

11227
185



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

C. H. 20 de Noviembre ISSSTE.

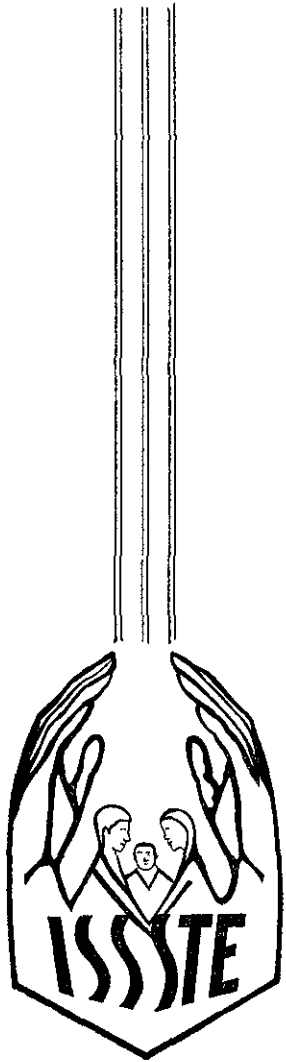
**SOBREVIDA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
DEPENDIENDO DEL SUBTIPO CLINICO**

T E S I S

Que para obtener el título de:
Especialista en Medicina Interna

P r e s e n t a :

Dr. José Angel Ramírez Ramírez



México, D. F.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2002



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 esta 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.

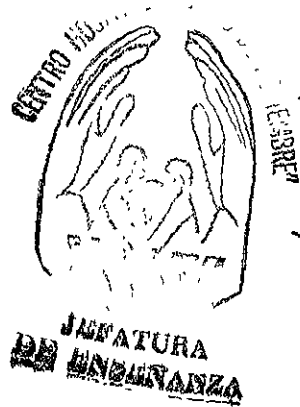
Judith Lopez Zepeda

Marilyn Caber

Stephanie

Pauline

Cheryl



TITULO: SOBREVIDA DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
DEPENDIENDO DEL SUBTIPO CLINICO.

AUTOR: DR JOSE ANGEL RAMIREZ RAMIREZ

TUTOR: DRA JUDITH LOPEZ ZEPEDA.

A mis padres Angel Y Emma
gracias por su esfuerzo y dedicación.
A mis hermanos por ser un gran estímulo
para mi superación.

I N D I C E

Introducción	1
Antecedentes	3
Incidencia y prevalencia	4
Manifestaciones clínicas	5
Manifestaciones cutáneas	6
Manifestaciones renales	7
Manifestaciones neurológicas	8
Alteraciones cardiopulmonares	9
Alteraciones de Laboratorio	9
Material y Métodos	11
Resultados	12
Análisis	20
Conclusiones	21
Bibliografía	23

INTRODUCCION

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad de etiología desconocida.

En su patogénesis existen grandes evidencias de mecanismos inmunológicos de daño tisular. La presentación clínica y el curso del LES son variables. La marca de esta enfermedad es la presencia de un número de anticuerpos a los componentes nucleares, pero también existen otras anomalías inmunológicas (1).

Dado que es una enfermedad sistémica con afección de cualquier órgano o sistema de la economía, la presentación clínica es pleomorfica; y dependiendo del sistema o del órgano involucrado es factible establecer subtipos clínicos además de serológicos, dependiendo de los anticuerpos existentes (2). La literatura médica reporta que los subtipos nefrológicos y neurológico tienen un peor pronóstico, disminuyendo notablemente la supervivencia (3) (4) (5) (6)

En el CH 20 de noviembre hasta el momento no se han evaluado la evolución clínica de los diferentes subtipos clínicos del LES. Así que en el presente trabajo hemos revisado los pacientes clínicos de la consulta externa de reumatología de los últimos 5 años, con el objeto de determinar la supervivencia.

Dependiendo del subtipo clínico inicial hemos efectuado dos evaluaciones: una al inicio de la enfermedad, para determinar el subtipo clínico y otra en el momento actual de el estudio para determinar la variación sufrida, así como la sobrevida; estimando que al reconocer y establecer el subtipo clínico inicial sirva de orientación para establecer -- prioridades tanto en el manejo como en una vigilancia más -- estrecha del paciente lúpico.

