

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua  
(UNAN-Managua)  
Facultad de Ciencias Médicas  
Hospital Escuela “Roberto Calderón Gutiérrez”**



*Tesis para optar al título de Especialista en Medicina Interna.*

**“Frecuencia del Síndrome Metabólico en los pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado (LEG) atendidos en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez de la ciudad de Managua, en el período enero a diciembre 2019”**

Autor:

Elvin Ramón Rocha Molinares

Médico Residente de Medicina Interna

Tutora:

Sayonara Sandino López

Especialista en Medicina Interna y Reumatología, MSc.

Febrero, 2020

Managua, Nicaragua

## RESUMEN

**Objetivo:** Conocer la frecuencia del síndrome metabólico en los pacientes con lupus eritematoso generalizado (LEG) atendidos en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez de la ciudad de Managua, en el período Enero a Diciembre 2019.

**Material y métodos:** se realizó un estudio observacional, descriptivo, ambilectivo (retrospectivo- prospectivo). Se estudiaron a 164 pacientes con LEG atendidos en la unidad hospitalaria. Se realizó un análisis univariado y bivariado, con el cálculo de momios de prevalencia para asociación considerandose un valor de  $p$  ( $<0.05$ ). Se utilizó el programa SPSS version 22.

**Resultados:** La frecuencia Síndrome Metabólico en pacientes con lupus eritematoso generalizado fue del 30%. Entre las características sociodemográficas predominantes la media de edad fue de  $40.98 \pm 12.31$  años, el sexo femenino (98.8%), la procedencia urbana (95.1%), la escolaridad de secundaria (48.8%), y la ocupación de ama de casa (73.2%). Entre los criterios diagnósticos de síndrome metabólico (SM) que predominaron fue la circunferencia abdominal elevada con una media de  $87.44 \pm 11.68$  cm, y los niveles altos de triglicéridos media de  $155.29 \pm 105.92$  mg/dl. Los corticoides fueron los medicamentos con mayor consumo en los pacientes en el 78%. Se encontró asociación estadística entre el Síndrome Metabólico y el consumo de comida chatarra en esta población en estudio (Razon de Prevalencia (RP): 2, IC95%:1.1-2.2  $p$ : 0.03).

**Conclusión:** estos datos sugieren la frecuencia del Síndrome Metabólico en los pacientes con LEG es de 30%.

**Palabras clave:** prevalencia, lupus eritematoso generalizado, síndrome metabólico, factores asociados.

# INDICE

I.- Introducción.....	01
II.- Antecedentes.....	02
III.- Justificación.....	04
IV-Planteamiento del problema.....	05
V.- Objetivos.....	06
VI.- Marco Teórico.....	07
VII.-Diseño metodológico.....	19
VIII.- Resultados.....	22
VIII.- Discusión .....	24
VIII.- Conclusiones.....	29
VIII.- Recomendaciones.....	31
VIII.- Bibliografía.....	32
IX.- Anexos.....	38

## **INTRODUCCION**

El lupus eritematoso generalizado (LEG) es una enfermedad inflamatoria de carácter crónica, autoinmune y multiorgánica que presenta complicaciones multisistémicas en el organismo (Negron & col, 2008). Es caracterizada por un aumento de producción de células B y respuestas de las células T, así como pérdida de la tolerancia a antígenos propios, y en la que órganos, tejidos y células llegan a dañarse como consecuencia de la adherencia de múltiples complejos inmunitarios (Curtis & col, 2012).

El LEG es de etiología desconocida, se distribuye mundialmente, con una incidencia y prevalencia diferentes en función de factores geográficos y étnicos. Afecta de forma predominante a mujeres jóvenes en edad fértil, que pueden representar hasta el 80-90% de los casos (Pereira y col, 2014). Existen suficientes evidencias que en los pacientes con lupus, existe una alta prevalencia de trastornos metabólicos debido al desarrollo de sintomatología que desarrollan problemas cardiovasculares. Según estudios aproximadamente el 25% de las muertes en LEG se deben a morbilidad cardiovasculares relacionadas con Dislipidemias, elevación del Índice de Masa Corporal, y resistencia a la insulina (RI) (Pereira & col, 2014; Anaya, Shoenfel & Cervera, 2014).

La presencia de dislipidemia incrementa el riesgo de padecer aterosclerosis, y el LEG por sí mismo se considera aterogénico, esto por la disminución de colesterol HDL y elevación de LDL, con la consecuente oxidación de lípidos captados por el endotelio vascular (Torrez, 2018), sumado a esto, se encuentran otros factores propios de la enfermedad que ayudan al desarrollo del síndrome metabólico, incluyendo el mismo tratamiento con corticoides. La enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad prematura entre pacientes con LES, en porcentajes que varían desde 18 a 45 % (Pereira & col, 2014; Anaya, Shoenfel & Cervera, 2014). Es importante, estimar la presencia del Síndrome Metabólico en los pacientes con lupus para abordar al paciente de

manera integral, mejorando su salud y evitando complicaciones complejas e incluso la muerte.

## **ANTECEDENTES**

### **A nivel internacional**

En Quito, Ecuador en el 2018, Torrez realizó un estudio descriptivo transversal, cuyo objetivo fue determinar la prevalencia de Síndrome metabólico en los pacientes con LEG del Hospital Eugenio Espejo; se contó con una muestra de 132 sujetos. Se estableció una prevalencia de síndrome metabólico del 30 % en la población de pacientes con LEG 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 síndrome metabólico. No hubo diferencia estadísticamente significativa en relación a dosis de prednisona y tiempo de evolución de la enfermedad (Torrez, 2018).

En el 2017, en Lima, realizaron un estudio de casos y controles anidado en una cohorte del Grupo Latino Americano de Estudio de Lupus (GLADEL), se incluyeron un total de 465 casos y 465 controles respectivamente. La edad media en el momento de diagnóstico entre los casos y los controles fue de 27.5 vs 29.9 años ( $p = 0,003$ ). Las variables que fueron de protección para las erupciones identificadas mediante análisis multivariable fueron la edad avanzada (RM = 0.92 IC del 95% 0.86 a 0.97;  $p = 0,004$ ) y el uso de antipalúdicos (RM = 0.72, IC del 95% 0.52 –0.99;  $p = 0.04$ ). Mientras que el uso de azatioprina (RM = 1.82, IC 95% 1.30–2.53;  $p <0.001$ ) y SLEDAI post-basal fueron predictivos de ellos (RM = 1.03 IC 95% 1.00–1.06;  $p = 0.022$ ) (Ugarte y col, 2018).

En el 2017, Chong realizó en China una revisión sistemática y un metanálisis para evaluar la prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes con lupus eritematoso generalizado. Estos estudios se publicaron de 2006 a 2016. La prevalencia combinada del SM en pacientes con LEG fue de 0.26 (IC 95%: 0.23 a 0.29). Comparado con los grupos de control, los pacientes con LEG presentaron más riesgos de SM (RM1.88, IC 95%:1.50-2.34, $p: 0.000$ )(Chong, 2017).

En el 2017 en Tabasco, Mexico, Batun y colaboradores determinaron la prevalencia del Síndrome Metabólico en pacientes con lupus eritematoso generalizado y su relación con la actividad de la enfermedad y los factores de riesgo cardiovascular. En el estudio transversal y observacional, se incluyeron 102 pacientes de los que 41% tenía síndrome metabólico (60% de los hombres y 39% de las mujeres). Las principales alteraciones fueron hipoalfalipoproteinemia (75.5%), perímetro abdominal aumentado (63%) e hipertrigliceridemia (60%). Se observó que a mayor número de componentes del síndrome metabólico existía mayor actividad de la enfermedad (Batún-Garrido & col, 2017).

En el 2011, en Guayaquil (Ecuador) Vizuite y colaboradores determinaron la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en pacientes con Lupus eritematoso Generalizado (LEG) y sus factores asociados. El estudio transversal incluyó 138 pacientes, 69 con lupus y 69 controles. El SM fue definido según el tercer Panel de Tratamiento para el Adulto (ATPIII). La prevalencia de SM en pacientes lúpicos fue 44% y 38% en el grupo control. Los pacientes con LEG tuvieron mayor dislipidemia y sedentarismo comparado con el grupo control. Comparando pacientes lúpicos con y sin síndrome metabólico, el índice de actividad de LEG y la dislipidemia se vieron relacionados con el SM (Erazo & Salcedo, 2012)

### **A nivel nacional**

Vivas en un período del 2014 al 2016, realizó un estudio en el Hospital escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León, donde determinó la prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con LEG (Vivas, 2016) Se estudió a 96 pacientes, de los cuales 65 de ellos (68%) presentaron criterios para identificarlos con el síndrome metabólico. No se encontraron más estudios en la literatura nacional donde se aborde ambas patologías.

## **JUSTIFICACION**

En Nicaragua no hay una estadística oficial sobre el avance del lupus eritematoso, en los hospitales del país cada vez mes son diagnosticados cinco nuevos casos aproximadamente, según estimaciones de la Asociación Nicaragüense pro Lupus Eritematoso (Asonile, 2018), quienes resienten que en los últimos años ha aumentado el número de personas que necesitan medicamentos para esta enfermedad.

Actualmente el número de personas con LEG aumenta y a pesar de que el país cuenta con las especialidades médicas para atenderlo, los tratamientos son costosos. Por las características fisiopatológicas el LEG, promueve el desarrollo de enfermedades cardiovasculares incluyendo alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos y grasas. El síndrome metabólico antes síndrome X, engloba un grupo de factores de riesgo que predisponen grandemente al individuo que los porta, a presentar eventos cardiovasculares en un futuro no lejano. La asociación de estas dos situaciones clínicas, ponen al paciente lúpico en una posición crítica en donde es necesario tomar medidas preventivas para evitar el rápido desarrollo de eventos cardiovasculares.

Este trabajo pretende convertirse en una referencia para próximos estudios que aborden el tema utilizando otras metodologías investigativas, o para crear nuevas estrategias que mejoren el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes con LEG en Nicaragua.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

*¿Cuál es la frecuencia de síndrome metabólico en los pacientes con lupus eritematoso generalizado atendidos en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez en el período Enero a Diciembre 2019?*

## **OBJETIVOS**

### **General:**

Conocer la frecuencia del Síndrome Metabólico en los pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado atendidos en el hospital Roberto Calderón Gutiérrez de la ciudad de Managua, en el período enero a diciembre 2019.

