

11217
35
29



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

RESULTADO PERINATAL EN PACIENTES PORTADORAS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO, TRATADAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA DE 1986 A 1990

DR. SAMUEL KARCHNER
DIRECTOR GENERAL
PROFESOR TITULAR

DR. JESUS MARCELO SEGURA
PROFESOR DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
COORDINADOR ACADÉMICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
P R E S E N T A :
MIRNA GPE. ECHAVARRIA SANCHEZ

TUTOR: DR. FRANCISCO IBARGUENGOITIA OCHOA



INPer

MEXICO, D. F.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION	1
MARCO TEORICO	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
OBJETIVOS	12
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	14
COMENTARIOS	25
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFIA	28

RESULTADO PERINATAL EN PACIENTES PORTA
DORAS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO,-
TRATADAS EN EL INSTITUTO NACIONAL DE -
PERINATOLOGIA DE 1986 A 1990.

SE ESTUDIARON 53 GESTACIONES DE 49 PACIENTES PORTADORAS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, A PARTIR DE LA SEMANA 22, CON CONTROL PRENATAL Y RESOLUCIÓN DEL EVENTO OBSTÉTRICO EN NUESTRA INSTITUCIÓN; COMPRENDIDAS DEL 1° DE ENERO DE 1986 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1990.

OBTENIÉNDOSE UN 66.04 % DE NEONATOS DE TÉRMINO, 34.06 % PRETÉRMINO; DE LOS CUALES EL 28.3 % FUERON CATALOGADOS COMO - HIPOTRÓFICOS, 2 MUERTES NEONATALES TEMPRANAS (1 CON MÚLTIPLES MALFORMACIONES CONGÉNITAS Y EL OTRO PRODUCTO PRETÉRMINO- DE EMBARAZO GEMELAR DOBLE), NO HUBO MUERTES MATERNAS.

COMPARANDO NUESTROS RESULTADOS CON LOS OBTENIDOS EN TRABAJOS ANTERIORES DEL HOSPITAL 20 DE NOVIEMBRE DEL I.S.S.S.T.E. Y CENTRO MÉDICO NACIONAL DEL I.M.S.S. ENCONTRAMOS QUE NUESTRO ESQUEMA NORMATIZADO DE MANEJO EN ESTAS PACIENTES ES ADECUADO Y CON BUEN RESULTADO PERINATAL.

DRA. MIRNA GUADALUPE ECHAVARRIA SANCHEZ

TUTOR: DR. FRANCISCO IBARGUENGOITIA OCHOA

Es una enfermedad multisistémica de origen autoinmune, de curso a menudo febril, crónico, remitente y recidivante; de comienzo agudo o insidioso, caracterizado principalmente por lesiones en piel, articulaciones, riñones y serosas. (1)

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es un síndrome caracterizado por diversos signos y síntomas clínicos que incluyen: rash, serositis, nefropatía, trastornos del Sistema Nervioso Central, trombocitopenia y leucopenia; otras manifestaciones presentes son anomalías en el sistema inmune con hiperactividad de las células B:hipergammaglobulinemia, incremento de la cantidad de autoanticuerpos (especialmente antinucleares) e incremento en el número de anticuerpos circulantes. (2)

Aparece con mayor frecuencia en mujeres, particularmente adolescentes y adultas jóvenes; la relación mujer:hombre es de 3:1 y la tasa de prevalencia en mujeres en edades comprendidas entre 15 a 65 años es de 1 a 700. (2,3)

La enfermedad se presenta en personas de todas las razas.

En un estudio realizado en las ciudades de San Francisco y Nueva York, se demostró que la prevalencia de LES en mujeres negras entre 16 y 65 años es de 1:245, comparándolas con una prevalencia de 1:700 tomando a las razas blancas y china; es decir que la relación de mujeres negras:blancas es de 3:1. (3)

En Jamaica, los estudios concuerdan con los de Nueva York y San Francisco; en cambio en Africa se demostró una prevalencia baja de LES y que el Lupus Discoide es mas frecuente que en Inglaterra.

En Taiwan, la prevalencia es de 1 x 2000, con una incidencia hombre:mujer de 1:7. (3)

La causa de LES sigue siendo desconocida, pero la existencia en estos pacientes de un número ilimitado de anticuerpos contra componentes propios indica que el defecto fundamental es un fallo en los mecanismos reguladores que mantienen la autotolerancia; es decir, que la producción de anticuerpos y complejos inmunes, acompañados de fallo en su supresión, son las anomalías básicas fundamentales del LES. Algunos anticuerpos causan el trastorno por su antígeno específico; otros causan el trastorno por isotipos de inmunoglobulinas (Ig) y su capacidad para fijar complemento (C), la avidéz tisular y cambios eléctricos. (4,5)

La patogénesis del LES incluye factores genéticos, ambientales, hormonales, respuesta humoral o celular anormal e inadecuada clarificación de anticuerpos y complejos inmunes. (1,2,4,5)

Las manifestaciones clínicas pueden comprender solamente un órgano, y posteriormente ocurrir manifestaciones adicionales; o bien ser multisistémico. El trastorno puede ser moderado o severo, persistente o intermitente y finalmente mortal. Muchos pacientes

experimentan exacerbaciones interpuestas con periodos de relativa remisión. (5)

Las manifestaciones clínicas y porcentajes que pueden encontrarse son: (2)

<u>Sistémicas</u>	95%	<u>Musculoesqueléticas</u>	95%
Fatiga, malestar, fiebre y pérdida de peso		Artralgias/Mialgias	95%
		Poliartritis no erosiva	60%
		Deformidad de manos	10%
		Miopatía/Miositis	40/50%
		Necrosis isquémica de hueso	15%
<u>Cutáneas</u>	80%	<u>Hematológicas</u>	85%
Rash Malar	50%	Anemia (en trastorno crónico)	70%
Rash Discoide	15%	Anemia hemolítica	10%
Fotosensibilidad	40%	Leucopenia (<4000/mm ³)	65%
Úlceras orales	40%	Linfopenia (<1500/mm ³)	50%
Rash: maculopapulares,		Trombocitopenia (<100,000/mm ³)	15%
Urticaria	40%	Anticoagulante circulante	10-20%
Alopecia	40%	Esplenomegalia	15%
Vasculitis	20%	Linfadenopatía	20%
Paniculitis	5%		