La clasificación de un subtipo clínico en especial es -- en base a que la sintomatología y signología oriente hacia -- compromiso de un órgano o sistema, así se han determinado -- los siguientes subtipos clínicos: mucocutáneo, nefrológico, -- neurológico, articular y hematológico, generalmente no se -- encuentran tipos puros, son mixtos, pero en base a la gravedad del órgano afectado o de mayor repercusión para la vida -- del paciente se clasificó en un determinado tipo en especial considerando la signología y sintomatología durante los primeros 6 meses de inicio de la enfermedad. (7)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES

No obstante las probables descripciones de la enfermedad hace mas de 7 siglos, fue solo en 1926 cuando Rayer -- identificó el lupus con el nombre de flujo cebáceo. Cezanave en 1851, usó la designación de lupus eritematoso, y Hebra en 1845 itentó unificar las diversas descripciones del lupus cutáneo. (8).

En esa misma época Kaposi verificó el ataque a otros - sectores del organismo, e incluso la posibilidad de muerte por esa enfermedad, de ahí el término de lupus eritematoso-diseminado.

Entretanto el notable médico inglés Osler determinaba de manera definitiva el aspecto sistémico de la enfermedad con la descripción pormenorizada de sus múltiples facetas - clínicas, llamando la atención hacia las formas de presentación de la dolencia, no acompañadas de lesiones cutáneas.

Recibió el nombre entonces de lupus eritematoso sistémico, en 1924 Libman y Sacks describieron una enfermedad a la cual dieron el nombre de endocarditis verrugosa atípica hoy incluida en el cuadro de LES. (9) Gross en 1932 identificó en diferentes órganos de pacientes portadores de LES masas densas redondeadas de moderada afinidad con la hematoxilina, denominadas corpúsculos hematoxilínófilos, hoy considerados como una de las alteraciones de tejidos más --- características de la enfermedad.

En 1935 Baehr, Klemparer y Schifrin tuvieron la oportunidad de estudiar 23 necropsias por Les y ofrecieron hasta entonces, la descripción anatomopatológica mas detallada de la enfermedad. En esa ocasión manifestaron la importancia de las lesiones vasculares.(10). En 1942 Klemparer y colaboradores al conceptuar enfermedades de la colágena incluyeron el Les dentro de este grupo nosológico. En 1948 Hargraves, Richmod y morton descubrieron el fenómeno de la célula LE, y en ese mismo año se introdujo en la terapéutica la cortisona, que trajo modificaciones reales en el tratamiento y pronóstico del LES(II).

En 1971 un subcomité de la Asociación Americana del Reumatismo reportó los criterios preliminares para la clasificación del lupus eritematoso sistémico (12)'. Estos incluían 14 manifestaciones y el diagnóstico se establece con cuatro de estos criterios. En 1982 fueron nuevamente revisados y clasificados en base a sensibilidad y especificidad, quitando algunos criterios y añadiendo otros, entre los que se incluyeron fueron los anticuerpos antinuclares y anticuerpos contra DNA nativo y antígeno SM, algunos criterios fueron agregados en uno solo, siendo excluidos fenómeno de Raynaud y alopecia por su baja sensibilidad y especificidad, quedando entonces agrupados en II criterios: 1) Rash malar, 2) Rash discoide 3) Fotosensibilidad, 4) Ulceras orales, 5) Artritis 6) Serositis: a) Pleuritis o b) Pericarditis, 7) --

7) Desordenes renales a) proteinuria persistente mayor de --
0.5 gramos por día o mas de 3+, o b) cilindros celulares. --
8) Desordenes inmunológicos a) Celulas Le positivas o b) anti
DNA: Anticuerpos contra DNA nativo o c) Anti:SM, o d) Pruebas
serológicas falsas positivas para la sfilis. II) anticuerpos
antinucleares.

Para identificar a un paciente como lúpico debe reunir
4 criterios o más, seriadamente o simultáneamente durante --
algún intervalo de observación.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA.

El LES es una enfermedad predominantemente de las muje-
res; 9 mujeres por un hombre, en la segunda o la quinta dé-
cada de la vida, pero no respeta niños o personas de edad --
avanzada, la prevalencia es de 2 a 3 por 100,000. Estudios -
recientes estiman que el 77% de pacientes con LES sobreviven
5 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Como ya ha sido mencionado los pacientes con LES pueden-
presentar una variedad de anormalidades, incluyendo artritis
y artralgiás, manifestaciones cutáneas, nefritis, fiebre, ma-
nifestaciones de el sistema nervioso central, fenómeno de --
Raynaud, pleuritis, pericarditis, anemia hemolítica, leucope-
nia, o trombocitopenia.

Artritis y artralgiás son las mas frecuentes presenta--
ciones así como también las mas comunes quejas durante el --
curso de la enfermedad (16), las artralgiás son pasajeras, -

7) Desordenes renales a) proteinuria persistente mayor de --
0.5 gramos por día o mas de 3+, o b) cilindros celulares. --
8) Desordenes inmunológicos a) Celulas Le positivas o b) anti
DNA: Anticuerpos contra DNA nativo o c) Anti:SM, o d) Pruebas
serológicas falsas positivas para la sfilis. II) anticuerpos
antinucleares.