### **Específicos:**

- 1.- Describir las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes en estudio.
- 2.- Estimar la frecuencia de los criterios diagnósticos del Síndrome Metabólico en pacientes con LEG.
- 3.- Identificar si existen factores asociados a la presencia del síndrome metabólico en pacientes con LEG.

## **MARCO TEORICO**

### **Concepto de Lupus Eritematoso Generalizado (LEG).**

Es una enfermedad autoinmune multisistémica que afecta a cualquier órgano, con niveles de gravedad muy variados. Su expresión abarca desde manifestaciones relativamente leves (por ejemplo eritema cutáneo o artritis no erosiva) hasta cuadros clínicos graves, como la nefritis lúpica, los trastornos neuropsiquiátricos o lesiones en otros órganos o sistemas mayores. Su distribución es mundial, con incidencia y prevalencia diferentes en función de factores geográficos y étnicos, entre otros (Pereira & cols, 2014; Anaya, Shoenfel & cols, 2014).

Es predominante en las mujeres jóvenes en edad fértil, que pueden representar hasta el 80-90% de los casos. Los estudios epidemiológicos del LEG muestran una considerable variabilidad, debido a la heterogeneidad de la enfermedad, las características de cada comunidad, factores geográficos o ambientales y los períodos de estudio. Existen diferencias entre países, e incluso entre áreas geográficas de un mismo país (Curtis, 2012; Anaya, Shoenfel & cols, 2014).

Las tasas de incidencia del LEG comunicadas en la literatura son variadas. En la mayoría de estudios, las tasas de incidencia se sitúan en un rango entre 1 y 10 casos por 100000 habitantes/año (Rodríguez, 2016).

### **Prevalencia**

Las tasas de prevalencia del LEG muestran mayor variabilidad que las de incidencia. En Europa y América del Norte se han comunicado tasas de prevalencia entre 22 y más de 100 casos por 100,000 habitantes. En países del sur de Europa se han comunicado tasas entre 17 y 38 por 100,000 habitantes. En América del Norte y Europa es de 40 x 100,000 habitantes. Más del 80 % de los casos ocurre en mujeres durante los años fértiles. Como consecuencia de esto, la enfermedad puede afectar a una de cada 1 000 mujeres jóvenes. La prevalencia en niños y ancianos es de 1 x 100 000, con una

relación de mujer a hombre de 3:1 (Negrón & col, 2008; Anaya, Shoenfel & col, 2014).

### **Factores de riesgo**

Los factores de riesgo encontrados que participan en la patogenia son ambientales, genéticos y hormonales que contribuyen a la pérdida de la tolerancia inmunológica. Un individuo genéticamente susceptible necesita la exposición de múltiples estímulos ambientales que condicionaran el desarrollo de la enfermedad (Ramirez & cols, 2011; Tsokos & cols, 2007).

*El papel de las hormonas:* se ha observado su mayor incidencia en mujeres de edad reproductiva, donde se observa una agresión mayor durante los ciclos menstruales, en los períodos post-parto y en la gestación. Los estrógenos causan la pérdida de la tolerancia y facilitan la supervivencia de los linfocitos B autorreactivos a través del aumento en la expresión génica y de linfocitos T CD40. Estas hormonas in vitro, actúan en la reducción de apoptosis, de células mononucleares de sangre periférica, reducción de niveles de TNF- $\alpha$ , activan las células dendríticas (DC) y reducen el número de colonias de granulocitos y macrófagos (Ramirez & cols, 2011; Tsokos & cols, 2007).

*Prolactina:* ciertos estudios demuestran su papel como una verdadera citocina, y su expresión parece estar asociada a la clínica del LEG, y al igual que los estrógenos, estimula la expresión de linfocitos T CD40 y el rescate de linfocitos B autorreactivos (Ruiz, 2015; Silva, 2009).

La mayor incidencia es de mujeres en edad fértil, pero también se presenta en niños, mujeres postmenopáusicas y en hombres, donde es más severa la enfermedad. También se ha sugerido que la edad en la que se desarrolla la enfermedad tiene un efecto modificador en su presentación, es decir, si se presenta en una edad avanzada es menos probable la afectación a los principales órganos y sistemas. El LEG es más frecuente en niños y mujeres jóvenes, pero en la edad pediátrica, la severidad no está influenciada por el género, como se presenta en los adultos (Tsokos y cols, 2007).

## **Inmunopatogenia de LEG**

Se caracteriza por la activación e hiperreactividad de linfocitos B (LB) y formación de autoanticuerpos, mediados por la secreción de diversas citocinas producidas por linfocitos T (LT). Los principales indicadores de la enfermedad son los autoanticuerpos, complejos inmunes, factores del complemento y las células autorreactivas (Alarcón, 2010)

El LEG incluye además inflamación e incremento de muerte celular por apoptosis, donde se presenta una deficiencia en la eliminación de restos celulares o cuerpos apoptóticos por los fagocitos, cuyos restos se transportan en vesículas para ser liberados, obteniendo una generación constante de autoantígenos modificados (que en un individuo sano el sistema fagocítico los degrada antes de su liberación). Lo anterior lleva a la generación de autoanticuerpos que están dirigidos a antígenos propios. Los autoanticuerpos se unen a los antígenos propios (RNA, DNA, restos de células apoptóticas, etc.) que entran al torrente sanguíneo. A estas uniones se le denomina complejos inmunes (antígeno-anticuerpo). Estos se pueden depositar en las membranas basales llevando a la activación del complemento, lo que provoca la aparición del proceso inflamatorio y en consecuencia manifestaciones clínicas dependiendo del órgano blanco, un ejemplo son aquellos complejos inmunes formados por anticuerpos anti-DNA de doble cadena que participan en el daño renal y cutáneo (Vargas & cols, 2010).

## **Citocinas**

Una de las citocinas más importantes en la patogenia del LEG, es el interferón tipo 1, el cual, actúa como una molécula de estrés en el sistema inmune, señalando peligro en la patogenicidad y sus efectos influyen sobre la mayoría de los procesos de regulación, es decir, actúa como un factor inmunomodulador en varias células blancas, como células dendríticas (CD), LTc, células natural killer (NK), LT cooperadores (Th), LB, etc. Las IL-4, IL-6, e IL-10, ayudan al desequilibrio de las Th1 y Th2, favoreciendo la respuesta Th2, las cuales tiene

una participación con Interferon gamma al inicio de la enfermedad, favoreciendo Linfocitos T cooperadores 1 y 2 en fases tardías y finalmente estas interleucinas participan también con TGF- $\beta$  coestimulando las células T nativas, activándolas para diferenciarse a células Th1 o TH2 (Silva, 2009).

Para la activación constante de Linfocitos B, encontramos el factor activador de LB (BAFF), el cual es regulado por Interferon, interleucina -10 e IL-6. El Interferon también participa en el desequilibrio de la tolerancia hacia autoantígenos, aumentando la expresión de Sistema mayor de histocompatibilidad clase II. Otra citocina descrita en LEG, es el factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , que junto con Interferon  $\mu$  e IL-10 están relacionadas con nefritis lúpica y la IL-6 con lupus discoide cutáneo (Soto Vargas, 2011)

### **Manifestaciones Clínicas**

Los pacientes manifiestan alteraciones en el sistema nervioso central (SNC), renales, articulares, hematológicas, vasculitis, arteriosclerosis, arteriopatía coronaria y osteoporosis entre las más frecuentes. Se cree que es la enfermedad autoinmune con más variedad serológica y clínica y es por ello que se considera como no órgano-específica, ya que puede afectar a cualquier órgano de muy diversas formas y grados, por consiguiente presenta un número amplio de autoanticuerpos en cada paciente (Guarnizo & Vasquez, 2004; Garcia, 2015).

La aparición de síntomas generales más frecuentes de la enfermedad son: a) astenia (80-100 %), presente en los periodos de actividad de la enfermedad; b) pérdida de peso (60 %): suele ser inferior al 10 %, y c) fiebre (80-97 %): es un síntoma de actividad de la enfermedad (Garcia, 2015).

### **Autoanticuerpos**

Se han encontrado anticuerpos contra muchos autoantígenos (nucleares, de membrana celular, proteínas plasmáticas y de la matriz extracelular), pero la

mayoría se unen a antígenos nucleares (Cabiedes, 2010; Zepeda, 2002; Benseler, 2005).

Los anticuerpos antinucleares (ANA) se presentan en un 98 a 99.5% en pacientes con LEG, el 0.5% que no los presentan se denominan seronegativos. Los anticuerpos son un factor característico, pero no sólo se presentan en esta patología, inclusive se encuentra presente en títulos bajos en un 5% de la población en general aumentando su prevalencia con la edad. Se pueden encontrar 3 tipos de ANA, el primer tipo se conoce como ANA naturales y son los encontrados en títulos bajos en el organismo, el segundo se produce como el resultado de procesos infecciosos y sus títulos bajan cuando se resuelve el proceso de infección que les dio origen, y el tercer tipo de ANA son los autoinmunes, los cuales reflejan la pérdida de tolerancia a lo propio y su origen es multifactorial (Stringa, 2006; Reaven, 2008)

El estudio de los ANA se inició con la identificación de células LE en pacientes con LEG, descrito por Hargraves en 1948, a partir de su descubrimiento estas células fueron utilizadas para confirmar el diagnóstico de LEG. Sin embargo, años después se demostró su baja especificidad al encontrarlas presentes en Artritis Reumatoide con 25%, síndrome de Sjögren 15 a 20%, cirrosis pancreática (33%), hepatitis crónica activa 50 a 70% y en otras enfermedades de 1 a 2% como miastenia gravis y púrpura trombocitopenia idiopática. A la fecha se conocen más de 100 antígenos específicos de LEG, sin embargo, los más estudiados y con mayor especificidad son: DNA de cadena doble (dsDNA), DNA de cadena simple (ssDNA), antígenos nucleares extractables (ENA) como (Sm RNP, Ro y La), histonas y cromatina (Reaven, 2008; Aschner, 2011; Lorenzo & cols, 2006).

**Tabla 1.** Antígenos patogénicos en el LEG.

Especificidad antigénica	Prevalencia (%)	Principal efecto clínico
sdDNA	70-80	Enfermedad renal y de piel
Nucleosomas	60-90	Enfermedad renal y de piel
Ro	30-40	Enfermedad renal y de piel, problemas cardíacos fetales.
La	15-20	Problemas cardíacos fetales.
Sm	10-30	Enfermedad renal
Receptor NMDA	35-50	Enfermedad SNC
Fosfolípidos	20-30	Trombosis, abortos.
a actina	20	Enfermedad renal.
C1q	40-50	Enfermedad renal.