<u>Renales</u>	50%	<u>Gastrointestinales</u>	45%
Proteinuria >500mg/24hrs	50%	Anorexia, náusea, dolor,	
Moldes celulares	50%	diarrea	35%
Síndrome nefrótico	25%	Vasculitis con sangrado o	
Falla renal	5-10%	perforación	5%
		Ascitis	40%
		Enzimas hepáticas anormales	15%
<u>Trombosis</u>	15%	<u>Oculares</u>	15%
Venosa	10%	Vasculitis retiniana	5%
Arterial	5%	Conjuntivitis/episcleritis	10%
		Síndrome de Sicca	15%

La presencia de anticuerpos característicos confirman el diagnóstico. Los anticuerpos antinucleares (AAN) son las mejores pruebas de laboratorio pero no son específicas. Los anticuerpos de dsDNA y Sm son relativamente específicos para LES. Los niveles séricos altos de AAN y antiDNA y niveles bajos de complemento, usualmente reflejan actividad del síndrome; especialmente en pacientes con nefritis. Los niveles séricos de crioglobulinas y de otros complejos inmunes ocasionalmente se correlacionan con actividad del LES. (7)

Las pruebas de laboratorio podemos dividirías en 2 grupos en forma arbitraria: (2,5)

PRUEBAS QUE AYUDAN A CONFIRMAR EL DIAGNOSTICO CLINICO Y PREDECIR

LA SEVERIDAD DEL CUADRO:

Relativamente específicas

Anti-dsDNA

AntiSm

No específicas

AAN (más específica)

CH50, C3, C4

Anti-Ro

Coombs directo

VDRL

TTP

Anticardiolipina

Hematocrito

Cuenta leucocitaria

Cuenta plaquetaria

Exámen de orina

Creatinina sérica

Pruebas que pueden ser de utilidad en el seguimiento del curso clínico

Titulos de anti-dsDNA

Niveles de complemento sérico

Velocidad de sedimentación globular (V.S.6.)

Hematocrito

Cuenta de leucocitos

Cuenta plaquetaria

Exámen general de orina

Creatinina sérica

Las anomalías hematológicas son comunes, e incluyen: anemia (usualmente normocítica, normocrónica; pero ocasionalmente hemolítica), leucopenia, linfopenia y trombocitopenia. En algunos pacientes la U.S.G. se correlaciona con actividad del lupus. (2,5,7)

El exámen general de orina y la creatinina sérica deben ser medidos periódicamente. Cuando existe nefropatía activa, el exámen general de orina usualmente demuestra proteinuria, hematuria microscópica y cilindros celulares o granulados. La biopsia renal está indicada cuando los resultados de la misma influyan en la decisión terapéutica.

Otras pruebas que pueden ser anormales en el LES incluyen los falsos positivos de U.D.R.L. y pruebas de coagulación anormales, especialmente el tiempo parcial de tromboplastina. El factor reumatoide está presente en 30-50% de los pacientes. (2)

Para realizar el diagnóstico, la clasificación propuesta es en base a 11 criterios establecidos en 1982 por la Asociación de Reumatología Americana; se dice que se tiene un Lupus Eritematoso,

cuando se cumplen 4 o más de los 11 criterios establecidos, ya sea simultáneamente o sucesivamente durante el periodo de observación. Los criterios diagnósticos son los siguientes: (1,2,8)

- | | |
|-----------------------|-------------------------------|
| 1) Exantema Malar | 6) Serositis |
| 2) Lesiones Discoides | 7) Afectación renal |
| 3) Fotosensibilidad | 8) Afectación neurológica |
| 4) Ulceras orales | 9) Afectación hematológica |
| 5) Artritis | 10) Afectación inmunológica |
| | 11) Anticuerpos antinucleares |

No existe tratamiento específico para el LES; la remisión completa puede ocurrir pero es rara. Los episodios de actividad pueden ser controlados con algunos fármacos, manteniendo la terapéutica en niveles aceptables; aún a costa de los efectos colaterales de algunas drogas. Estos pacientes son manejados con glucocorticoides. Las artralgias, artritis, mialgias, fiebre y serositis moderada, pueden ser manejados con drogas antiinflamatorias no esteroides, incluyendo salicilatos. (5,6)

La dermatitis del LES y ocasionalmente la artritis lúpica pueden responder a las drogas antimeláricas. Dosis de 400 mgrs de hidroxiquinoleína diarios son asociados con mejoría de las lesiones dérmicas en algunas semanas. (2)

La reactividad lúpica severa o moderada, es manejada con dosis altas de prednisona (1-2 mg/kg/día) y pueden ser divididos en

dosis de 8 a 12 hrs y después de algunos días en que la actividad ha sido controlada, la dosis debe ser reducida paulatinamente hasta la dosis mínima aceptable en que el paciente no presenta síntomas y administrada por la mañana. (2,5,6)

El uso de agentes citotóxicos (Azatioprina, Clorambucil, Ciclofosfamida) en pacientes con LES, es aún controversial. Son utilizados en aquellos pacientes que ameritan dosis altas de glucocorticoides de mantenimiento o que responden pobremente a ellos. (2,6)

La Azatioprina es la menos tóxica; se deben administrar dosis de 2 a 3 mg/kg/día por vía oral. (2)