Para identificar a un paciente como lúpico debe reunir
4 criterios o más, seriadamente o simultáneamente durante --
algún intervalo de observación.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA.

El LES es una enfermedad predominantemente de las muje-
res; 9 mujeres por un hombre, en la segunda o la quinta dé-
cada de la vida, pero no respeta niños o personas de edad --
avanzada, la prevalencia es de 2 a 3 por 100,000. Estudios -
recientes estiman que el 77% de pacientes con LES sobreviven
5 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Como ya ha sido mencionado los pacientes con LES pueden-
presentar una variedad de anormalidades, incluyendo artritis
y artralgiás, manifestaciones cutáneas, nefritis, fiebre, ma-
nifestaciones de el sistema nervioso central, fenómeno de --
Raynaud, pleuritis, pericarditis, anemia hemolítica, leucope-
nia, o trombocitopenia.

Artritis y artralgiás son las mas frecuentes presenta--
ciones así como también las mas comunes quejas durante el --
curso de la enfermedad (16), las artralgiás son pasajeras, -

7) Desordenes renales a) proteinuria persistente mayor de --
0.5 gramos por día o mas de 3+, o b) cilindros celulares. --
8) Desordenes inmunológicos a) Celulas Le positivas o b) anti
DNA: Anticuerpos contra DNA nativo o c) Anti:SM, o d) Pruebas
serológicas falsas positivas para la sfilis. II) anticuerpos
antinucleares.

Para identificar a un paciente como lúpico debe reunir
4 criterios o más, seriadamente o simultáneamente durante --
algún intervalo de observación.

INCIDENCIA Y PREVALENCIA.

El LES es una enfermedad predominantemente de las muje-
res; 9 mujeres por un hombre, en la segunda o la quinta dé-
cada de la vida, pero no respeta niños o personas de edad --
avanzada, la prevalencia es de 2 a 3 por 100,000. Estudios -
recientes estiman que el 77% de pacientes con LES sobreviven
5 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Como ya ha sido mencionado los pacientes con LES pueden-
presentar una variedad de anormalidades, incluyendo artritis
y artralgiás, manifestaciones cutáneas, nefritis, fiebre, ma-
nifestaciones de el sistema nervioso central, fenómeno de --
Raynaud, pleuritis, pericarditis, anemia hemolítica, leucope-
nia, o trombocitopenia.

Artritis y artralgiás son las mas frecuentes presenta--
ciones así como también las mas comunes quejas durante el --
curso de la enfermedad (16), las artralgiás son pasajeras, -

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

comprometen las manos o los pies y también las grandes articulaciones, cursan generalmente sin deformidad, las erosiones son raras.

La fiebre es frecuente durante el curso de LES, persiste hasta que se da un adecuado tratamiento con corticosteroides.

MANIFESTACIONES CUTANEAS.

El típico eritema en alas de mariposa está presente en la mitad de los pacientes, es una lesión edematosa localizada en las mejillas y sobre el puente de la nariz, pueden ser las primeras manifestaciones de la enfermedad o procedentes a otras manifestaciones por semanas o meses, generalmente se manifiesta después de exposición al sol, este puede ser intermitente o evanescente y desencadenado por la ingestión de alcohol o nerviosismo(17).

Rash maculopapular semeja a la erupción por drogas son lesiones generalmente pruriginosas y pueden estar localizadas en cualquier parte del cuerpo.

Lupus Discoide es una lesión crónica de la piel confinada a la cara, cuello, brazos y cuero cabelludo, se presenta con atrofia, telangiectasia, y deja como secuela cicatrices profundas.

MANIFESTACIONES RENALES.

El compromiso renal es una de las mas serias manifestaciones es detectable en casi la mitad de todos los pacientes

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

y las alteraciones se extienden de una proteinuria mínima -- y hematuria microscópica, a proteinuria y franco síndrome -- nefrótico (18).

En algunos pacientes el compromiso renal lleva a la insuficiencia renal total, en otras existe un curso de exacerbaciones y remisiones con falla renal ocasional, algunos pacientes responden bien al tratamiento o mejoran espontáneamente(19), pero proteinuria mínima y disminución de la depuración de creatinina pueden persistir como evidencia de daño irreversible.

