cohort of systemic lupus erythematosus patients from Northeastern Brazil: association with disease activity, nephritis, smoking, and age. *Rheumatology International*, 36(1), 117–124. <https://doi.org/10.1007/s00296-015-3316-z>.
54. Memet, B., & Ginzler, E. M. (2007). Pulmonary Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. *Lung*, 1(212), 441–450. <https://doi.org/10.1055/s-2007-985665>.
55. Mobini, M., Niksolat, F., Mohammadpour, R. A., Dashti Dargahloo, S., & Marzban, D. (2018). Metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: Association with disease activity, disease damage and age. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 1–8. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.13276>.
56. Mok, C., Poon, W., Lai, J., Wong, C., Chiu, S., Wong, C., ... Lam, C. (2010). Metabolic syndrome, endothelial injury, and subclinical atherosclerosis in patients with systemic lupus erythematosus. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 39(1), 42–49. <https://doi.org/10.3109/03009740903046668>.
57. Monov, S., & Monova, D. (2008). Classification criteria for neuropsychiatric systemic lupus erythematosus: Do they need a discussion? *Hippokratia*, 12(2), 103–107.

58. Muniz, L. F., Pereira, R. M. R., Silva, T. F., Bonfá, E., & Borba, E. F. (2015). Impact of therapy on metabolic syndrome in young adult premenopausal female lupus patients: Beneficial effect of antimalarials. *Arthritis Care and Research*, *67*(9), 1255–1262. <https://doi.org/10.1002/acr.22593>.
59. Musio, F., Bohlen, E. M., Yuan, C. M., & Welch, P. G. (1998). Review of thrombotic thrombocytopenic purpura in the setting of systemic lupus erythematosus. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, *28*(1), 1–19. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9726331>.
60. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel. (2002). Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *National Cholesterol Education Program National Heart, Lung, and Blood Institute National Institutes of Health*, (02).
61. Negron, A. M., Molina, M. J., Mayor, A. M., Rodriguez, V. E., & Vila, L. M. (2008). Factors associated with metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Puerto Rico. *Lupus*, *17*(4), 348–354. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.1177/0961203307086645>.
62. Negrón, A., Molina, M., Mayor, A., Rodríguez, V., & Vilá, L. (2008). Factors associated with metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Puerto Rico. *Lupus*, *17*(4), 348–354. <https://doi.org/10.1177/0961203307086645>.
63. Parker, B., Ahmad, Y., Shelmerdine, J., Edlin, H., Yates, A., Teh, L.-S., & Bruce, I. (2011). An analysis of the metabolic syndrome phenotype in systemic lupus erythematosus. *Lupus*, *20*(14), 1459–1465. <https://doi.org/10.1177/0961203311416695>.
64. Parker, B., & Bruce, I. (2013). SLE and metabolic syndrome. *Lupus*, *22*(12), 1259–1266. <https://doi.org/10.1177/0961203313502570>.
65. Parker, B., Urowitz, M. B., Gladman, D. D., Lunt, M., Bae, S.-C., Sanchez-Guerrero, J., ... Bruce, I. N. (2013). Clinical associations of the metabolic syndrome in systemic lupus erythematosus: data from an international inception cohort. *Annals of the Rheumatic Diseases*, *72*(8), 1308–1314. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2012-202106>.
66. Parker, B., Urowitz, M. B., Gladman, D. D., Lunt, M., Donn, R., Bae, S.-C., ... Bruce, I. N. (2015). Impact of early disease factors on metabolic syndrome in systemic lupus erythematosus: data from an international inception cohort. *Annals of the Rheumatic Diseases*, *74*(8), 1530–1536. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2013-203933>.