La ciclofosfamida es la más efectiva y la más tóxica. Pulsos intravenosos (10-15 mg/kg) administrados por 4 semanas o bien por vía oral a dosis de 1.5 a 2.5 mg/kg/día o en combinación con dosis bajas de Azatioprina (0.5 a 1 mg/kg/día); después que la actividad ha sido controlada por algunos meses, la terapia deber ser descontinuada por otra más apropiada (por ejemplo glucocorticoides, anti-inflamatorios no esteroides). (2,5)

La supervivencia en pacientes con LES es de aproximadamente 71% a 10 años. En las pacientes con compromiso severo cerebral, pulmonar, cardiovascular o renal, tienen pésimo pronóstico en término de supervivencia. La infección y el fallo renal son las causas más frecuentes de muerte. (6)

Si bien el LES es una enfermedad autoinmune de causa no conocida que afecta predominantemente a mujeres en etapa reproductiva, la gravedad de la enfermedad cubre una amplia gama, incluyendo un curso leve subclínico. Por lo tanto, es posible que la fecundidad, así como el curso de los embarazos pueda ser afectado, tanto antes como después de que aparezcan por primera vez las características clínicas del mismo.

No existe un acuerdo unánime del efecto del embarazo sobre la frecuencia de exacerbaciones o agravamientos del LES. (8-9)

Diversos autores (8-10,13) han observado un aumento muy manifiesto en el número de exacerbaciones durante la primera mitad de la gestación y el postparto en comparación con un periodo de 32 semanas previo a la concepción.

Zulman y cols. (12) comunicaron exacerbaciones por embarazo de un 4% durante los 6 meses previos a la concepción; de un 13% en el primer trimestre, 14% en el segundo, 55% en el tercero y de 23% durante el puerperio.

Los estudios de Lockshin y cols. (8) concluyeron que no hubo datos que demostraran que las exacerbaciones clínicas hayan sido más frecuentes durante el embarazo y el postparto; comparando 28 pacientes (33 embarazos) de mujeres con LES, en relación con mujeres lúpicas no embarazadas de igual edad, raza e intensidad de la enfermedad.

Estudios realizados por diferentes autores (13-15) notaron que un embarazo concebido durante un periodo de remisión, es probable que permanezca en remisión; o de presentarse exacerbaciones éstas suelen ser leves o moderadas. Y si la concepción sucede en un periodo de actividad del LES o con enfermedad renal lúpica, el curso fue más severo y las manifestaciones producidas se agravaron en un 50%.

La causa de éstas exacerbaciones y remisiones es desconocida, pero dependen probablemente del grado de desequilibrio entre los factores de disparo y los factores de regulación. Una caída postparto de los factores de supresión, un descenso de la actividad de las células supresoras o una función anormal de las células colaboradoras, (o el conjunto de las tres) pueden predisponer a la paciente a una alteración de la actividad de la enfermedad. (5)

Fraga, Friedman y cols. (8) observaron que no cambiaba virtualmente la esterilidad y la fertilidad de las pacientes por la presencia del LES. Observaron que la tasa total de fertilidad previa al inicio clínico de la enfermedad era del 3.4% y después del diagnóstico del 2.1%. Cuando realizaron la comparación con grupos control, la fertilidad de las pacientes con LES no se alteró de forma significativa, observándose esterilidad involuntaria en el 24.5% de las pacientes posterior al diagnóstico y un 25% en el grupo control.

En un estudio de población de LES realizado por Hayslett y cols.

En un estudio de población de LES realizado por Hayslett y cols. (9), se encontró un 23.1% de abortos espontáneos previos al diagnóstico y un 40.5% después del mismo. La tasa del grupo control fue de 12.5%. La pérdida fetal aparece incrementada por las secuelas de prematuridad la cual se manifiesta en 16.6% a 37% de los embarazos que siguen al diagnóstico de LES.

Hayslett J.P. (16) en una revisión de seis publicaciones hechas antes de 1980, en las cuales describe 314 embarazos en pacientes con LES, indica que la frecuencia de nacimientos vivos fue de 63%. Excluyó los abortos terapéuticos, y el aborto espontáneo varió de 10 a 23%. El nacimiento antes del término en 0 a 26%; la tasa de muertes fetales fue baja. Donaldson y Alvarez (9) han publicado una tasa de 14% de muertes fetales.

En población obstétrica general, la frecuencia de nacimientos prematuros es de 13%, de óbito de 2% y de muertes perinatales de 3.6%. La supervivencia fetal general en mujeres que se encontraban en remisión clínica al inicio del embarazo fue entre 80 a 100% y en pacientes con LES activo, la supervivencia se redujo en 50 a 75% en otras series. Los peores resultados fueron encontrados en embarazos en los cuales coexistió el LES con una supervivencia fetal de 50 a 64%.

Además se ha visto que el LES afecta la unidad fetoplacentaria antes y después de que sea manifiesto clínicamente y el resultado

fetal depende de la actividad de la enfermedad y el daño placentario existente.

La histología placentaria y los exámenes de inmunofluorescencia demuestran la disposición de complejos inmunes a lo largo de la membrana trofoblástica, infartos placentarios, hematomas intraplacentarios y vasculopatía necrotizante decidual con necrosis fibrinoide. (17)

Esto explica la presencia de retardo en el crecimiento o la muerte fetal por isquemia placentaria, empeoramiento funcional y del desarrollo placentario.

No se ha encontrado aumento en la incidencia de anomalías congénitas entre los embarazos viables y es frecuente el retardo en el crecimiento.

En una serie publicada por Varner MW y cols. (18), de 62 neonatos el 21% eran pequeños para su edad gestacional; el 74% fueron de peso adecuado y el 5% eran grandes para su edad gestacional.

Las manifestaciones más comunes de secuela neonatal por el LES materno son dermatológicas, cardíacas y hematológicas. (19)

Algunas manifestaciones del LES pueden alterarse con el embarazo: Harvey y cols. (20) notaron menos incidencia de pleuritis y pericarditis, y menos manifestaciones del SNC en pacientes con LES y embarazo comparando las pacientes con LES sin embarazo. Bear en 1975 estableció que el embarazo desencadena frecuentemente una seria y letal activación de la nefritis lúpica, pero revisiones

más recientes han indicado que el embarazo afecta a largo plazo el curso del LES, más específicamente la evidencia del periodo activo 6 meses antes de la concepción predisponen a un deterioro permanente o transitorio de la función renal durante y después del embarazo.