Las lesiones histológicas encontradas han sido recientemente clasificadas por la OMS en 5 clases: I. Glomérulos normales a la microscopía de luz y ausencia de complejos inmunes por inmunofluorescencia o microscopía electrónica. IIA. Los glomérulos son normales a la microscopía de luz pero aparecen complejos inmunes confinados al mesangio a la inmunofluorescencia o microscopía electrónica. IIB. los complejos inmunes depositados en mesangio se acompañan por apariencia histológica de matriz mesangial incrementada y/o áreas de hiper celularidad mesangial observados en algunos o todos los glomérulos. Estos grados mínimos son denominados nefritis -- lúpica mesangial.

III. Corresponde a la nefritis lúpica proliferativa focal se caracteriza por proliferación de células capilares endoteliales, necrosis, e infiltración con polimorfonucleares,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

mas los cambios de la nefritis lupica mesangial, y menos del 50% de los glomérulos están afectados. IV. Corresponde a la nefritis lúpica proliferativa difusa, al igual que la anterior, excepto que todo el glomérulo está comprometido, y casi todos los glomérulos, una variante de esta clase es la -- glomerulonefritis membranoproliferativa en la cual el hallazgo principal es engrosamiento de la membrana basal capilar!

V. Es la nefritis lúpica membranosa, caracterizada por engrosamiento de las paredes capilares glomerulares sin hiperularidad endoletal o necrosis, los depósitos inmunes están presentes en localización subepitelial a lo largo de la membrana basal capilar glomerular. (20)

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS.

Estas han sido notadas entre 20 y 50 % de los pacientes con LES. Siendo en orden de frecuencia, desordenes convulsivos, alteraciones en la función mental y nervios craneales, asi como mielitis transversa. Neuropatfa periferica es infre cuente, ocasionalmente las pacientes se presentan con psicosis, síndrome orgánico cerebral. El electroencefalograma es anormal con cambios no especificos. La tomografía cerebral computada puede mostrar incremento en la captación de isótopos durante compromiso activo del sistema nervioso central - revelando areas de infarto debido a vasculitis.

La presencia de anticuerpos a las células neuronales en líquido cefalorraquideo tiene una alta correlación con las -

manifestaciones neuropsiquiaticas. (21)

ANORMALIDADES CARDIOPULMONARES.

Son moderadamente frecuentes en pacientes con LES, - la pericarditis es encontrada en casi 50 % de los casos. La miocarditis puede ocurrir, la endocarditis verrugosa - no bacteriana es raramente diagnosticada pero debe sospecharse cuando se desarrolla un soplo en paciente lúpico, la pleuritis puede ser sintomática ó asintomática, infiltrados parenquimatosos pulmonares han sido notados ocasionalmente, estrechamiento de las coronarias puede conducir a una muerte temprana y no sospechada en pacientes con LES. (22).

ALTERACIONES DE LABORATORIO

Anemia normocítica y normocrómica es encontrada frecuentemente y ocasionalmente anemia hemolítica. Leucopenia es vista en casi la mitad de los pacientes así como trombocitopenia, esto explicado en parte por la presencia de complejos inmunes que dañan a estas células.

Alteraciones en la coagulación por la presencia de - anticuerpos contra los factores VII, IX y X.

En el examen general de orina se encuentra que la - mitad de los pacientes tienen de moderado a severo daño renal, manifestado por proteinuria, hematuria microscópica y cilindros granulares.

La relación albumina globulina está invertida, secun

manifestaciones neuropsiquiaticas. (21)

ANORMALIDADES CARDIOPULMONARES.

Son moderadamente frecuentes en pacientes con LES, - la pericarditis es encontrada en casi 50 % de los casos. La miocarditis puede ocurrir, la endocarditis verrugosa - no bacteriana es raramente diagnosticada pero debe sospecharse cuando se desarrolla un soplo en paciente lúpico, la pleuritis puede ser sintomática ó asintomática, infiltrados parenquimatosos pulmonares han sido notados ocasionalmente, estrechamiento de las coronarias puede conducir a una muerte temprana y no sospechada en pacientes con LES. (22).

ALTERACIONES DE LABORATORIO

Anemia normocítica y normocrómica es encontrada frecuentemente y ocasionalmente anemia hemolítica. Leucopenia es vista en casi la mitad de los pacientes así como trombocitopenia, esto explicado en parte por la presencia de complejos inmunes que dañan a estas células.

Alteraciones en la coagulación por la presencia de - anticuerpos contra los factores VII, IX y X.

En el examen general de orina se encuentra que la - mitad de los pacientes tienen de moderado a severo daño renal, manifestado por proteinuria, hematuria microscópica y cilindros granulares.

La relación albumina globulina está invertida, secun

daria a el incremento de la inmunoglobulina G.