Los anticuerpos nativos o de doble cadena son muy importantes ya que son los principales para diagnóstico y análisis de la enfermedad, se observa que están presentes en el 40-60% de los pacientes, y es muy específica para LEG, en comparación con los anticuerpos anti-ssDNA que a pesar de que se halla en un 90% de los pacientes con LEG, es menos específico ya que se encuentra en otras enfermedades autoinmunes (Aschner, 2011; Lorenzo y col, 2006). Los antígenos DNA son los principales promotores en el daño renal, se encuentran ubicados en el colágeno de la membrana basal del riñón y la piel, donde los anticuerpos anti-DNA se unirán a ellos, desencadenando una respuesta inflamatoria donde interviene los múltiples mediadores inflamatorios.

### **Pruebas de laboratorio**

Al verificar la existencia de anticuerpos antinucleares e identificación de antígenos como herramienta diagnóstica, se utilizan las técnicas de inmunoprecipitación y análisis de proteínas y de ácidos nucleicos, enzimoimmunoanálisis (ELISA) con extractos purificados o proteínas recombinantes, Western blot e inmunofluorescencia indirecta (IFI). Se comienza la identificación con la prueba de ANA por IFI y si ésta resulta positiva debe hacerse la confirmación mediante otras técnicas como ELISA y Western Blot. La técnica más reciente en LEG, es la inmunoaglutinación (ADA, 2016).

## Criterios de clasificación

El LEG se apoya en 11 criterios de clasificación para poder analizar los grupos de pacientes en estudios clínicos, de los cuales se necesita tener  $\geq 4$  criterios. Estos criterios fueron descritos por el Colegio Americano de Reumatología (CAR) revisados en 1982 y modificados en 1997. (De Fronzo, 2009; Wijaya & Kaskmir, 2005)

1. Rash malar	Eritema fijo plano o elevado sobre eminencia malar con tendencia a respetar pliegues nasolabiales
2. Rash discoide	Placas eritematosas elevadas con escamas queratósicas adherentes y tapones foliculares, a veces retracción en las lesiones antiguas
3. Fotosensibilidad	Rash cutáneo como resultado de reacción anormal a la luz solar, según historia clínica o examen físico
4. Úlceras orales	Ulceración oral o nasofaríngea, habitualmente indolora, observada por un médico
5. Serositis	Pleuritis (historia de dolor pleurítico, roce pleural, o derrame pleural) o pericarditis (documentada por electrocardiograma, roce pericárdico o derrame pericárdico)
6. Artritis	No erosiva en 2 ó más articulaciones periféricas. Caracterizada por dolor a la presión, hinchazón o derrame articular
7. Trastornos renales	Proteinuria persistente $>500$ mg/día (o más de 3+) o cilindros celulares (eritrocitos, hemoglobina, granulares, tubulares o mixtos)
8. Trastornos neurológicos	Convulsiones o psicosis (en ausencia de toxicidad medicamentosa y alteraciones metabólicas)
9. Trastornos hematológicos	Anemia hemolítica con reticulocitosis, o leucopenia ( $<4.000$ ) o linfopenia ( $<1.500$ ) o trombocitopenia ( $<100.000$ )
10. ANA positivos	Título anormal de anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia o prueba equivalente en cualquier momento y en ausencia de medicamentos implicados en Síndrome Lupus Inducido
11. Trastornos inmunológicos	Anticuerpos anti-DNA nativo positivos o anticuerpos anti-Sm positivos o anticuerpos antifosfolípido positivos (anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico o VDRL falsamente positivo)

## **Síndrome Metabólico (SM)**

Son una serie de alteraciones o anormalidades metabólicas que en conjunto son considerados factor de riesgo para desarrollar diabetes y enfermedad cardiovascular. Los criterios diagnósticos propuestos para síndrome metabólico son diversos (Cadaval, 2009).

El síndrome es una serie de anormalidades que incluye hipertensión arterial, diabetes Mellitus y dislipidemia, denominándolo síndrome X, donde la resistencia a insulina constituía el factor o principal mecanismo fisiopatológico. Se han publicado diferentes artículos y guías respecto al diagnóstico, prevención y tratamiento del síndrome. La Organización Mundial de la Salud (OMS), *International Diabetes Federation* (IDF), *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (ATP III) y la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE) han propuesto sus criterios diagnósticos o componentes del síndrome metabólico (Chung & cols, 2007; Toloza, 2004).

**Fisiopatología del SM:** Aún está en discusión, está basada principalmente en la resistencia a insulina, como origen del conjunto de anormalidades que conforman el síndrome. Dada la estrecha relación entre obesidad abdominal e insulino Resistencia, se ha planteado también que la obesidad abdominal sería el factor de riesgo más importante y el que conlleva al desencadenamiento de las demás anormalidades en el síndrome. La obesidad abdominal, que implica el aumento y acúmulo de grasa a nivel visceral (depósito de tejido graso principalmente en hígado, músculo y páncreas), tendría la mayor implicancia en el desarrollo del síndrome. Esta grasa visceral implica la formación en el tejido graso de sustancias químicas llamadas adipoquinas, que favorecen estados proinflamatorios y protrombóticos, que a su vez van a conducir o contribuir al desarrollo de insulino resistencia, hiperinsulinemia, alteración en la fibrinólisis y disfunción endothelial (Cadaval, 2009).

Una adipocitina en particular, la adiponectina, a diferencia del resto, se encuentra disminuida en esta situación, siendo dicha condición asociada a un incremento del nivel de triglicéridos, disminución de HDL, elevación de apolipoproteína B y presencia de partículas pequeñas y densas de LDL, contribuyendo al estado aterotrombótico que representa el perfil inflamatorio de la adiposidad visceral (Wijaya & cols, 2005; Cadaval, 2009).

### **Criterios Diagnósticos**

El diagnóstico de síndrome metabólico según la unificación de criterios (*Harmonizing the Metabolic Syndrome*) es (Chung & cols, 2007; Ormseth & cols, 2013):

- Incremento de la circunferencia abdominal: definición específica para la población y país.
- Elevación de triglicéridos: mayores o iguales 150 mg/dL (o en tratamiento hipolipemiente específico).
- Disminución del colesterol HDL: menor de 40 mg en hombres o menor de 50 mg% en mujeres (o en tratamiento con efecto sobre el HDL).
- Elevación de la presión arterial: presión arterial sistólica (PAS) mayor o igual a 130 mmHg y/o PAD mayor o igual a 85 mmHg (o en tratamiento antihipertensivo).
- Elevación de la glucosa de ayunas: mayor o igual a 100 mg/dL (o en tratamiento con fármacos por elevación de glucosa).

La evaluación del SM debe sustentarse en una buena historia clínica donde se evalué los antecedentes de la persona y se realice un buen examen físico. Las siguientes son sugerencias para una buena evaluación (Tolosa, 2004):

**Evaluación del perímetro abdominal:** debe realizarse con el paciente en posición de pie al final de una espiración normal, con los brazos relajados a cada lado. La medida debe tomarse a la altura de la línea media axilar, en el punto

imaginario que se encuentra entre la parte inferior de la última costilla y el punto más alto de la cresta iliaca (principal punto de referencia).

**Determinación de glicemia en ayunas:** debe realizarse con por lo menos ocho horas previas de ayuno y en las primeras horas de la mañana, pues sabemos que fisiológicamente nuestro organismo tendrá una respuesta hepática compensatoria si no ingerimos alimentos y la medición no será exacta. De igual forma, fisiológicamente tendremos una concentración de glucosa elevada para nuestra referencia si no guardamos el ayuno respectivo, mostrando los resultados valores posprandiales, para los cuales las referencias aceptadas son diferentes.

**Determinación de triglicéridos y de colesterol HDL:** también debe realizarse con por lo menos ocho horas previas de ayuno y en las primeras horas de la mañana. La concentración de triglicéridos puede variar según lo descrito para glucosa, no así el valor de HDL. Sin embargo, se recomienda que la medición de ambos sea en ayunas.

**Medición de la presión arterial:** debe realizarse cuando la persona esté descansada y tranquila. No debe tomarse después del ejercicio o si la persona se siente estresada. Recordemos que no estamos diagnosticando hipertensión arterial. Por tanto, nuestro objetivo debe ser claro respecto al valor de referencia (130/85 mmHg) para el diagnóstico de SM (Tolosa y cols, 2004; Ormseth & cols, 2013).

**Tabla 1.** Criterios para el diagnóstico clínico del Síndrome Metabólico

Parámetro	IDF	ATP III-AHA-NHLBI	ALAD
Obesidad abdominal	Perímetro de cintura $\geq 90$ cm en hombres y $\geq 80$ cm en mujeres (para Asia y Latinoamérica)	Perímetro de cintura $>102$ cm en hombres (para hispanos $>94$ cm) y $> 88$ cm en mujeres	<b>Perímetro de cintura <math>\geq 94</math>cm en hombres y <math>\geq 88</math>cm en mujeres</b>
Triglicéridos altos	$> 150$ mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente específico)	$\geq 150$ mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente específico)	<b><math>&gt; 150</math> mg/dl (o en tratamiento hipolipemiente específico)</b>
cHDL bajo	<b><math>&lt; 40</math>mg/dl en hombres ó <math>&lt; 50</math> mg/dl en mujeres (ó en tratamiento con efecto sobre cHDL)</b>		
PA elevada	PAS $\geq 130$ S.S. Hg y/o PAD $\geq 85$ mm Hg o en tratamiento antihipertensivo	$\geq 130/85$ mm/Hg	<b>PAS <math>\geq 130</math> mm Hg y/o PAD <math>\geq 85</math> mm Hg o en tratamiento antihipertensivo</b>
Alteración en la regulación de la glucosa	Glucemia ayunas $\geq 100$ mg/dL o DM2 diagnosticada previamente	Glucemia ayunas $\geq 100$ mg/dL o en tratamiento para glucemia elevada	<b>Glucemia Anormal Ayunas, Intolerancia a la glucosa o Diabetes</b>
Diagnóstico	Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes	3 de los 5	<b>Obesidad abdominal + 2 de los 4 restantes</b>

### **Síndrome metabólico en pacientes con Lupus eritematoso generalizado.**

EL LEG se ha asociado con la presencia de dislipidemias, por lo que se incrementa el riesgo de padecer aterosclerosis; se han reportado frecuencias de 11 a 75.3%. El LEG es, por sí mismo, aterogénico, esto por la disminución de colesterol HDL y elevación de LDL, con la consecuente oxidación de lípidos captados por el endotelio vascular (Wijava & cols, 2005).