Otros autores como Lockshin y cols. (21) refieren que el curso a largo plazo de la enfermedad renal, no muestra evidencia de deterioro relacionado con el embarazo o progresión de la lesión mas allá de lo que se puede esperar en la pacientes no embarazadas.

El riesgo de exacerbación renal al igual que el de preeclampsia es de 18 a 25% y no existe diferencia significativa entre las muertes debidas a glomerulonefritis lúpica con embarazo, que sin él. (22) Aunque se ha visto que las manifestaciones de actividad lúpica regresan al nivel pregrávido, un porcentaje mínimo experimenta alteraciones irreversibles del funcionamiento renal o mueren a causa de la intensidad del LES con manifestaciones no renales. (9) Se ha encontrado que la actividad del lupus reduce la supervivencia fetal e implica un gran riesgo para la madre, por lo cual se ha sugerido que la activación del LES sea manejada en la misma forma que si no existiera el mismo; y se ha demostrado que la placenta es capaz de metabolizar e inactivar los metabolitos de la prednisona e hidrocortisona, así como de la Azatioprina, y que el riesgo de las drogas antineoplásicas es principalmente cuando

se administran en el primer trimestre y los efectos teratogénicos de los medicamentos utilizados no difieren de los esperados en la población general. (8,23,25)

Syrop (8) ha sugerido el manejo con corticoides intra y postparto para evitar las exacerbaciones en el puerperio; a base de hidrocortisona 100 a 150 mgrs cada 8 hrs. intravenosa; además de una dosis de mantenimiento hasta después del primer día postparto. Y la inmunosupresión no debe ser disminuida en el periodo postparto.

Las exacerbaciones del LES pueden manifestarse clínicamente o por laboratorio; por lo cual el esquema de vigilancia de ambos parámetros debe ser igual que sin embarazo pero, con una frecuencia mayor. (5,8)

Las precauciones clínicas obstétricas en el embarazo asociado a LES son similares a aquellas requeridas en el cuidado de embarazos de alto riesgo, es decir, Ultrasonografía seriada, para la detección oportuna de retardos en el crecimiento fetal; y vigilancia fetal mediante monitorización electrónica. (19)

La terminación del embarazo debe individualizarse y llevarse a cabo con una práctica obstétrica correcta y recordar que el LES por sí mismo no es indicación de realizar una cesárea.

En el periodo postparto, el método de planificación familiar ha sido tema de discusión; aunque los métodos de barrera y los irreversibles son los mejores, ya que no intervienen en el curso

natural de su patología básica, ni en las complicaciones que de ella derivan. (8,10,19)

La alimentación del neonato con leche materna no se encuentra contraindicada si la paciente toma menos de 30 mgr de prednisona, ácido acetil salicílico o drogas antimaláricas, pero sí en aquellas cuya terapia sea a base de inmunosupresores. Se ha corroborado que el amamantar no produce exacerbaciones del LES. (10)

Existe un grupo de pacientes con LES (10%) que presentan autoanticuerpos que interfieren con la activación de la protrombina por el complejo activador de la protrombina e inhibe la interacción de los factores de la coagulación sobre las superficies fosfolipídicas de las plaquetas y juega un papel en la trombosis arterial, así como el problema obstétrico de la reducción del flujo sanguíneo uterino y las muertes intrauterinas repetidas. (8,9)

Los anticuerpos antifosfolípidos: anticardiolipina y anticoagulante lúpico, son detectados por pruebas de anticuerpos (que llevan el mismo nombre); por pruebas de coagulación estándares por alargamiento principalmente del TTP y por falsos positivos del V.D.R.L.

La presencia de éstos anticuerpos han sido asociados con trombosis venosas y arteriales, muerte fetal y trombocitopenia. Otras características que pueden asociarse con éstos anticuerpos

incluyen: livedo reticularis, migraña, corea y lesión de válvulas cardíacas. (26)

Estudios no controlados en un grupo pequeño de mujeres sugieren que la terapia con aspirina o prednisona durante el embarazo, proporciona un resultado perinatal adecuado. La terapia anticoagulante se recomienda en pacientes con trombosis o con anticuerpos antifosfolípidos persistentes.

Después de revisar la bibliografía angloamericana, de diversos autores hemos llegado a las siguientes conclusiones:

Que coinciden en que la mejor etapa para un embarazo en una mujer con LES es la de inactividad del mismo, de por lo menos 6 meses antes de la concepción.

De ellas, sólo un 10% presentará exacerbación del LES, y éste será leve o moderado.

El embarazo deber ser vigilado en forma conjunta por el obstetra, el perinatólogo, el reumatólogo y el neonatólogo al resolverse la gestación. Concuerdan que el primer trimestre y el puerperio son los periodos en donde existe mayor probabilidad de exacerbación y esto, asociado a la presencia de anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina y antifosfolípidos primarios justifican la tasa de abortos y muertes perinatales existentes.

El embarazo per se no interfiere en el curso natural de la enfermedad siendo demostrado por comparaciones realizadas a un mismo periodo de tiempo entre pacientes de LES embarazadas y las no gestantes, con seguimiento por varios años mas.

Y por último, el manejo terapéutico tanto en el periodo inactivo, como en los de actividad es el mismo con o sin embarazo.

Entonces la duda es Cómo se comporta la población mexicana de mujeres con LES y embarazo?