El hallazgo más característico laboratorial es la presencia de autoanticuerpos, la presencia de estos en un paciente con LES es una condición que se presenta en un 80 a 90 % de los pacientes lúpicos y en el resto no son detectables - aunque en estudios posteriores se han encontrado anticuerpos anticitoplasmáticos denominados Ro.

De estos incluyen anticuerpos contra DNA desnaturalizado, anticuerpo contra DNA nativo, contra dextrorribonucleoproteínas, histonas, ribonucleoproteína nuclear, y antígeno SM

El complemento hemolítico, CH50 cuando está disminuido indica actividad y en otros casos deficiencia congénita de C2, los factores más comunmente determinados son C3 y C4 -- como seguimiento de actividad (23), (24) y (25).

Cerca del 20 % de pacientes con LES desarrollan pruebas positivas para factores reumatoides, así mismo pruebas falsas positivas para la sífilis y pueden asociarse con presencia de anticuagulantes circulante del lupus, este dato serológico precede en algunos casos al cuadro clínico del padecimiento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS.

Se revisaron en forma retrospectiva los expedientes de los pacientes lúpicos que acuden a la consulta externa de reumatología desde hace 5 años, algunos de ellos fallecieron y se incluyen causas de muerte.

Se estudiaron pacientes que reunían los criterios actualmente aceptados por la Asociación Americana de Reumatismo para establecer el diagnóstico del LES y fueron clasificados en subtipos de acuerdo a las manifestaciones clínicas que prevalecieron en los primeros 6 meses de padecimiento, tomando para esta subtipificación la manifestación más severa desde el punto de vista orgánico.

Se evaluaron 35 parámetros clínicos diferentes, de acuerdo a las más frecuentes reportadas en diversas revisiones de la literatura mundial, y conforme a estos se agruparon de acuerdo a órganos o sistemas afectados, esto al inicio del padecimiento y en el momento de las últimas consultas con el fin de verificar la gravedad del padecimiento en su presentación, o de no serlo así si en el transcurso de su evolución el paciente había presentado manifestaciones más graves que al presentarse al cuadro inicial.

Fue necesario valorar edad de inicio y actual para deducir sobrevida; sexo y manifestaciones serológicas más frecuentes.

RESULTADOS.

El análisis de la evaluación inicial de la sintomatología y signología así como de la evaluación final es la siguiente.

De 45 pacientes lúpicos el 89 % correspondieron a mujeres (40 pacientes) y el resto pacientes masculinos.

El promedio de edad al inicio de la enfermedad fué de 24 años con un rango de 11 a 48 años, siendo la primera y segunda década el mayor porcentaje de edad de inicio con predominio en esta última. Siendo la distribución como sigue:

RANGO EN AÑOS	No. PACIENTES	%
11 --15	7	15
16 - 20	8	17
21 - 25	15	33
26 - 30	3	6
31 - 35	7	15
36 - 40	2	4
41 - 45	2	4
46 - 50	1	2

Después de tratamiento en la mayoría de signos y síntomas hubo una disminución en casi todos los pacientes, la evaluación es la siguiente:

MANIFESTACIONES MUCOCUTANEAS.

SIGNO	%
RASH	6.6
ERITEMA MALAR	57.7
FOTOSENSIBILIDAD	20.0
ULCERAS ORALES	37.7
VASCULITIS CUTANEA	24.4
ALOPECIA	22.2
RAYNAUD	28.8

NEFROLOGICAS

EDEMAS	15.5
HEMATURIA	42.2
ALBUMINURIA	40.0
HAS*	17.7
DEPURACION DE CREATININA**	42.2

*Hipertension arterial sistémica

**Disminuida.

SISTEMA NERVIOSO

	%
NEUROPATIA	4.4
CONVULSIONES	11.1
SOC*	6.6
AVC**	4.4

* Síndrome orgánico cerebral

**Accidente vascular cerebral

HEMATOLOGICO

ANEMIA DE LA ENFERMEDAD CRONICA	40.0
ANEMIA HEMOLITICA	8.8
LEUCOPENIA	40.0
LINFOPENIA	31.1
TROMBOCITOPENIA	13.3
PURPURA	15.5

- - - -

MUSCULOESQUELETICO

	%
ARTRALGIAS	46.6
ARTRITIS	24.4
MIOSITIS	2.2
FIEBRE	28'8

LABORATORIO

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES	44.4
V.D.R.L.	26.6
CELULAS LE	37.7
FACTOR REUMATOIDE	28.8

Los subtipos clínicos se agruparon despues de haber revisado en cada paciente de acuerdo con el mayor compromiso de--determinado organo u sistema:

HEMATOLOGICO	15.5
NEUROLOGICO	6.6
MUCOCUTANEO	20.0
NEFROLOGICO	44.4
articular	13.3

Al efectuar la segunda evaluacion se encontraron 7 pacientes muertos los cuales inicialmente habfa sido clasificados como nefr6logicos, el total de pacientes que pertenecian a este subtipo fue de 20 pacientes (44.4%).