En un estudio realizado por Ormseth y colaboradores, se observó que los ácidos grasos libres (AGL) se encuentran elevados en el LEG; estos AGL llegan a contribuir a la activación endotelial y a la respuesta inflamatoria. Esta patología contribuye a la presencia de inflamación crónica, así como la activación de citocinas de fase aguda, tales como factor de necrosis tumoral Alfa (TNF-), interleucina-6 (IL-6) y elevación de proteína C reactiva (PCR), que producen un marcado aumento de estos AGL (Wijava & cols, 2005).

La proteína C reactiva (PCR) es un reactante de fase aguda que participa en el proceso de defensa en momentos de daño tisular, infección o inflamación. La disfunción endotelial e inflamación crónica incrementan la posibilidad de desarrollo de aterosclerosis, por lo que altos niveles de PCR se asocian con un aumento de riesgo cardiovascular en pacientes con LEG, en relación con la presencia de dislipidemias y respuesta inflamatoria. Aunado al proceso inflamatorio característico del LEG, el SM condiciona un estado proinflamatorio; se ha caracterizado por el incremento de citocinas como TNF-, IL-6 y adipocinas como leptina, resistina, así como alteración de la PCR. Es conocido que estas adipocinas tienen un papel fundamental en el desarrollo del SM (Cadaval, 2009).

En relación con alteraciones lipídicas en pacientes con LEG, el incremento del índice de masa corporal (IMC) tiene un papel fundamental, incluso más que la presencia de citocinas de fase aguda. Un estudio realizado por Ormseth y colaboradores en el 2013 obtuvo una prevalencia de síndrome metabólico en LEG de 25.6%; esta prevalencia fue atribuida directamente a un elevado índice de masa corporal y no a mediadores de la inflamación; se demostró que el incremento de IMC en pacientes con LEG eleva las concentraciones de Ácidos

grasos libres. El aumento del peso corporal y la elevación de circunferencia abdominal se han relacionado directamente con la aparición de síndrome metabólico en personas con LEG; esto, aunado a la presencia de dislipidemias, hace de la obesidad un factor desencadenante. (Batun, 2017)

La terapia farmacológica del LEG puede llegar a tener efectos adversos sobre los niveles de lípidos séricos; la administración de algunos fármacos, como el grupo de corticosteroides, forma parte esencial en el tratamiento de la inflamación crónica en pacientes con LEG. Éstos se han relacionado con el aumento de ácidos grasos circulantes en hígado y con la presencia anormal de concentraciones de colesterol, triglicéridos y HDL; los niveles de HDL se encuentran por debajo de los parámetros normales en estos pacientes, factor que llega a desencadenar SM (Tolozá & cols, 2004; Ormseth & cols, 2013).

### **Prevalencia de Síndrome metabólico en LEG**

Autor/país/año	Diseño	Grupos	Prevalencia de SM	Factores de riesgo SM en LES
Negrón A et al. Puerto Rico. 2008	Transversal	204 LES	LES 38.2%	Prednisona dosis > 10 mg/día
Parker B et al. Reino Unido. 2011	Transversal	200 LES 100 CL	LES 30%	Duración y actividad de la enfermedad, asociación al uso de corticosteroides
Ormseth M et al. EUA. 2013	Casos y controles	156 LES	LES 25.6%	Asociación con elevado IMC
Parker B et al. Reino Unido. 2013	Cohorte	1,686 LES	LES 86.6%	Altas dosis de corticosteroides, etnia coreana e hispana

## **DISEÑO METODOLOGICO**

### **Tipo de estudio**

Es un estudio observacional, descriptivo, ambilectivo (retrospectivo – prospectivo), transversal.

### **Área de estudio**

La investigación se llevó a cabo en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón Gutiérrez en el Servicio de Reumatología.

### **Tiempo de estudio**

En el período comprendido del 01 de enero a 31 de diciembre 2019.

### **Universo**

Fueron los 382 pacientes con diagnóstico Lupus Eritematoso Generalizado que cumplieron los criterios diagnosticos, descritos por el Colegio Americano de Reumatología (CAR) revisados en 1982 y modificados en 1997, que asisten a la unidad hospitalaria durante el periodo de estudio.

**Muestra:** fue de 164 pacientes, que cumplieron los criterios de inclusión.

### **Criterios de inclusión.**

- Pacientes de ambos sexos que acudieron a la consulta externa en el departamento de Reumatología con diagnóstico de LEG, independientemente de su origen, que cumplen los criterios del Colegio Americano de Reumatología año 1997.
- Paciente que presenten los criterios clínicos del síndrome metabólico según la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) 2010.
- Paciente que acepte participar, y que presente en su expediente los datos necesarios para el cumplimiento de objetivos.

### **Criterios de exclusión**

- Expedientes incompletos.
- Paciente menor de 15 años.
- Paciente que no desee participar en el estudio.

### **Fuente de información**

Primaria porque se recolectó información directamente de los pacientes (Prospectivo), y secundaria ya que se revisaron los expedientes de las pacientes por medio de una ficha de recolección de datos (Retrospectiva).

### **Descripción del método**

El hospital Roberto Calderon cuenta con el servicio de Reumatología, el cual tiene las áreas de hospitalización y consulta externa, atendida por un Reumatólogo. Previa autorización de la Dirección de las autoridades del Hospital y el responsable del área de docencia de esta unidad de salud, se procedió a la búsqueda de los pacientes, y luego se revisaron los respectivos expedientes clínicos. El calculo de tamaño de la muestra se realizó, del total de pacientes que acudieron a consulta con diagnostico de LEG; 382 en total, con el programa epinfo versión 7, opción stat calc con una frecuencia esperada del 25%. La información se recolectó en una "Ficha de Recolección de Datos". Los datos se obtuvieron primeramente de los pacientes, y se complementó de lo registrado en el expediente clínico, esta información fue recolectada en los meses de Octubre a Diciembre, los fines de semana cada 15 días. La información primaria fue recolectada de los pacientes atendidos en la consulta externa. Posterior al llenado de la ficha se revisaron nuevamente para asegurar la calidad de la información, y se revisó nuevamente si habian datos incompletos, tratando de completar la información con el paciente o con el expediente.

### **Procesamiento y Análisis de datos**

Los datos revisados y corregidos fueron procesados en una base de datos realizada en SPSS versión 22 para ser preparados y presentados en tablas y gráficos para facilitar el análisis. Se realizó un análisis univariado para variables cualitativas y un análisis bivariado para la determinación de factores asociados. Se determinó la razón de prevalencia para determinar significancia estadística. Se estimaron medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas. Operacionalización de las variables (ver anexos)

### **Aspectos éticos**

Se solicitó autorización a las autoridades de la unidad de salud, se respetó la información obtenida en los expedientes. Se respeta el anonimato de los pacientes, y esta investigación no puso en riesgo la vida de los involucrados. Esta solo ha sido utilizada para fines académicos. Se solicitó un consentimiento informado. Este estudio no tuvo conflictos de interés. Se revisaron los criterios de Helsinki para valorar adecuadamente los aspectos de esta investigación.

## **RESULTADOS**

Se evaluaron 164 pacientes con Lupus eritematoso (LEG) generalizado, las características sociodemográficas de los pacientes en estudio que predominaron fueron la edad de  $40.98 \pm 12.31$  años, el sexo femenino con un 98.8%, la procedencia urbana con un 95.1%, la escolaridad de secundaria con un 48.8% y la ocupación de ama de casa con un 72.2 %. (Ver anexo 1)

El 61% de pacientes con LEG tiene un familiar de primer o segundo grado con obesidad. (Ver anexo 4)

El peso corporal que predominó fue de  $68.27 \pm 16.06$  kilogramos, la talla media fue de  $162.67 \pm 5.16$  centímetros y la del perímetro abdominal de  $87.00 \pm 11.67$  centímetros. El índice de masa corporal promedio fue de  $25.71 \pm 5.77$  kg/mt<sup>2</sup>. (Ver anexos 3)

Al valorar los signos vitales, entre los datos más relevantes una media de presión arterial sistólica de  $118.17 \pm 15.49$  mmHg y de diastólica de  $75.60 \pm 9.14$  mmHg, la de frecuencia cardíaca de  $85.27 \pm 7.32$  latidos por minutos y frecuencia respiratoria de  $16.68 \pm 1.76$  respiraciones por minutos. (Anexo 2)

La media de los parámetros de exámenes de laboratorio fue en la glicemia de  $86.29 \pm 30.49$  mg/dl, la de la creatinina  $1.07 \pm 1.39$  mg/dL, la del colesterol  $183 \pm 56.77$  mg/dl, la del Colesterol HDL  $60.08 \pm 24.95$  mg/dl, la de Colesterol LDL  $89.94 \pm 78.07$  mg/dL, la de los triglicéridos  $155.28 \pm 105$  mg/dL. (Ver anexo 2).

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con LEG que predominó fue las úlceras orales con un 82.9% y el exantema malar con un 80.5%, la artritis con el 63% y 56 % las alteraciones hematológicas predominando la leucopenia, la trombocitopenia y la anemia (Ver anexo 5)..

El porcentaje de pacientes que cumplen 3 o 4 criterios e los 5 establecidos según la asociación latinoamericana de diabetes Mellitus para el diagnóstico de Síndrome Metabólico en pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado fue de un 29.9% de pacientes (Ver Anexo 6). La circunferencia abdominal alta con

niveles de triglicéridos altos con 82% y 55 %, respectivamente, fueron los componentes del síndrome metabólico que predominaron, seguido de los niveles bajos de HDL con el 50%. De los antecedentes crónico-degenerativos se encontró hipertensión arterial en el 39 % y diabetes Mellitus en el 22% (ver anexo 7)

El tiempo de evolución de la enfermedad la media fue de  $4.28 \pm 3.79$  años (Ver anexo 3).