Se revisó para este fin la bibliografía desde 1986 a 1990 de la Revista Mexicana de Ginecología y Obstetricia de México, encontrando los siguientes estudios:

1) Un artículo de morbimortalidad en la paciente lúpica embarazada (28) en donde fueron estudiadas 14 pacientes de Noviembre de 1986 a Julio de 1988 en el Hospital Regional 20 de Noviembre del ISSSTE de la ciudad de México. Evaluando: la edad materna, edad de inicio del LES, criterios de LES hallados en la fase aguda de la enfermedad, antecedentes gineco/obstétricos, atención prenatal, semanas de gestación, estudios de laboratorio, tratamiento anteparto, parto y postparto, datos del recién nacido, y complicaciones maternas. Refiriendo que el 50% de las pacientes tenían el antecedente de aborto; 42.85% tuvo partos pretérminos; 71.42% cursaron con hipertensión; 64.31% tuvo anemia y encontraron correlación entre peso neonatal y complemento hemolítico disminuido. El tratamiento fue a base de esteroides y fármacos antihipertensivos.

2) Otro artículo titulado: "Lupus Eritematoso Sistémico y Embarzo". Presentación de 2 casos del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León (29). Comentando que en el primer caso el diagnóstico de LES se realizó en el primer trimestre de la gestación y respondió adecuadamente al manejo con prednisona y posteriormente cursó inactivo, lográndose un resultado perinatal favorable. El otro

caso fue diagnosticado en el segundo trimestre, con actividad persistente, con evolución tórpida con consecuencias fatales para el binomio madre-hijo.

Obtuvimos un tercer artículo bibliográfico de población mexicana (30) el cual comprende 75 pacientes de LES con 102 embarazos estudiadas de 1974 a 1983 en el Centro Médico Nacional del IMSS de la ciudad de México, donde se hallaron un 60% de exacerbaciones en sus casos sin diferencia significativa al compararlo en el mismo periodo de tiempo con mujeres con LES sin embarazo como grupo control. Los signos y síntomas de actividad fueron evaluados y manejados con esteroides, de acuerdo a la severidad y/u órgano implicado.

La nefropatía lúpica se reactivó en un 10% de las pacientes y se diagnosticó durante la gestación en un 6.8%, sin diferencia significativa con el grupo control. Con una tasa significativa de abortos, que pudieron no estar en relación al tratamiento; aumento de partos pretérmino, y un incremento de niños hipotróficos; los cuales fueron asociados con enfermedad materna activa.

El embarazo debe ser catalogado de alto riesgo y vigilado en forma estrecha y no existe un efecto deletéreo del LES por el embarazo.

Naciendo de lo anterior nuestro interés sobre los resultados de nuestras pacientes manejadas en el INPer, para lo cual nos propusimos estudiar en forma retrospectiva el resultado perinatal de la asociación del LES y embarazo, tomando como periodo perinatal desde la semana 22 de la gestación hasta la resolución del embarazo.

Definiendo los siguientes objetivos:

- 1) Conocer el número de pacientes que iniciaron el control prenatal desde la semana 22
- 2) Grupos de edad
- 3) Antecedentes gineco/obstétricos
- 4) Tiempo de evolución del padecimiento
- 5) Pacientes con inactividad o actividad a su ingreso
- 6) Complicaciones del LES a su ingreso
- 7) Curso del embarazo con inactividad o actividad
- 8) Tratamiento médico utilizado durante el control prenatal para el LES
- 9) Complicaciones obstétricas presentadas
- 10) Edad gestacional al momento del evento obstétrico
- 11) Vía de interrupción de la gestación
- 12) Peso neonatal
- 13) Morbilidad neonatal al nacimiento
- 14) Edad gestacional - Peso neonatal

Se solicitó al Departamento de Análisis y Estadística del INPer la relación de pacientes portadoras de LES que acudieron a la consulta externa para control prenatal del Iro. de Enero de 1986 al 31 de Diciembre de 1990; realizando un análisis retrospectivo de los casos, siendo en total 62 pacientes, de las cuales fueron excluidas 13 por aborto del primer o segundo trimestre, quedando una población de estudio de 49 pacientes con 53 gestaciones para analizar.

Se procedió a la revisión de cada expediente clínico para la obtención de datos para el estudio.

Posteriormente los datos fueron capturados para análisis y estadísticas de los mismos.

Nuestro universo de estudio fueron 53 embarazos (2 gemelares dobles) de 49 pacientes las cuales fueron divididas por grupos de edades (Figura 1), siendo los más numerosos comprendidos entre los 20 y 30 años, con una edad promedio de 25.3 años y una desviación estandar de ± 4.9 años.

Hubo 21 primigestas con una paridad promedio de 2.3 gestaciones y una desviación estandar de ± 1.5 . La frecuencia se desglosa en la tabla 1.

El total de pérdidas previas a su ingreso institucional fue el siguiente:

Abortos del 1er. y 2do. trimestre: 29, los cuales incluyeron 4 terminaciones terapéuticas, 1 embarazo ectópico y 1 embarazo molar, los demás se catalogaron como espontáneos. Ocho productos de pretérmino, de los cuales 5 sobrevivieron y 3 fallecieron.

Los productos de término fueron 34; de los cuales sobrevivieron 29 y 5 fallecieron.

El 47.16% de las pacientes fue canalizada del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán". El tiempo de evolución de la patología de base fluctuó entre 1 a 20 años con un promedio de 5.35 y una desviación estandar de ± 4.49 años.

Las complicaciones secundarias a LES, a su ingreso a la institución por orden de frecuencia fueron: nefropatía en 14 paciente (28.57%); hipertensión sistémica crónica (HASC) en 2 pacientes (4.08%); una cardiopatía, una anemia hemolítica, una con

problema neurológico (crisis convulsiva) representado cada una de ellas el 2.04%, (Figura 2)

El control prenatal fue realizado cada 3 semanas en la clínica de alto riesgo; con control de parámetros de laboratorio, para detectar oportunamente exacerbaciones de LES; así como ultrasonografía cada 6 a 8 semanas y monitorización electrónica cada 7 días a partir de la semana 32 para evaluar crecimiento y bienestar fetal respectivamente. Se encontraron 46 gestaciones que cursaron con LES inactivo y 7 iniciaron el embarazo con actividad lúpica, por lo cual requirieron ajuste de su dosis de prednisona, lográndose remisión en 6 y sólo 1 permaneció con actividad. Un embarazo que inició con inactividad lúpica, desarrolló exacerbación al término de la gestación, no lográndose remisión de la misma antes de la resolución del evento obstétrico.