67. Parks, C. G., de Souza Espindola Santos, A., Barbhaiya, M., & Costenbader, K. H. (2017). Understanding the role of environmental factors in the development of systemic lupus erythematosus. *Best Practice and Research: Clinical Rheumatology*, 31(3), 306–320. <https://doi.org/10.1016/j.berh.2017.09.005>.
68. Petri, M., Kasitanon, N., Lee, S., Link, K., Magder, L., Bae, S., ... Zoma, A. (2008). Systemic Lupus International Collaborating Clinics Renal Activity / Response Exercise Development of a Renal Activity Score and Renal Response Index. *Arthritis & Rheumatism*, 58(6), 1784–1788. <https://doi.org/10.1002/art.23456>.
69. Petri, M., Orbai, A.-M., Alarcón, G. S., & et al. (2012). Derivation and validation of the systemic lupus international collaborating clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.*, 64(8), 2677–2686. <https://doi.org/10.1002/art.34473>. Derivation.
70. Pons-Estel et al. (2010). Understanding the Epidemiology and Progression of Systemic Lupus Erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*, 39(4), 1–23. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2008.10.007>. Understanding.
71. Redondez, M. (2018). FRECUENCIA, SEGÚN CRITERIO ATP III, DE SÍNDROME METABÓLICO EN PACIENTES DEL HOSPITAL NACIONAL DOS DE MAYO DURANTE OCTUBRE A DICIEMBRE DEL 2017.
72. S Fasano¹, DP Margiotta², L Navarini², L Pierro¹, I Pantano¹, A Riccardi¹, A. A. and G. V. (2017). 66 Primary prevention of cardiovascular disease in patients with systemic lupus erythematosus: case series and literature review, 1–10. <https://doi.org/10.1177/0961203317722847>.
73. Sabio, J., Zamora-Pasadas, M., Jiménez-Jáimez, J., Albadalejo, F., Vargas-Hitos, J., Rodríguez del Águila, M., ... Alonso, J. (2008a). Metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Southern Spain. *Lupus*, 17(9), 849–859. <https://doi.org/10.1177/0961203308093554>.
74. Sabio, J., Zamora-Pasadas, M., Jiménez-Jáimez, J., Albadalejo, F., Vargas-Hitos, J., Rodríguez del Águila, M., ... Alonso, J. (2008b). Metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Southern Spain. *Lupus*, 17(9), 849–859. <https://doi.org/10.1177/0961203308093554>.
75. Samson, S. L., & Garber, A. J. (2014). Metabolic syndrome. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 43(1), 1–23. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2013.09.009>.
76. Sinicato, N. a, da Silva Cardoso, P. a, & Appenzeller, S. (2013). Risk factors in cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. *Curr Cardiol Rev*, 9, 15–19.

<https://doi.org/CCR-EPUB-9-1-15> [pii].

77. Strickland, F. M., Li, Y. P., Johnson, K., Sun, Z., & Richardson, B. C. (2015). CD4+T cells epigenetically modified by oxidative stress cause lupus-like autoimmunity in mice. *Journal of Autoimmunity*, 62, 75–80. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2015.06.004>.
78. Szabó, M. Z., Szodoray, P., & Kiss, E. (2017). Dyslipidemia in systemic lupus erythematosus. *Immunologic Research*, 1–8. <https://doi.org/10.1007/s12026-016-8892-9>.
79. Tazi Mezalek, Z., Harmouche, H., Ammouri, W., Maamar, M., Adnaoui, M., & Cacoub, P. (2014). Athérosclérose au cours du lupus érythémateux systémique. *Presse Medicale*, 43(10), 1034–1038. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2014.01.021>
80. Tsokos, G. C. (2011). Systemic Lupus Erythematosus. *NEJM*.
81. Valencia, P., Mora, C., Rossinni, Y., & Milena, A. (2016). Investigación original Análisis de grupos focales en pacientes colombianos con lupus eritematoso sistémico : una mirada cualitativa a las representaciones de la enfermedad. *Revista Colombiana de Reumatología*, 4(1), 11–17. <https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2016.11.001>.
82. Wagh A., S. N. (2004). Treatment of metabolic syndrome. *Expert Rev. Cardiovasc.* <https://doi.org/000334480> [pii]\r10.1159/000334480.
83. WEENING, E. A. (2004). The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus. *Kidney International*, 65, 521–530.
84. Wen, Y.-K. (2011). Renal biopsy findings in new-onset systemic lupus erythematosus with clinical renal disease. *International Urology and Nephrology*, 43(3), 801–806. <https://doi.org/10.1007/s11255-011-9911-3>.
85. Werth, V. P. (2005). Clinical manifestations of cutaneous lupus erythematosus. *Autoimmunity Reviews*, 4(5), 296–302. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2005.01.003>.
86. Xia, Y. K., Tu, S. H., Hu, Y. H., Wang, Y., Chen, Z., Day, H. T., & Ross, K. (2013). Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: A systematic review and analysis of 642 cases in Chinese population. *Rheumatology International*, 33(5), 1211–1217. <https://doi.org/10.1007/s00296-012-2525-y>.
87. Yadav, D., Mahajan, S., Subramanian, S. K., Bisen, P. S., Chung, C. H., & Prasad, G. (2013). Prevalence of Metabolic Syndrome in Type 2 Diabetes Mellitus Using NCEP-ATPIII, IDF and WHO Definition and Its Agreement in Gwalior Chambal Region of Central India. *Global Journal of Health Science*, 5(6), 142–155. <https://doi.org/10.5539/gjhs.v5n6p142>.