Los corticoides fue de los medicamentos más usados con el 78% y de ellos la prednisona fue el que predominó, seguido de los antiinflamatorios no esteroideos 51 % y 41 % la hidroxiclороquina en el 41 %. (Ver anexo 8)

El sedentarismo se encontró en el 65% de los pacientes con lupus eritematoso. Ninguna paciente ingería bebidas alcohólicas, ni presentó tabaquismo activo. (Ver anexo 9).

Se analizaron factores en estudio con su respectiva prueba de asociación, intervalo de confianza al 95% y el valor de P. Se observó que el consumo de comida chatarra fue el factor asociado con significancia estadística (RP: 2 IC 95% 1.1-2.2 p 0.03). (Ver anexo 9)

## **DISCUSION DE RESULTADOS**

Se realizó este estudio en 164 pacientes diagnosticados con Lupus eritematoso Generalizado, con el propósito de identificar en ellos la presencia del síndrome metabólico que conlleva alteraciones en la presión arterial, en la glicemia y en el perfil de lípidos de los pacientes. Es importante valorar la presencia de este problema de Salud Pública en los pacientes, ya que por las condiciones fisiopatológicas que el Lupus presenta los pacientes podrían padecer del síndrome metabólico.

La prevalencia encontrada en este estudio fue casi del 30%, esto coincide con el estudio transversal realizado por Parker en Reino Unido que refiere una prevalencia del 30% (Parker, 2011), el mismo autor dos años después, encontró una prevalencia de 86.6% que no coincide con el presente estudio. Es importante mencionar que por ser un estudio transversal las principales limitaciones identificadas en el estudio podía sobrestimar el SM por el tiempo corto en la investigación. Ormseth en el 2013 en Estados Unidos encontró una prevalencia del 25.6%. Diversos estudios reportan prevalencias de SM en LEG de 25.5 a 86.6% (Rodriguez y col, 2014). En México, la prevalencia de síndrome metabólico en la población general es de 41.6%, según lo reportado por una encuesta nacional del 2016 (Wacher, 2009).

Respecto al ocupación de las pacientes que fue predominantemente ama de casa, no se midió el nivel socioeconómico que nos concrete un nivel de vida como factor de riesgo para SM; el cual está estrechamente relacionado con un nivel bajo. (Nkabane, 2019)

En el LEG se define una mortalidad precoz, relacionada con comorbilidades de la enfermedad, y la mortalidad tardía, relacionada principalmente con la enfermedad coronaria; esta última puede ser una de las causas más comunes de morbimortalidad, por ello es primordial evaluar la presencia de síndrome metabólico en estos pacientes, ya que poseen un mayor riesgo de padecerlo. Los pacientes que padecen LEG adquieren un estado inflamatorio crónico, y aunado a

una terapia de corticosteroides, se llegan a presentar alteraciones en los parámetros clínicos relacionados con el diagnóstico de síndrome metabólico. La tasa de desarrollo de alteraciones lipídicas en estos pacientes es elevada y predispone a padecer enfermedad coronaria, causa principal de muerte en pacientes con LEG.

Con respecto al sexo, a pesar de que se encontraron dos pacientes del sexo masculino, estos no presentan criterios de síndrome metabólico. A diferencia que otros estudios de síndrome metabólico donde predominan el sexo masculino, en este estudio predomina el sexo femenino.

La prevalencia de LEG en México es de 0.08% en mujeres versus 0.04% en hombres, con una relación mujer a hombre de 8:1, que corresponde en su mayoría a mujeres en edad reproductiva (en un 90%) (Mejía, 2013). Similar fue la encontrada en este estudio. La procedencia predominante fue urbana, esto puede estar en relación a que ahí se presentan los pacientes con enfermedades cardiovasculares por los diversos factores que el vivir en la zona urbana contrae. Sin embargo, no se constata si hay sesgo de selección porque esta población tiene mayor acceso a los servicios de salud, lo que se podría identificar en un análisis de desigualdades en salud en nuestra población. Se ha reportado que aproximadamente el 25% de las muertes en LEG son urbanas y se deben a afecciones cardiovasculares relacionadas con Dislipidemias, elevación del IMC y la resistencia a la insulina.

En estas pacientes predominó los exámenes de laboratorio normal y una presión arterial normal, no obstante, existen una cantidad de pacientes que tiene los criterios para diagnosticar el síndrome metabólico. EL LEG se ha asociado con la presencia de dislipidemias, por lo que se incrementa el riesgo de padecer aterosclerosis; se han reportado frecuencias de 11 a 75.3%. El LEG es, por sí mismo, aterogénico, esto por la disminución de colesterol HDL y elevación de LDL, con la consecuente oxidación de lípidos captados por el endotelio vascular (Tolosa, 2004).

En un estudio realizado por Ormseth y su grupo, se observó que los triglicéridos se encuentran elevados en el LEG, estos triglicéridos llegan a contribuir a la activación endotelial. Esta patología contribuye a la presencia de inflamación crónica, así como la activación de citocinas de fase aguda, interleucina-6 (IL-6) y elevación de proteína C reactiva (PCR), que producen un marcado aumento de estos triglicéridos (Parker, 2013). En nuestro estudio la media fue de niveles por arriba del límite superior normal y ocupó el segundo puesto en orden de frecuencia en los componentes del síndrome metabólico en los pacientes, precedido del aumento de la circunferencia abdominal.

La dislipidemia es prevalente en LEG. Hasta el 36 % de pacientes tiene elevación del colesterol total, LDL, triglicéridos, pero una reducción del HDL al momento del diagnóstico del LEG, incrementado al 60% a los 3 años post-diagnóstico. El patrón de dislipidemia en el LEG orienta a una elevación de triglicéridos y VLDL y disminución del HDL (Moke; 2019),

Las manifestaciones clínicas de LEG que presentan son comunes, y no están relacionadas meramente con las alteraciones cardiovasculares presentes, esto fue determinado en los estudios de varios autores (Tolozá y col, 2004; Ormseth y col, 2013; Parker y col, 2013). También los cambios cardiovasculares dados en estos pacientes con LEG están altamente relacionados con la evolución de la enfermedad. La media de años de evolución de la enfermedad en estas pacientes fue de 4 años, menor a la encontrada por Ugarte Gil y colaboradores, 2014 en Perú con una media de 7.6 años y una prevalencia de síndrome metabólico de 44.4 % .

En relación al aumento del peso corporal y la elevación de circunferencia abdominal se han relacionado directamente con la aparición de SM en personas con LES; esto, aunado a la presencia de dislipidemias, hace de la obesidad un factor desencadenante. (Oeser ,2005). Estas pacientes presentaron un índice de masa corporal por arriba de rangos adecuados y predominó el aumento de la circunferencia abdominal. Estudios de pacientes con LEG han mostrado que la

circunferencia abdominal es una importante característica del síndrome metabólico. En una cohorte de pacientes en Estados Unidos, el perímetro abdominal elevado demostró que fue mejor que el índice de masas corporal como predictor de riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica en la población general (Zhu & cols, 2005).

Un estudio de El Magadmi y su grupo, en el 2016, determinó que pacientes con LEG sin diagnóstico de diabetes Mellitus llegan a disminuir significativamente la sensibilidad a la insulina; en general, esta población es más propensa a desarrollar SM, reportando un 18% de prevalencia (Magadmi y col, 2016). La frecuencia de diabetes Mellitus identificada en este estudio fue del 22%.

La mayoría de los pacientes estaban en tratamiento con corticosteroides y de analgésicos, la prednisona es el corticoide mas usado en la poblacion estudiada, respecto a la administración de corticosteroides, diversos estudios han concluído que no sólo alteran los niveles de lípidos séricos: incrementan las posibilidades de padecer intolerancia a la glucosa en pacientes con LEG y son precursores de resistencia a la insulina, aumento de la ganancia de peso y elevación de la presión arterial.

El tratamiento con corticosteroides genera alteraciones en lípidos séricos, elevando los niveles de LDL oxidasa y relacionándose a mayor riesgo coronario. En relación con el tratamiento farmacológico, en 2008, Negrón y colaboradores observaron una prevalencia de SM en LEG de 38.2% (Negrón y col, 2008), concluyendo que dosis de prednisona mayores a 10 mg/día incrementan el riesgo de SM, pues se observó elevación en los niveles de triglicéridos y resistencia insulínica. Nuevamente, altas dosis de corticosteroides se relacionaron con la presencia de SM en pacientes con LEG.

Diferentes estudios han demostrado mayor frecuencia de los componentes del síndrome metabólico en los pacientes con LEG. La hipertensión arterial se ha identificado con una frecuencia de hasta el 40 % en los pacientes menores de 40

años. Son similares los resultados encontrados con una frecuencia de hipertensión arterial del 39% en los pacientes con LEG.

Existe evidencia que el síndrome metabólico es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal crónica. Un metanálisis reveló que pacientes sin diabetes Mellitus de base tuvieron un incremento significativo del riesgo de progresión a enfermedad renal crónica en el tiempo ( $\geq$  estadio clínico 3) (Thomas & cols, 2011). Otro estudio de cohorte en estados unidos mostró que aumenta el riesgo de 1.6 veces de desarrollar enfermedad renal crónica en pacientes con SM comparados con aquellos que no lo tienen (Chen & cols, 2004). Mok en el 2018 realizó un estudio longitudinal en pacientes con LEG demostrando que el incremento en las escalas de daño renal después de 5 años eran significativamente mayor en pacientes con síndrome metabólico que los que no lo padecen, indicando un efecto perjudicial de los componentes del síndrome metabólico en la aceleración de la función renal. El efecto negativo del síndrome metabólico en pacientes con enfermedad renal crónica se espera que debe ser mayor en pacientes con LEG por el efecto sinérgico de la inflamación sistémica y otros factores de riesgo cardiovascular no tradicionales. (MOK, 2019). En nuestro estudio no se observa daño renal importante según la media de los valores de creatinina.

Los factores valorados por las pruebas de asociación y de significancia estadística no se determinaron relacionados con el LEG estadísticamente, si están presentes en algunos pacientes, pero tienen significancia estadística. Esto no quiere decir que no lo sean, sino que se debe estudiar una muestra mayor con criterios más exhaustivos y con diseño de investigación como el estudio analítico de casos control.

El personal médico encargado del tratamiento en pacientes con LEG debe tomar importancia en las medidas, no sólo farmacológicas, sino en aquéllas relacionadas con el estilo de vida, específicamente con la alimentación y la actividad física. Por lo tanto, hay que concientizar al personal de salud sobre que el LEG es una enfermedad con altos riesgos de padecer Síndrome metabólico; debe ser una de las prioridades de los Servicios de Medicina interna y de Reumatología.