Los criterios diagnósticos para la actividad lúpica fueron: clínico en 7 embarazos y de laboratorio en 1.

Treinta y ocho gestaciones fueron manejadas con prednisona, siendo la dosis mínima requerida de 5 mgs. y la máxima de 100 mgs. Los inmunosupresores combinados con la prednisona fueron utilizados principalmente en aquellas pacientes que presentaban una complicación sistémica secundaria al LES. En el parto y puerperio inmediato, se manejaron las pacientes a base de hidrocortisona 100 mgs. cada 8 horas además de manejo antimicrobiano profiláctico, y en el puerperio mediato se reinició el tratamiento previo con readecuación de las dosis.

La morbilidad reportada durante el control obstétrico y hasta la

resolución de la gestación fue: 26 embarazos (49.1%) con infección de vías urinarias (I.V.U.); ruptura prematura de membranas (RPM) en 20 embarazos (37.7%); 13 embarazos (24.6%) con cervicovaginitis (CV); 10 embarazos (20.5%) con enfermedad hipertensiva aguda del embarazo (EHAE); 8 embarazos (16.1%) con amenaza de parto pretérmino (APP); con anemia 4 embarazos (7.6%); un embarazo (1.88%) con tromboflebitis de miembro pélvico derecho. Con sospecha clínica en 18 embarazos (33.9%) de retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU). (Figura 3)

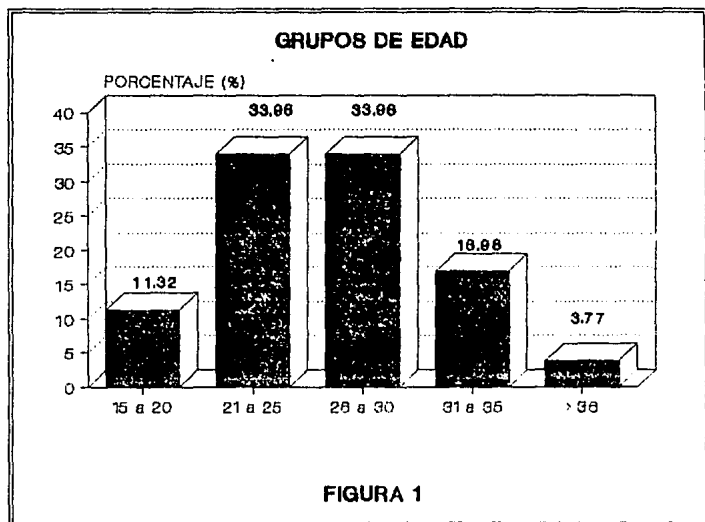
Las semanas de gestación al momento de la resolución del evento obstétrico (Figura 4) fue entre la semana 35 a 37 con un promedio de 37.48%; la vía de terminación más frecuente fue la abdominal secundaria a RPM de más de 8 horas de evolución, cervix desfavorable e inmunosupresión.

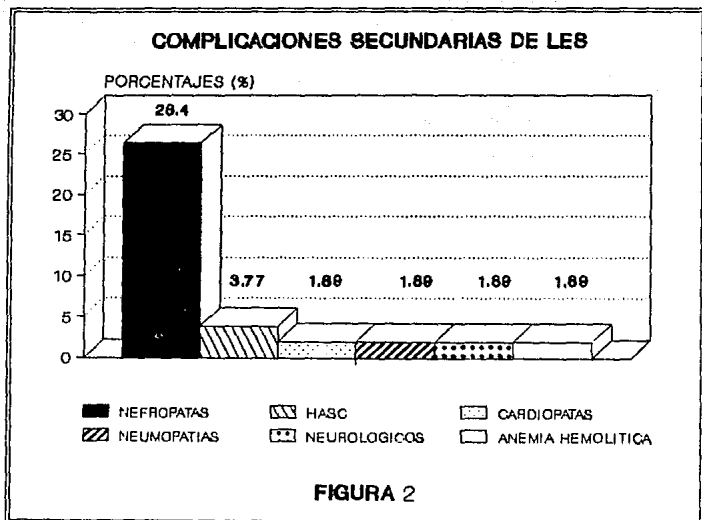
Se obtuvieron en total 35 productos de término (66.04%) con diagnóstico neonatal en 10 (28.57%) de hipotrofia. Los pretérmino obtenidos fueron 18 (33.96%) de los cuales 5 (27.77%) fueron catalogados como hipotróficos. (Figura 5)

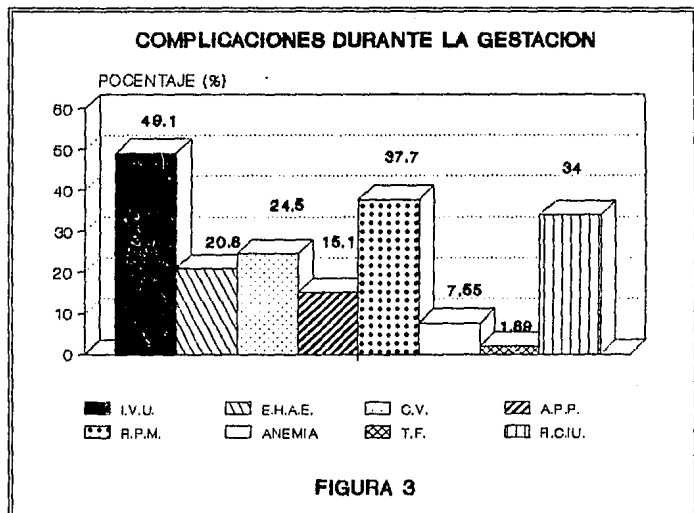
En relación a la morbilidad fetal la más frecuente fue la insuficiencia respiratoria y el diagnóstico de potencialmente infectado (por RPM de más de 8 hrs. de evolución) (Figura 6). La mortalidad neonatal se reportó en 2 productos, uno de los cuales era de 30 semanas con múltiples malformaciones congénitas y peso de 1,050 gr., el otro era producto de un embarazo gemelar doble de 32 semanas masculino y peso de 1,450 gr.. (Figura 7)