De estos 20 pacientes l6picos nefrol6gicos como subtipo inicial 19 se les efectu6 biopsia renal para determinar el tipo histol6gico:

TIPO HISTOLOGICO	VIVOS	MUERTOS
NEFRITIS LUPICA MESANGIAL	2	0
NEFRITIS LUPICA PROLIFERATIVA FOCAL.	0	0
NEFRITIS LUPICA PROLIFERATIVA DIFUSA	2	5
MEMBRANOPROLIFERATIVA	2	1
MEMBRANOSA	I	I
GLOMERULOESCLEROSIS SEGMENTAL Y FOCAL.	I	I

El resto de subtipo cl6nicos a la segunda evaluaci6n todos los pacientes estaban vivos y con el siguiente tiempo de evolucion:

NEUROLOGICO

- 1) 3 a~os
 - 2) 9 a~os
 - 3) 24 a~os
- PROMEDIO 12 a~os.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ARTICULAR

EVOLUCION EN AÑOS	NO DE PACIENTES
0 - 5	3
6 - 10	1
11- 15	1
16- 20	1
	<hr style="width: 50px; margin: 0 auto;"/>
	6
PROMEDIO	7.5 años

MUCOCUTANEO

0 - 5	3
6 - 10	5
11- 15	1
	<hr style="width: 50px; margin: 0 auto;"/>
	9
PROMEDIO	6.7 años

HEMATOLOGICO

0 - 5	6
6 - 10	1
	<hr style="width: 50px; margin: 0 auto;"/>
	7
PROMEDIO	2.8 años

Al evaluar la variación clinica en la segunda evaluación se encontró lo siguiente:

De los 20 pacientes nefrológicos iniciales

9 fallecieron

Al evaluar la variación clínica en la segunda evaluación se encontró lo siguiente.

De los 20 pacientes nefrológicos iniciales:

9 fallecieron

9 persistían como lúpicos nefrológicos

I Solo con fenómeno de Raynaud.

I articular

De los Lúpicos mucocutáneos.

2 persistían como mucocutáneos

2 con manifestaciones articulares

I con anemia y leucopenia

I con manifestaciones mucocutáneas y renales

I con manifestaciones de Sistema nervioso central y renal.

De los Hematológicos

2 asintomáticos

2 con leucopenia

I con trombocitopenia

I mucocutáneo

I fenómeno de Raynaud

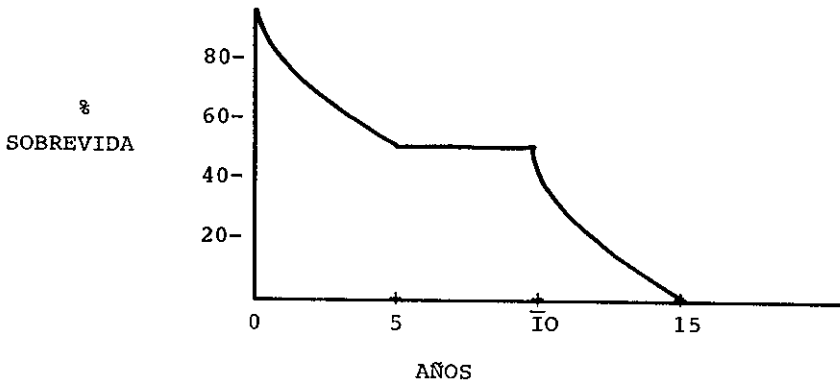
De los neurológicos

I mucocutáneo

2 Renal

3 Articular

GRAFICA DE SOBREVIDA EN EL SUBTIPO NEFROLOGICO



El periodo crítico de sobrevivida fue los primeros cinco-años ya que el 80% de las muertes ocurrió en este periodo, - presentando luego un periodo mas o menos estable hasta los - 10 años y nuevamente declina a los 15 años'

Siendo el mínimo de sobrevivida de un año y el máximo de- 16 años.

El 55% de los pacientes muertos por nefropatía lúpica - el diagnostico histopatológico fue de nefropatía lúpica pro- liferativa difusa.

De el resto de subtipos clínicos al momento de el estu- dio la sobrevivida es del 100%.