Es importante considerar tres aspectos: el primero, es la prevención del síndrome metabólico; en el LEG los factores ambientales, inmunológicos, inflamatorios y genéticos son predisponentes para la presencia de alguno de los componentes del Síndrome metabólico. Se debe incluir estricta vigilancia en los niveles de glucosa y presión arterial, así como revisar periódicamente los niveles de triglicéridos y colesterol HDL. Modificar los estilos de vidas y promover el ejercicio físico es la primera línea de tratamiento.

El segundo aspecto consiste en modular el uso de medicamentos; modificar las pautas en su administración es vital, ya se ha observado que ciertos fármacos utilizados en la modulación de la enfermedad incrementan el riesgo de dislipidemias y resistencia a la insulina.

Aunque no hay recomendaciones específicas para la prevención primaria de enfermedades cardiovasculares en pacientes con LEG. Un acuerdo para el plan de manejo médico paciente es necesaria, así como tratar los trastornos metabólicos con base a metas.

El tercer aspecto consiste en incluir una conducta adecuada en hábitos de alimentación y actividad física, ya que la comida chatarra fue determinada como un factor asociado al síndrome metabólico en esta población.

Espero que este estudio sea un insumo para valorar la situación del síndrome metabólico en pacientes con Lupus en nuestro país, para crear estrategias de mejora en la atención de estos pacientes.

## **CONCLUSIONES**

1. Estos datos sugieren que la frecuencia del síndrome metabólico en pacientes con Lupus Eritematoso Generalizado fue del 30% en esta población. Entre los criterios de síndrome metabólico que predominaron fue la circunferencia abdominal en el 82% y la hipertrigliceridemia 55%.
2. La prednisona fue el corticoide con más consumo en los pacientes.
3. La comida Chatarra fue el único factor asociado estadísticamente significativo con la presencia del síndrome metabólico.

## **RECOMENDACIONES**

### **Al personal que brinda atención a las pacientes con LEG**

- Promover estilos de vida saludables en las pacientes con Lupus eritematoso sistémico que retarden y eviten el desarrollo del síndrome metabólico.
- Realizar los exámenes de laboratorio necesarios de manera continua para un mejor control del perfil lipídico, glicemia y HDL, y se encuentren presentes en los expedientes clínicos.
- Considero como insumo esta investigación para crear estrategias que mejoren la atención de los pacientes con LEG y mejorar el protocolo de atención en la unidad.

### **A los próximos residentes.**

- Realizar investigaciones que continúen el estudio de pacientes con LEG para documentar el comportamiento de la enfermedad en el contexto nacional.
- Aumentar el número de muestra de pacientes y realizar un estudio de casos y controles que determinen los factores de riesgo del síndrome metabólico en pacientes con LEG.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

Alarcón RME (2010). Genética del lupus eritematoso generalizado. ¿Qué se sabe y a dónde se va?. *Reumatol Clin*;6(1):1–2

Al-hertz A, Ensworth S, Shojania K et al. Cardiovascular Risk factors screening in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2003; 30:493-496

American Diabetes Association. (2012) Standards of medical care in diabetes--*Diabetes Care*. 2016; 35(Suppl 1):S11-63.

Aschner P, Buendia R, Brajkovich I, Gonzalez A, Figueredo R, Juarez XE (2011). Determination of the cutoff point for waist circumference that establishes the presence of abdominal obesity in Latin American men and women. *Diab Res Clin Practice*. 93(2):243-7.

Asociación Nicaragüense Pro Lupus Eritematoso- ASOLINE (2018). *Lupus eritematoso sistémico en Nicaragua*. Managua.

Anaya JM, Shoenfeld Y, Cervera R (). *Systemic lupus erythematosus 2014 Autoimmune Diseases*. 1-2.

Batún-Garrido JAJ, García-Padrón OA, HernándezNúñez E, Olán F, Salas-Magaña M. Síndrome metabólico y actividad de la enfermedad en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *Med Int Méx*. 2017 julio;33(4):443-451

Benseler SM, Silverman ED (2005). *Lupus eritematoso sistémico*. *Pediatr Clin N Am* 52 443 – 467

Cabiedes J, Nuñez ACA. (2010) Anticuerpos antinucleares. *Reumatol Clin*. 2010;6(4):224–230

Cadaval RAM, Martinez JE, Mazzolin MA, Barros RGT y col (2009). Assessment of the risk of coronary heart disease in women with systemic lupus erythematosus. *Bras J Rheumatol*. 2009; 49 (6): 658-669.

Chiu chiu Mok (2019) Metabolic syndrome and sistemic lupus erythematosus:the connection. *Expert review of clinical Immunolgy*, 15:7, 765-775.

Chung CP, Avalos I, Oeser A, Gebretsadik T, Shintani A, Raggi P y col. (2007) High prevalence of the metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: association with disease characteristics and cardiovascular risk factors. *Ann Rheum Dis*; 66: 208-214.

Consenso de Latinoamericano de la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD). Epidemiología, diagnóstico, control, prevención y tratamiento del síndrome metabólico en adultos. *Rev Asoc Latinoam Diab*. 2010; 18(1):25-24.

Curtis LG, Smith PB, Mendez-Fernandez YV, Wilhelm AJ, Musi Ye A, Major AS. (2012) Autoimmune-mediated glucose intolerance in a mouse model of systemic lupus erythematosus. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 303 (11): 313-324.

Chen j, Muntner P, Hamm LL, et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in US. Adults *Ann intern med*. 2004; 140:167-174.

DeFronzo RA. (2009) Insulin resistance, lipotoxicity, type 2 diabetes and atherosclerosis: the missing links. The Claude Bernard Lecture. *Diabetologia*;53(7):1270-87.

Erazo B, Salcedo A (2012). Asociación de síndrome metabólico en pacientes con lupus eritematoso sistémico de la Consulta Externa del Hospital Luis Vernaza.

García-Consuegra MJ. (2015) Lupus Eritematoso Sistémico. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. *Reumatología* sf. 59-64

Guarnizo P, Vásquez G. (2004) Polimorfismo de citoquinas en lupus eritematoso sistémico. *Revista Colombiana de Reumatología*. 209-216

Lizarzaburu Robles, Juan Carlos (2013). Síndrome metabólico. Concepto y aplicación práctica. *Anales de la Facultad de Medicina*, 74(4),315-320.

Lorenzo C, Serrano-Rios M, Martinez-Larrad MT, Gonzalez-Sanchez JL, Seclen S, Villena A (2006). Geographic variations of the International Diabetes Federation and the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III definitions of the metabolic syndrome in nondiabetic subjects. *Diabetes Care*;29(3):685-91

Magadmi M, Ahmad Y, Turkie W, Yates AP, Sheikh N, Bernstein RM y col (2016). Hyperinsulinemia, insulin resistance, and circulating oxidized low density lipoprotein in women with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol.*; 33 (1): 50-56.

Mejía MG. (2013) Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico. *Revista de Medicina e Investigación*; 1 (1): 8-16

Negrón AM, Molina MJ, Mayor AM, Rodriguez VE, Vilá LM. (2008) Factors associated with metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus from Puerto Rico. *Lupus*; 17 (4): 348-354

Ormseth MJ, Swift LL, Fazio S, Linton MF, Raggi P, Solus JF y col. (2013) Free fatty acids are associated with metabolic syndrome and insulin resistance, but not inflammation in SLE patients. *Lupus*; 22 (1): 26-33

Oeser A, Chung CP, Ananuma Y, Avalos I, Stein M. Obesity is an independent contributor functional capacity and inflammation in systemic lupus erythematosus. *Arthritis & Rheumatism*. 2005; 52 (11): 3651-3659

Parker B, Urowitz MB, Gladman DD, Lunt M , Bae SC, Sanchez-Guerrero J y col.(2013) Clinical associations of the metabolic syndrome in systemic lupus erythematosus: data from an international inception cohort. *Ann Rheum Dis*; 72: 1308-1314.

Pereira J, Luna R, Gomes L, Duarte S, Leite L, da Trindade AK y col (2014). Lupus erythematosus: considerations about clinical, cutaneous and therapeutic aspects. *An Bras Dermatol*; 89 (1): 118-125.

Ramírez G, Gamarra G, Badillo AR, Daza BN, Uribe BI (2011). Guías de práctica clínica basadas en la evidencia, Lupus Eritematoso Sistémico. Seguro social 11-50

Reaven GM. (2010) Banting lecture. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988;37(12):1595-607.

Rivas N (2012). Síndrome metabólico en pacientes con lupus eritematoso sistémico. unidad de reumatología. Complejo hospitalario universitario Ruiz y Páez. Universidad de oriente núcleo bolívar escuela de ciencias de la salud "Dr. Francisco Virgilio Batistini Casalta" Departamento De Medicina Interna. Venezuela.

Rodríguez R, Martínez M, López J, Rodríguez A, Valle I. (2016) Comportamiento clínico epidemiológico del síndrome metabólico en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *Rev Cuba Reumatol* vol.18 no.3 La Habana, Cuba.

Rodriguez J, Ramirez M, Gonzalez F, Diaz V. (2014) Síndrome metabólico en Lupus eritematoso sistémico. Septiembre-Diciembre / Volumen 9, Número 3. p. 116-123

Ruiz VR (2015). Lupus Eritematoso: Actualización clínico-diagnóstica y enfoque terapéutico. *Dermathea* innovación.

Silva CE (2009). Inmunopatogenia del Lupus Eritematoso Sistémico, Parte I: Factores Predisponentes y Eventos Iniciales. Rev. chil. reumatol; 25(3):108-113

Silva CE. (2009) Inmunopatogenia del Lupus Eritematoso Sistémico, parte II: Rol de los Componentes del Sistema Inmune y de los Autoanticuerpos. Rev. chil. reumatol; 25(4):140-147

Soto-Vargas J (2011). Inmunopatogenia de Lupus Eritematoso Sistémico. Rev Med MD; 2 (3) 170-179

Stringa O, Trojelli P. (2006). Consenso sobre diagnóstico y tratamiento de Lupus Eritematoso. Sociedad Argentina de dermatología. 2-34.