88. Yildirim-Toruner, C., & Diamond, B. (2011). Current and Novel Therapeutics in Treatment of SLE. *J Allergy Clin Immunol.*, 127(2), 303–314. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.12.1087>.Current.
89. Yu, C., Gershwin, M. E., & Chang, C. (2014). Diagnostic criteria for systemic lupus erythematosus: A critical review. *Journal of Autoimmunity*, 1–4. <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2014.01.004>.
90. Zabetian, A., Hadaegh, F., & Azizi, F. (2007). Prevalence of metabolic syndrome in Iranian adult population, concordance between the IDF with the ATPIII and the WHO definitions. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 77(2), 251–257. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2006.12.001>.
91. Zeller, C. B., & Appenzeller, S. (2008). Cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus: the role of traditional and lupus related risk factors. *Current Cardiology Reviews*, 4(2), 116–122. <https://doi.org/10.2174/157340308784245775>

ANEXOS

ANEXO 1. FORMULARIO DE GOOGLE FORMS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

The image shows a screenshot of a Google Form titled "LES Medicina Interna HEE". The form is displayed on a browser window with the following details:

- Browser tabs: "Medicina Interna HEE" and "LES Medicina Interna HEE".
- Address bar: "pQLSdFFT8CL0Cx6-rdgDeXc16rqrR3ncS4loGzOAUIR6JZDOh7".
- Bookmarks: "Mediali", "MEDLIFE", "MEDIA", "Sci-Hub: removing b".

The form content includes:

- Title: **LES Medicina Interna HEE**
- Section: **TESIS DE GRADO**
- Requirement: ***Obligatorio**
- Field 1: **Cédula de identidad ***
Placeholder: Tu respuesta
- Field 2: **Iniciales NOMBRES Y APELLIDOS ***
Placeholder: Tu respuesta
- Field 3: **Edad años ***
Options: 18-28, 29-39, 40-65, Mayor 65
- Field 4: **Sexo ***
Options: Masculino, Femenino

Tiempo de diagnóstico de LES *

- Menos de 6 meses
- De 6 meses a 1 año
- Mas de 1 año

Hipertensión Arterial *

Medicación anti-hipertensiva; diagnóstico previo

- Sí
- No

Obesidad Abdominal *

Hombres 102 cm o más; mujeres 88 cm o más

- Sí
- No

Corticoterapia *

Tratamiento con corticoide en curso

- Sí
- No

Dosis de corticoide *

- ALTAS (más de 20mg)
- INTERMEDIAS (más de 5 a 20 mg)
- BAJAS (hasta 5 mg)

Hiper glucemia ó DM2 *

Glucemia en ayunas más de 110 mg/dl ó diagnóstico previo de DM2

- Sí
- No

Dislipidemia Aterogénica *

Triglicéridos 150 mg/dl ó más; Colesterol HDL <40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres

- Sí
- No

ENVIAR

Página 1 de 1

LUPUS MEDICINA INTERNA HEE

PREGUNTAS RESPUESTAS 132

132 respuestas

RESUMEN INDIVIDUAL

Se aceptan respuestas

Cédula de identidad

132 respuestas

1712234622 (2)
1713814802 (2)
1311086118 (2)
1720758059
0940377450
1715809479
1802901064

ANEXO 2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN MÉDICA

Investigador: MD. Desiré Torres Morales

Título del protocolo: “Síndrome metabólico en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico en el servicio de medicina interna del Hospital Eugenio Espejo. Estudio descriptivo, de corte transversal”

Nombre del paciente: _____

Estimado paciente, soy posgradista de Medicina Interna de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, estoy realizando mi trabajo de investigación como parte de mi proceso de titulación, por lo cual solicito a usted su autorización para participar en este estudio.

Antes de decidir si participa o no es necesario que conozca y comprenda cada uno de los siguientes apartados, este proceso se conoce como consentimiento informado, siéntase libre de preguntar sobre cualquier aspecto que le ayude a aclarar sus dudas al respecto.

PROPÓSITO DEL ESTUDIO.

En los pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico, existe un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, como por ejemplo infarto cardiaco, o eventos cerebrovasculares por diferentes factores propios de la enfermedad, para calcular este riesgo en una paciente existen escalas establecidas, sin embargo en los pacientes con Lupus estas escalas en la mayoría de veces subestiman dicho riesgo. Por esta razón nuestro objetivo es determinar mediante este estudio la cantidad de pacientes con Lupus que tienen además diagnóstico de Síndrome Metabólico, el cual comprende: hipertensión arterial, diabetes mellitus o alteración de la glucosa en ayunas, alteración de los lípidos en la sangre y obesidad; ya que se ha determinado el Síndrome Metabólico como una medida acertada de riesgo cardiovascular en Lupus.

PROCEDIMIENTOS DEL ESTUDIO

Si acepta participar en este estudio básicamente lo que se hará es preguntarle a usted sus antecedentes y revisar en su historia clínica los datos necesarios para el estudio, además se le pesará y se le medirá para calcular su Índice de Masa Corporal, así como también se medirá la circunferencia de su abdomen, procedimientos que suelen ser rutinarios en la consulta.

BENEFICIOS

Los resultados de este estudio, podrían servir para optimizar el manejo de los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico, estableciendo medidas preventivas especiales en el grupo de pacientes en los que se identifique Síndrome Metabólico y buscando exhaustivamente factores de riesgo en todos los pacientes en general.

Adaptado de: [Formatos para documentos](#) de Consentimiento Informado elaborados por la OMS

CONFIDENCIALIDAD

Todos los datos recolectados serán exclusivamente usados por el investigador principal de este estudio para mantener la confidencialidad, se mantendrá en anonimato su nombre y datos personales mediante una codificación.

Usted no tiene por qué tomar parte en esta investigación si no desea hacerlo. Puede dejar de participar en la investigación en el momento que quiera. Es su elección y todos sus derechos serán respetados.

Si tiene cualquier pregunta puede hacerlas ahora o más tarde, incluso después de haberse iniciado el proyecto. Si desea hacer preguntas más tarde, puede contactarme mediante este número o e-mail: Desiré Torres, 094681751, desiree_etm89@hotmail.com

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, _____ he sido invitado a participar en la investigación de Desiré Torres. Sé que puede que no haya beneficios para mi persona y que no se me recompensará de forma económica. Se me ha proporcionado el nombre de un investigador que puede ser fácilmente contactado usando el nombre y la dirección de correo electrónico que se me ha dado de esa persona.

He leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y se me ha contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Consiento voluntariamente participar en esta investigación como participante y entiendo que tengo el derecho de retirarme de la investigación en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera mis derechos.

Nombre del Participante _____

Firma del Participante _____

Fecha (Día/mes/año) _____

He leído con exactitud (o he sido testigo de la lectura) exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y la persona ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que la persona ha dado consentimiento libremente.

Nombre del Investigador _____

Firma del Investigador _____