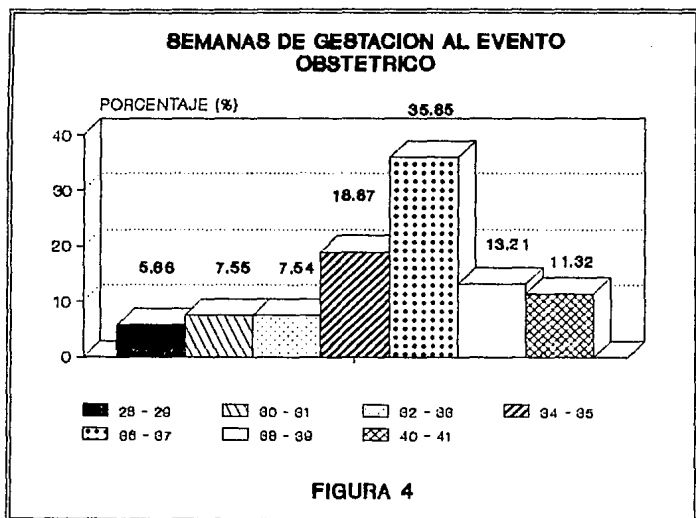
El método de planificación al egreso hospitalario y/o en el

puerperio tardío más utilizado fue el DIU en 17 pacientes (34.6%); el quirúrgico en 16 pacientes (32.6%) y de barrera en uno (2.04%). Diecisiete pacientes (34.6%) no recibieron método contraceptivo. En total recibieron método de planificación familiar 34 pacientes (69.3%).









DIAGNOSTICO NEONATAL

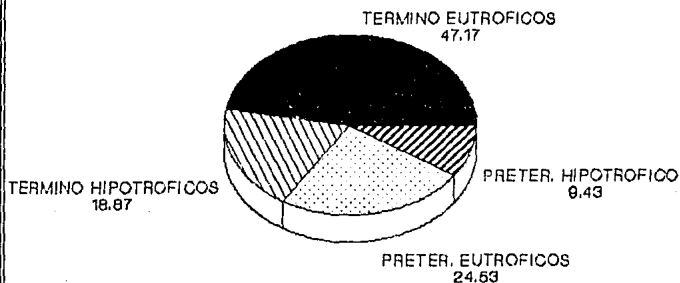


FIGURA 5

MORBILIDAD NEONATAL

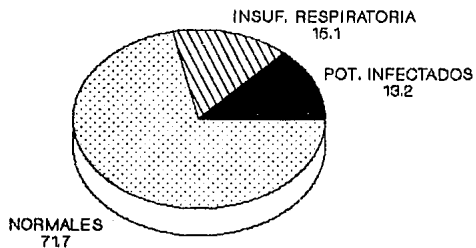


FIGURA 6

MORTALIDAD NEONATAL

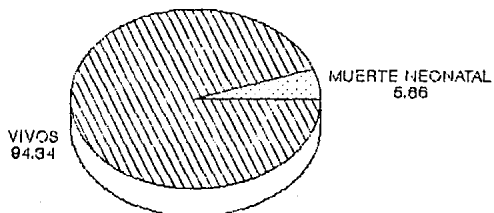


FIGURA 7

Del análisis de los casos, encontramos que el promedio de edad de nuestras pacientes fue de 26.3 años; siendo esta cifra similar a la reportada previamente por Mintz y Rodriguez Alvarez (30) y Silva Mendoza y cols. (28). Con un tiempo de evolución en la patología de base que vario de 1 a 20 años con un promedio de 5.3 años; sin encontrar relación entre la evolución y nuestro resultado perinatal. Se estudiaron 53 embarazos de los cuales 2 fueron embarazos gemelares.

Tuvimos 8 pacientes con actividad lúpica que representó el 15.09%, cifra menor que la reportada por Mintz y Rodriguez Alvarez (30) de 50% en sus casos. La morbilidad durante la gestación no dependiente de LES, fue similar a la población obstétrica general. Si bien, hubo un porcentaje de 48.1% de infección de vías urinarias, probablemente debidas a la asociación de manejo inmunosupresor y embarazo.

La resolución del embarazo fue entre la semana 35 a 37, con 19 embarazos (35.8%); y el diagnóstico neonatal al nacimiento demostró un porcentaje de neonatos de término de 66.04%, pretérminos de 34.06%, de los cuales el 28.3% fueron catalogados como hipotróficos. Comparándolo con las cifras de Mintz y Rodriguez Alvarez (30), (términos 41.2%, 58.8% pretérminos y 23.2% hipotróficos), y Silva Mendoza y cols., (término 37.1%, pretérmino

42.85% e hipotróficos de 64.29%), encontramos que las nuestras fueron mejores.

No tuvimos ninguna muerte materna, ni morbilidad puerperal mediata. En el control del puerperio tardío las pacientes que utilizaron DIU a su egreso como contraceptivo, sólo 1 desarrolló cervico-vaginitis, la cual se manejó, sin presentar complicaciones posteriores.

Por lo anterior consideramos que el esquema de manejo prenatal, parto, y puerperal inmediato utilizado en nuestra institución, nos ha dado un buen resultado perinatal con nuestras pacientes.

Por lo anteriormente revisado concluimos:

1) Que la mejor etapa para decidir y cursar una gestación en una paciente portadora de LES, es el de inactividad lúpica.