Torrez D. (2018) “Síndrome metabólico en pacientes con lupus eritematoso sistémico en el servicio de medicina interna del hospital eugenio espejo. estudio descriptivo, de corte transversal.” Quito, Ecuador.

Tolozá S, Uribe A, McGwin G, Alarcón G, Fessler B, Bastian H y col. (2004) Systemic lupus erythematosus in a multiethnic US cohort (LUMINA). Arthritis & Rheumatism. 2004; 50 (12): 3947-3957.

Thomas G, Sehgal AR, Kashyap SR, et al. Metabolic syndrome and kidney disease: a systematic review and meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2011; 6:2364–2373.

Tsokos GC, Gordon C, Smolen JS (2007). Systemic Lupus Erythematosus.

Ugarte M (2014). “Factores asociados al síndrome metabólico en pacientes con lupus eritematoso sistémico”. Lima, Perú. 2014

Ugarte-Gil MF, Wojdyla D, Pastor-Asurza CA, Gamboa-Cárdenas RV, Acevedo-Vásquez EM, Catoggio LJ, García MA, Bonfá E, Sato EI, Massardo L, Pascual-Ramos V, Barile LA (2018). Predictive factors of flares in systemic lupus erythematosus patients: data from a multiethnic Latin American cohort. *Apr;27(4):536-544.* doi:10.1177/0961203317728810. Epub 2017 Aug 31

Vargas MJ, Moreira VC, Núñez DK, Núñez DM. (2010) Causas de muerte en pacientes con lupus eritematoso sistémico (les) en el hospital México de 1989 a 2004. *Revista médica de Costa Rica y Centro América LXVII (594) 337-343.*

Vivas H (2016). Lupus eritematoso y síndrome metabólico en pacientes ingresados en el servicio de medicina interna hospital Oscar Danilo Rosales Arguello en el período comprendido de 2014 – 2016. UNAN León.

Wacher-Rodarte N. (2009) Epidemiología del síndrome metabólico. *Gac Méd Méx. 145 (5): 384-391.*

Wijaya LK, Kaskmir YI, Sukmana N, Subetki I et al (2005). The proportion of dyslipidemia in systemic lupus erythematosus patient and distribution of correlated factors. *Acta Med Indones-Indones J Intern Med; 37 (3): 132-144.*

Zepeda J. (2002) Anticuerpos anti-nucleares Una familia diversa. *Rev Med Hond; 70:189-193*

Zhu S, Heymsfield SB, Toyoshima H, Wang Z, Pietrobelli A, Heshka S. Race-ethnicity-specific waist circumference cutoffs for identifying cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr. 2005; 81(2):409-415.*

# **ANEXOS**

**INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

No Ficha \_\_\_\_\_ No Exp \_\_\_\_\_

**1.- Características sociodemográficas**

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: Femenino \_\_\_ Masculino \_\_\_\_\_

Procedencia: Rural \_\_\_\_\_ Urbano \_\_\_\_\_

Escolaridad: Analfabeto \_\_\_\_\_ Primaria \_\_\_ Secundaria \_\_\_\_\_ Superior \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_ Antecedente familiar de Obesidad \_\_\_\_\_

**2.- Medidas Antropométricas**

Talla \_\_\_\_\_ cm Peso: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_ Perímetro abdominal: \_\_\_\_\_

**3.- Parámetros clínicos**

Presión arterial \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ Fr \_\_\_\_\_ Temperatura \_\_\_\_\_

**4.- Exámenes de laboratorio**

Glicemia \_\_\_\_\_ Creatinina \_\_\_\_\_ Colesterol total \_\_\_\_\_ HDL \_\_\_\_\_ LDL \_\_\_\_\_

Triglicéridos \_\_\_\_\_

**Criterios de ARA:**

Exantema malar \_\_\_ Lupus discoide \_\_\_ Hipersensibilidad \_\_\_\_\_

Úlceras orales Artritis \_\_\_ Serositis \_\_\_ Afecciones renales \_\_\_\_\_

Afecciones neurológicas \_\_\_ Afecciones hematológicas \_\_\_\_\_

Alteración inmunológica \_\_\_\_\_

Consumo de AINES: Si \_\_\_\_\_, cual \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Consumo de corticoides: Si \_\_\_\_\_, cual \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Consumo de hidrocoluina: Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Tiempo de evolución de la enfermedad: \_\_\_\_\_ años

<b>3.- Factores asociados a la obesidad</b>		
<b>Factores</b>	<b>Si</b>	<b>No</b>
1. Antecedente familiar de Obesidad.		
2. Hipertensión arterial diagnosticada		
3. Diabetes Mellitus diagnosticada		
4. Sedentarismo al menos de 3 horas		
5. Consumo de alcohol (ocasional o frecuentemente)		
6. Consumo de cigarrillo (ocasional o frecuentemente)		
7. Consumo de café (ocasional o frecuentemente)		
8. Consumo de comida chatarra frecuente.(No dieta)		

**Observaciones:** \_\_\_\_\_

### **Consentimiento informado**

Soy el **Dr. Elvin Rocha**, médico y cirujano, actualmente Residente de Medicina Crítica realizando un estudio investigativo académico en la sala de medicina interna del hospital Roberto Calderón Gutiérrez de la ciudad de Managua.

El Síndrome Metabólico es una enfermedad que afecta la glucosa y las grasas en la sangre y tiene complicaciones del corazón, siendo común en pacientes que padecen de Lupus. Es importante realizar una valoración para identificar si el paciente con Lupus Eritematoso tiene Síndrome Metabólico. Es el propósito principal del presente estudio.

Esta es una investigación clínica e importante para la unidad y mejora de la atención a los pacientes, ya que en el hospital no contamos con estudios previos acerca de esta temática. Los resultados obtenidos serán únicamente utilizados para fines académicos, con el objetivo de promover este tipo de investigaciones dentro de la práctica de la Medicina Interna en nuestro hospital.

Este estudio no expone la vida al paciente. Se garantiza el anonimato de los pacientes y la confidencialidad de la información.

Tiene usted todo el derecho de rechazar o aportar su consentimiento para la realización del presente trabajo.

**Acepta:** \_\_\_\_\_

**Rechazo:** \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_

Cédula \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

**Anexo 1: Distribución de las características sociodemográficas de pacientes con LEG atendidos en el HERCG, 2019.**

<b>Característica sociodemográfica</b>	<b>Categoría</b>	<b>Frecuencia (n=164)</b>	<b>Porcentaje 100%</b>
<b>Sexo</b>	Femenino	162	98.8
	Masculino	2	1.2
<b>Procedencia</b>	Rural	8	4.9
	Procedencia	156	95.1
<b>Escolaridad</b>	Analfabeta	4	2.4
	Primaria	12	7.3
	Secundaria	80	48.8
<b>Ocupación</b>	Universidad	68	41.5
	Ama de casa	120	73.2
	Comerciante	24	14.6
<b>Edad</b>	Profesional	12	7.3
	Estudiante	8	4.9
	Media $\pm$ DS	40.98 $\pm$ 12.31 años	

**Anexo 2: Distribución de las medidas antropométricas en estudio de los pacientes con LEG atendidos en el HERCG, 2019.**

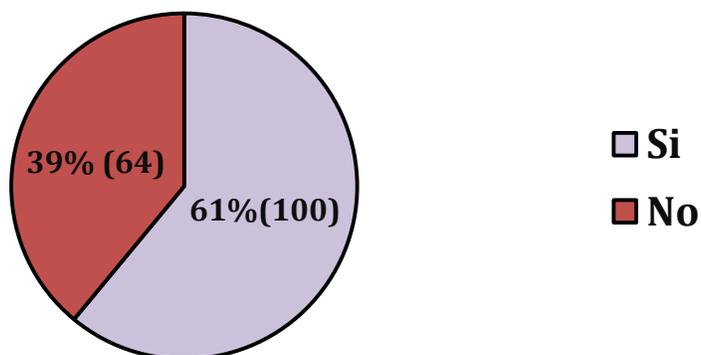
(n= 164)

<b>Variable</b>	<b>Media y desviación estándar.</b>
Peso media $\pm$ desviación estándar	<b>68.27<math>\pm</math>16.07</b>
Talla media $\pm$ desviación estándar	<b>162.88<math>\pm</math>5.16</b>
IMC media $\pm$ desviación estándar	<b>25.71<math>\pm</math>5.77</b>
Circunferencia abdominal media $\pm$ desviación estándar	<b>87.44 <math>\pm</math>11.68</b>

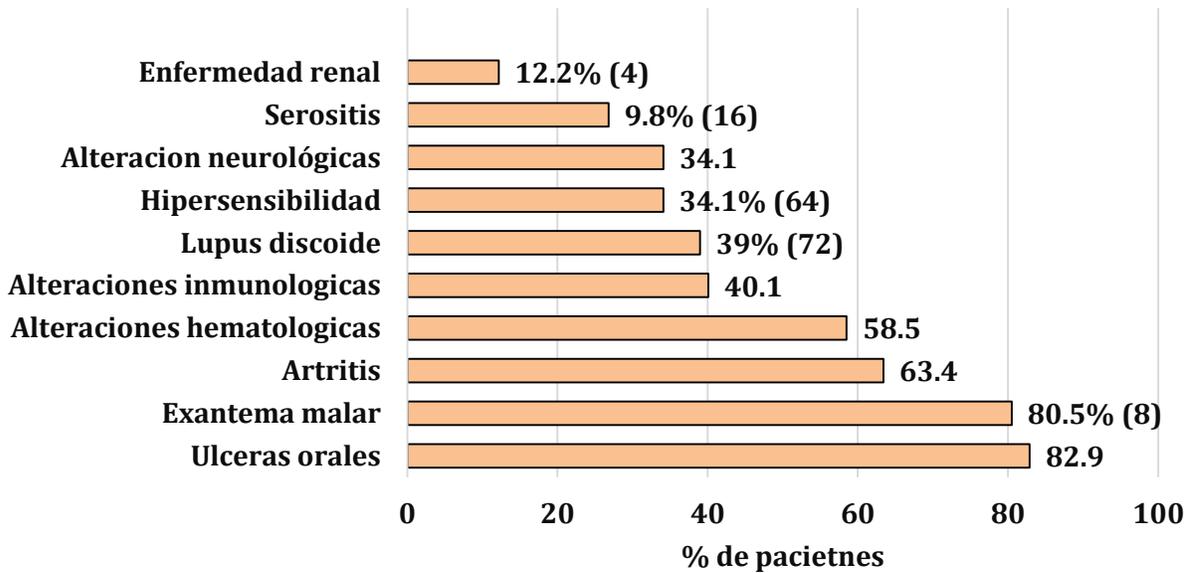
**Anexo 3: Distribución de los parámetros clínicos y exámenes de laboratorio en estudio de los pacientes con LEG atendidos en el HERCG, 2019. (n= 164)**