ESTA TESIS NO ESTÁ
DE LA BIBLIOTECA

ANALISIS.

Los síntomas predominantes al inicio de la enfermedad fueron principalmente eritema malar 57.7%, artralgias 46.6%-hematuria 42.2%. anemia hipocrómica, albuminuria y leucopenia en 40%. Anticuerpos antinucleares en 44.4% estos últimos en contra de lo que reporta la literatura de positividad en un 80% se debió probablemente a que no todos los pacientes se les efectuó al inicio el examen, o la técnica empleada para su detección.

El subgrupo mayor correspondió a las manifestaciones -- nefrológicas (44%) de ellos fallecieron 9 (20%), estos tenían glomerulonefritis proliferativa difusa en mas de la mitad de las biopsias efectuadas.

En los pacientes con manifestaciones neurológicas no -- encontramos ningún fallecimiento, que en otras series se reporta la segunda causa de muerte, esto probablemente porque viraron a otro subtipo.

Es notorio que solo 2 pacientes con manifestaciones hematológicas permanecen asintomáticos, los otros 5 tienen -- alguna manifestación que no pone en peligro su vida.

7 pacientes que tuvieron manifestaciones mucocutaneas -- posteriormente tuvieron manifestaciones a otra esfera, 2 con artritis, 2 renales, 1 con manifestaciones de sistema nervio central y otro con hematológicas.

Todos los pacientes que inicialmente tuvieron alteraciones articulares desarrollaron posteriormente manifestaciones mucocutaneas en 2, renal, hematologico, crisis convulsivas en uno respectivamente y solamente uno de ellos permanece asintomático.

La sobrevida a 5 años en pacientes con manifestaciones renales es de 55% y es hasta 15 años cuando este porcentaje disminuye al 0%.

CONCLUSIONES

De acuerdo con publicaciones previas las manifestaciones mas frecuentes y de peor pronostico son las nefrológicas pero su mortalidad estará dada principalmente por el tipo de glomerulonefritis que se presente; es así como sabemos que la causa de mayor mortalidad en los primeros 5 años es debida a glomerulonefritis proliferativa difusa, que fue la causa de muerte en 9 de los pacientes revisados.

En los pacientes que inicialmente han tenido otra manifestacion y que en la evolución de su padecimiento desarrollan nefropatía es valida tambien el postulado anterior y en el grupo estudiado por nosotros la sobrevida fue mejor.

Las manifestaciones neurológicas no representaron un problema mayor, aunque esto no descarta que en la evolución posterior de este grupo puedan presentar alteraciones letales. El resto de subtipos incluyendo hematologicos el control fue relativamente facil manteniendose dosis de medica-

Todos los pacientes que inicialmente tuvieron alteraciones articulares desarrollaron posteriormente manifestaciones mucocutaneas en 2, renal, hematologico, crisis convulsivas en uno respectivamente y solamente uno de ellos permanece asintomático.

La sobrevida a 5 años en pacientes con manifestaciones renales es de 55% y es hasta 15 años cuando este porcentaje disminuye al 0%.

CONCLUSIONES

De acuerdo con publicaciones previas las manifestaciones mas frecuentes y de peor pronostico son las nefrológicas pero su mortalidad estará dada principalmente por el tipo de glomerulonefritis que se presente; es así como sabemos que la causa de mayor mortalidad en los primeros 5 años es debida a glomerulonefritis proliferativa difusa, que fue la causa de muerte en 9 de los pacientes revisados.

En los pacientes que inicialmente han tenido otra manifestacion y que en la evolución de su padecimiento desarrollan nefropatía es valida tambien el postulado anterior y en el grupo estudiado por nosotros la sobrevida fue mejor.

Las manifestaciones neurológicas no representaron un problema mayor, aunque esto no descarta que en la evolución posterior de este grupo puedan presentar alteraciones letales. El resto de subtipos incluyendo hematologicos el control fue relativamente facil manteniendose dosis de medica-

mentos mentos en forma adecuada.

Con el estudio efectuado queremos despertar el interés e inquietud clínica para el medico debido al pleomorfismo -- sintomático del padecimiento, y solamente el estudio cuidadoso y detenido puede en algunos casos establecer el diagnóstico. El cual no puede apoyarse exclusivamente en criterios rígidos que solamente nos enumeran alteraciones clínicas e --- inmunológicas con especificidad y sensibilidad variables.

El ejemplo claro no lo demuestran la revisión establecida por la asociación americana de reumatismo en 1982 a los -- criterios de clasificación de LES no queriendo decir, que -- los criterios excluidos no tengan validez diagnostica sino -- por su especificidad han sido relegados a segundo termino.