2) La vigilancia gestacional debe ser conjunta entre obstetra, perinatólogo, reumatólogo y en su momento el neonatólogo; para ofrecer a la paciente la mejor oportunidad de culminar su embarazo con un adecuado resultado perinatal.

3) El resultado perinatal obtenido derivó de la valoración clínica de las pacientes inactivas cada 3 semanas, y de las portadoras de actividad lúpica cada 1 a 2 semanas por consulta externa; monitorizando los principales parámetros de laboratorio en cada visita; así como de la vigilancia fetal por ultrasonografía seriada y monitorización electrónica oportuna.

4) La vía de resolución del embarazo deberá ser determinada por una adecuada valoración obstétrica, ya que el LES, por sí solo no es indicativo de cesárea.

- 1.- Contan Kumar Robbins.- Lupus Eritentoso Sistemico. Capitulo 5
Trastsornos dela Inmunidad. Patologia Esstructural y
Funcional.- 4a. Edición. Editorial McGrawHill.- 1990, 200-210
- 2.- Bevra Hannahs Hahn.- Systemic Lupus Erythematosus.- Harrison's
Principles of Internal Medicine. Ed. McGrawHill 1987; 26:1418-
1423
- 3.- Jeffrey Fessel W. Epidemiology of Systemic Lupus Erythmatosus.
Rheumatic Disease Clinic of North America 1988; 14:15-22
- 4.- Steinberg Alfred D. y cols. Pathogenesis of Systemic Lupus
Erythenatosus.- Rheumatic Disease Clinic of North America
1988; 14:25-41
- 5.- Liang Matthew H. Systemic Lupus Erythematosus Activity: An
Operational Definition. Rheumatic Disease Clinics of North
America 1988; 14:57-67
- 6.- Ginzler Elian M. y cols. Outcome and Prognosis in Systemec
Lupus Erythematosus.- Rheumatic Disease Clinics of North
America. 1988; 14:67-77

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 7.- Harley John B. y cols.- Autoantibodies.- Rheumatic Disease Clinics of North America.- 1988; 14:43-55
- 8.- Syrop Craig H. y cols.- Lupus Eritematoso Sistémico. Clinicas Obstétricas y Ginecológicas.- 1983; 3: 657-699
- 9.- Hayslett y cols.- Lupus Eritematoso generalizado durante el embarazo. Clinicas de Perinatología.- 1985; 3:561-573
- 10.- Ramsey-Goldman Rosalind. Pregnancy in Systemic Lupus Erythematosus.- Rheumatic Disease Clinics of North America.- 1988; 14:169-184
- 11.- Samuels Philip y cols.- Autoimmune Disease Clinics of North America.- 1988; 14:169-184
- 12.- Zulman JL y cos.- Problems associated with the management of pregnancies in patients with Systemic Lupus Erythematosus.- J. Rheumatol. 1980; 7:37-49
- 13.- Gimovsky Martin L. y cols. Systemic Lupus Erythematosus and other connective tissue diseases.- 1991; 34:35-50

-
- 14.- Nossent HC.- Systemic Lupus Erythematosus VI. A Analysis of the inter-relationship with pregnancy. J. Rheumatol.- 1990; 17:771-776
- 15.- Lokshin.- Pregnancy associated with Systemic Lupus Erythematosus.- Semin Perinatol.- 1990; 14: 130-138
- 16.- Hayslett J.P.- Effect of pregnancy in patient with Systemic Lupus Erythematosus. A.M.J. Kidney Dis.- 1982; 2: 223-228
- 17.- Hanly J.G. y cols. Lupus pregnancy. A prospective study of placental changes.- Arthritis Rheum. 1988; 31:358-366
- 18.- Varner MW y cols. Pregnancy in patients with Systemic Lupus Erythematosus. A.M.J. Obstet Gynecol. 1983; 145:1025-1040
- 19.- Gimovsky M.L. y cols.- Systemic Lupus Erythematosus and other connective tissue disease in pregnancy. Clinical Obstetrics and Gynecology. 1991; 34:35-49

-
- 20.- Harvey GJ. y cols. Systemic Lupus Erythematosus: Obstetrics and neonatal implication. Clin Issue Perinat womens health Nurs.- 1990; 1:177-185
- 21.- Lockshin y cols. Pregnancy in Systemic Lupus Erythematosus. Clin Exp Rheumatol.- 1989; 7:5195-5197
- 22.- Lokshin y cols. Pregnancy does not cause Systemic Lupus Erythematosus to worsen.- Arthritis Rheum.- 1989; 32:665-670
- 23.- Parke A. Antimalarian drugs, Systemic Lupus Erythematosus and Pregnancy. J. Rheumatol 1988; 15:607-618
- 24.- Kirshon B. y cols.- Teratogenic effects of first trimester cyclophosphamide therapy.- Obstet Gynecol.- 1988; 72:462-464
- 25.- Englert HJ.- Pregnancy and Lupus: prognostic indicators and response to treatment. Q.J. Med.- 1988; 66:125-136
- 26.- Wang Y y cols. Antiphospholipid antibodies in Systemic Lupus Erythematosus: Clinical and Laboratory associations in 111 patients.- Rheumatol Int.- 1990; 10: 75-80

-
- 27.- Gatenby PA y cols. Pregnancy loss with phospholipid antibodies improved out come with aspirin containing treatment.
- 28.- Silva Mendoza J. cols. Morbinortalidad en la paciente lúpica embarazada. Ginecología y Obstetricia de México.- 1989; 57: 146-152
- 29.- Livas Rodriguez S. y cols. Lupus Eritematosos Sistémico. Ginecología y Obstetricia de México.- 1989; 57:182-184
- 30.- Mintz G. y Rodriguez Alvarez E.- Systemic Lupus Erythematosus Rheumatic Disease Clinics of North America.- 1989; 15: 255-274