Variable	Media y desviación estándar.
Colesterol total media ± desviación estándar	183.77±56.77
Triglicéridos media ± desviación estándar	155.29±105.92
LDL media ± desviación estándar	89.94±78.08
HDL media ± desviación estándar	60.09±24.95
Glicemia media ± desviación estándar	86.30±30.50
Creatinina media ± desviación estándar	
Presión arterial sistólica media ± desviación estándar.	118.17±15.50
Presión arterial diastólica media ± desviación estándar	75.616±9.15
Frecuencia cardíaca media ± desviación estándar	85.27±7.32
Frecuencia respiratoria media ± desviación estándar	16.68±1.76
Tiempo de evolución media ± desviación estándar	4.28±3.71

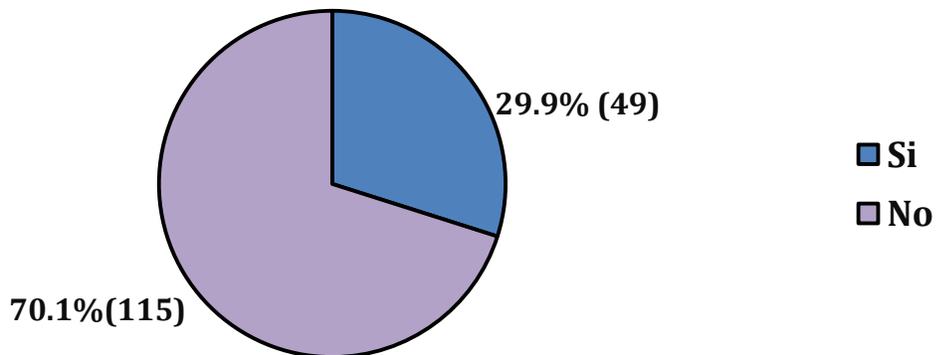
**Anexo 4: Antecedente de Obesidad en familiares de pacientes con LEG, HERCG, 2019**



**Anexo 5. Manifestaciones clínicas de pacientes con LEG atendidos en el HERCG, 2019. (n=164)**



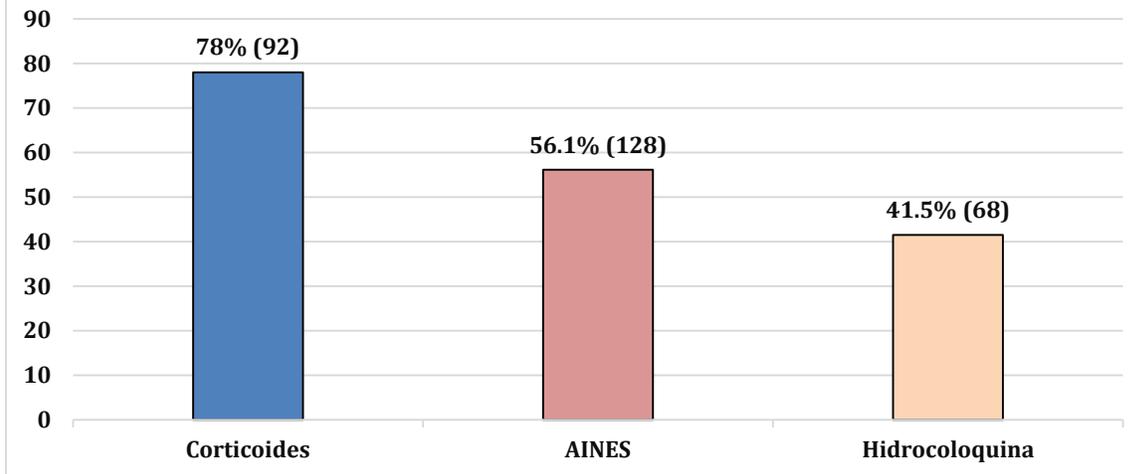
**Anexo 6. Cumplimiento de 3 o más criterios de Síndrome Metabólico según la ALAD en pacientes con LEG atendidos en el HERCG, 2019 (n=164)**



**Anexo 7. Frecuencia de los diferentes componentes de síndrome metabólico en pacientes con LEG atendidos en el HERCG; 2019 (n=164)**

Variable	Frecuencia	%
Circunferencia abdominal : ≥ 94 cm en hombres ≥88 cm en mujeres	136	82%
Niveles de triglicéridos ≥ 150 mg/dl	90	55%
Niveles de HDL Disminuidos < 40,mg/dl en hombres ó < 50 mg/dl en mujeres (ó en tratamiento con efecto sobre cHDL)	82	50%
Presión arterial alta PAS >130 mmHg ó PAD > 85 MMhG o en tratamiento antihipertensivo.	64	39%
Glicemia Anormal en Ayunas, Intolerancia a la Glucosa o Diábetes.	39	22%

**Anexo 8. Distribución porcentual del consumo de AINES, Corticoides e Hidroxicloroquina en pacientes con LEG atendidos en el HERCG, 2019. (n=164)**



**Anexo 9: Factores asociados al Síndrome metabólico en pacientes con LEG atendidos en el HERCG, 2019. (n=164)**

Factor	Síndrome metabólico		Total	Razón de Prevalencia (RP)	Intervalo de confianza 95%	Valor P	
	Si	No					
Antec de obesidad	Si	8	32	40	0.6	0.3-1.1	0.11
	No	41	83	124			
Sedentarismo	Si	32	84	116	0.7	0.9-3.3	0.31
	No	17	31	48			
Alcoholismo	Si	0	28	28	--	--	--
	No	49	87	136			
Tabaquismo	Si	0	4	4	--	--	--
	No	49	111	160			
Café	Si	12	60	72	0.4	0.2-1.7	0.001
	No	37	55	92			
Comida Chatarra	Si	24	64	7	2	1.1-2.2	0.03
	No	25	51	88			

<b>OPERACIONALIZACION DE VARIABLES</b>		
<b>Variable</b>	<b>Definición operacional</b>	<b>Escala</b>
Edad	Tiempo transcurrido en años desde el nacimiento hasta la fecha en que se realizara la encuesta	Años cumplidos
Sexo	Características morfofuncionales que identifican el género que pertenece la persona.	Masculino Femenino
Procedencia	Lugar donde el paciente habita.	Rural Urbano
Escolaridad	Estado clasificado según la cantidad de años de educación que el paciente ha cursado.	Analfabeto Primaria Secundaria Superior
Ocupación	Actividad que realiza el paciente para obtener recursos económicos para sobrevivir.	Obrero Comerciante Oficina Ama de casa No trabaja
Antecedente familiar de Obesidad.	Tener un familiar de primera a segunda consanguinidad parentesco con cualquiera de las obesidades.	Si* No
Peso	El peso es una fuerza causada por la gravedad. Debido a que es una fuerza, su medición correcta se hace en Newton (N). Es la fuerza gravitacional entre el objeto y la Tierra.	Medido en Kilogramos
Talla	Medida de la estatura desde los pies hasta el vértice del cráneo.	Medido en centímetros
IMC	Es una medida de asociación entre la masa y la talla de un individuo y se conoce como índice de Quetelet.	Medido en kilogramos por metro cuadrado (Kg/mt <sup>2</sup> )

Circunferencia abdominal	Medición de la distancia alrededor del abdomen en un punto específico.	Medido en centímetros
Presión arterial	Presión ejercida por la sangre eyectada por el corazón en las paredes arteriales. Su valor normal oscila entre 120/80..	Medida de en mmHg
Frecuencia cardíaca	Número de latidos cardiacos en un minuto	Latidos por minuto
Frecuencia respiratoria	Número de respiraciones en un minuto	Medido en respiraciones por minutos
Temperatura corporal	Cantidad de calor corporal, dependiente del metabolismo del organismo y de otros factores.	Medido en grados centigrados
Glicemia	Concentración de glucosa en sangre	Medido en mg/dL
Creatinina sérica	Concentración de creatinina en sangre	Medido en mg/dL
Colesterol total	Concentración de colesterol en sangre que favorece la dislipemia.	Medido en mg/dL
Colesterol HDL	Fracción HDL del colesterol en sangre que favorece la dislipemia. < 40 mg d/L varones < 50 mg/dL mujeres	Medido en mg/dL
Colesterol LDL	Fracción LDL del colesterol en sangre que favorece la dislipemia.	Medido en mg/dL
Trigliceridos	Concentración de triglicéridos en sangre	Medido en mg/dL
Edad de inicio	Edad en que debuto con LEG	Años cumplidos al momento del diagnóstico
Años de evolución	Tiempo en año que ha trascurrido desde que debutó con LEG	Años de evolución

Criterios de la ARA	Criterios que se tomaron en cuenta para hacer el diagnóstico de LEG (al menos 4 de los 11 criterios de la ARA)	Exantema malar Lupus discoide Hipersensibilidad Úlceras orales Artritis Serositis Afecciones renales Afecciones neurológicas Afecciones hematológicas Alteración inmunológica
AINES	Consumo de antiinflamatorios no esteroideos como tratamiento para el LEG.	Si No
Corticoides	Tipo de glucocorticoide indicado como tratamiento para el LEG	Si No
Hidroxicloroquina	Antipalúdico, indicado como tratamiento para el LEG	Si No
Hipertensión arterial	Enfermedad crónica caracterizada por un incremento continuo de las cifras de la presión sanguínea en las Arterias. Cifra mayor a 140/90	Si* No
Diabetes Mellitus	Aumento de glucosa en sangre (Mayor a 110 g/dl) en ayunas.	Si* No
Sedentarismo	El hecho de mantenerse en una sola posición sea de pie o sentada por al menos 4 horas continuas.	Si* No
Consumo de alcohol	Es la acción y practica del consumo de al menos un trago de alcohol por día o tres veces en la semana.	Si* No
Consumo de cigarrillo	Es la acción y practica del consumo de al menos un cigarrillo por día o tres veces en la semana.	Si* No
Consumo de comida chatarra	Consumir alimentos tales como hamburguesa, hot dog, pizza por lo menos una vez a la semana.	Si* No