Es asi como concluimos que un diagnostico temprano así como un tratamiento individualizado en que se incluyan medidas generales, psicológicas ademas del tratamiento específico podría repercutir en mayor sobrevivencia de nuestros pacientes y que su vida sea productiva y adaptada a su medio.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Jessar, RA., Lamont-Havers, RW. Natural History of lupus erythematosus disseminatus. Ann. Intern. Med. 38:717, -- 1953.
- 2.- Maddack, RK.: Incidence of systemic lupus erythematosus-- in age and sex. JAMA 191:149,1965.
- 3.- Thomas T. provost,: Subsets in Systemic lupus erythema-- tosus. The journal of investigative Dermatology, 72:110-- 113, 1979.
- 4.- Dorothy Estes and Charles L. Cristian., The natural His-- tory of systemic Lupus Erythematosus by prospective ana-- lysis. Medicine Vol. 50, No. 2, 1971!
- 5.- Trimble, RB., Townes, A.S. Robinson, H.,Preliminary cri-- teria for the clasification of systemic lupus erythemato-- sus(SLE): Evaluation in early diagnosed SLE and rheuma-- toid arthritis. Arthritis Rheum' 17:184,1974.
- 6.- Estes, D., and Christian, C.L.: The naturally history of-- systemic lupus erythematosus by prospective analysis. -- Medicine 50:85, 1971.
- 7.- Urowitz, M.B., Bookman, A.A.M. Loehler, B.E., Gordon, -- D.A. Smythe, H.A. and Ogryzlo, M.A.: The bimodal morta-- lity pattern os systemic lupus erythematosus. Am. J. Med 60:221, 1976.
- 8.- Luiz Vertman. Domingos De Paola. Enfermedades difusas -- del tejido conjuntivo. 1973. México.
- 9.- Jeffrey D. Urman, MD, Naomi F. Rothfield, Corticosteroid Treatment in Systemic Lupus Erythematosus. JAMA, Nov 21, 1977-Vol 238, No.21.
- 10.-Dubois, E.L.:The effect of the L.E. cell test on the cli-- nical picture of systemic lupus erythematosus. Ann. In-- tern. Med. 38:1265, 1953.
- 11.- Axelrod, L.:Glucocorticoid therapy, Medicine 55:39, --- 1976.
- 12.- R. Bruce Trimble, Alexander, Preliminary Criteria for-- the classfication of Systemic Lupus Erythematosus. Ar-- thritis and Rheumatism, Vol. 17 No2 1974.
- 13.- Eng M. Tan, Alan S. Cohen. The 1982 revised criteria for the classification of systemic Lupus Erythematosus. Arthrtis and Rheumatism, Vol. 25, No. 11 (November 1982).

- 14.- Dubois, E.L. and Tuffanelli, K.L. Clinical manifestation of systemic lupus erythematosus, JAMA 190:104, 1964.
- 15.- Fish, A.J., Blau, E.B. Westberg, M.G. Burke, Systemic lupus erythematosus within the first two decades of life. A, J. Med, 62:99, 1977.
- 16.- Russel Labowitz, . Articular manifestations of Systemic-Lupus erythematosus. Annals of Internal Medicine 74:911 - 921, 1971.
- 17.- Winkelmann, R.F. :Panniculitis and systemic lupus erythematosus. JAMA 211:472,1970'.
- 18.-Kagan, L.J. and Christian, C.L.: Clinicopathologic studies of SLE nephritis, Arthritis Rheum. 8:244,1965.
- 19.- Wagner, L.:Immunosuppressive agents in lupus nephritis: A critical analysis, Medicine 55:239,1976'
- 20.- Baldwin, D.S., Lowenstein, J.,and Rothfield, The clinical course of the proliferative and membranous forms-- of lupus nephritis. Ann.Intern, med. 72:929,1970'.
- 21.- Stuart S.Kassan. and Lawrence J. Kagen.Central Nervous-System Lupus erythematosus. Arthritis and Rheumatism,-- Vol 22,No 5(may 1979)'
- 22.- Bukley, B.H. and Roberts, WC.:The heart in systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroid therapy. Am J. Med. 58:243,1975.
- 23.- Schur, P.H.: Complement in lupus, Clin. Rheum. Dis.--- I:519, 1975.
- 24.- Budman, D.R.. and Steinberg, A.D.:Hematologic aspects- of systemic Lupus erythematosus. Ann. Intern. Med, 86: 220, 1977'.
- 25.- Rick., ME., and Hoyer, L.W.: Hemostatic disorders in - Systemic lupus erythematosus. Clin. Rheum.DIS. I:583,- 1975.