

11257
3
Zej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GÓMEZ"

**NEFRITIS LUPICA EN PACIENTES PEDIATRICOS:
EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL
DE MEXICO ' FEDERICO GOMEZ '**

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE
NEFROLOGIA
PEDIATRICA
PRESENTA:
DRA. JUANA MORALES MONTERROSAS



ASESORES
DR. RICARDO MUÑOZ ARIZPE
DRA. MARA MEDEIROS DOMINGO

MEXICO, D.F.

270284

1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

1

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ"
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DEPARTAMENTO DE NEFROLOGÍA

TEMA:

**NEFRITIS LUPICA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS: EXPERIENCIA DE
10 AÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO
GÓMEZ**

PARA OBTENER TÍTULO DE NEFROLOGIA PEDIATRICA

AUTOR:

Dra. JUANA MORALES MONTERROSAS: _____
Residente de Nefrología HIM



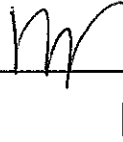
ASESORES:

DR. RICARDO MUÑOZ ARIZPE: _____

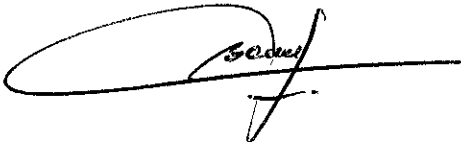
Profesor titular de Nefrología Pediátrica
Jefe del Departamento de Nefrología HIM

DRA. MARA MEDEIROS DOMINGO: _____

Adscrita del Departamento de Nefrología HIM



México D.F , 1998.



ÍNDICE

	Pág.
AGRADECIMIENTOS _____	3
INTRODUCCIÓN _____	4
JUSTIFICACIÓN _____	8
OBJETIVO _____	9
MATERIAL Y METODO _____	9
RESULTADOS _____	10
DISCUSIÓN _____	17
BIBLIOGRAFIA _____	19

AGRADECIMIENTOS.

A DIOS... Por darme la oportunidad de la vida, de ver cada día amanecer y la fortaleza de seguir adelante a pesar de los obstáculos que se me han presentado en el camino.

A mis padres y hermanos... Por su apoyo incondicional y gran amor.

Al Dr. Roberto Salinas... Por trasmitirme el amor a la nefrología, por su amistad y apoyo en mi formación profesional.

A mis amigos: Ramiro, Herminio y Saúl... Por su amistad y apoyo en los momentos difíciles.

A mis maestros: Dr. Ricardo Muñoz, Dr. Benjamin Romero, Dra.

Mara Medeiros y Dr. Luis Velázquez... Por su enseñanzas y amistad.

INTRODUCCIÓN.

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad de etiología desconocida que afecta múltiples órganos de diferentes sistemas, y que se caracteriza por la presencia de una gran variedad de autoanticuerpos que participan en daño tisular mediado inmunitariamente.(1)

El LES afecta más frecuentemente a mujeres en el segundo o tercer decenio de la vida, y las edades picos están entre 15 y 25 años. (2)

La frecuencia de LES en niños es alrededor de 0.6 por cada 100 000 habitantes, en tanto que la prevalencia en mujeres es de 1 por 1000 (3). En México, la tasa observada en hospitales pediátricos de referencia es de 1 por cada 2000 egresos (4). En el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" se diagnostican aproximadamente 10 pacientes de LES por año. Se ha sugerido que los pacientes blancos y de origen hispano tienen una alta incidencia de LES con un incremento mayor de la mortalidad. (5)

Hasta el 80% de los pacientes con LES presentan alteraciones renales, de características variables que van desde eritrocituria y proteinuria aislada hasta un síndrome nefrótico e insuficiencia renal, y se conocen como Nefropatía Lúpica (NL). Las descripciones de la NL se describieron inicialmente por Keith y Rowntree en 1922. Sin embargo, fue en 1931 cuando Baehr realizó los primeros estudios de importancia sobre el daño renal secundario a esta enfermedad (6).

Casi todos los riñones de los pacientes con LES, examinados con microscopía óptica, electrónica e inmunofluorescencia, presentan alguna anomalía histopatológica, inmunológica, o ambas, por lo menos con uno de estos métodos; la morfología e intensidad varía desde lesiones glomerulares

mínimas o únicamente el depósito de inmunoglobulinas y complemento en la membrana basal glomerular, hasta proliferación glomerular difusa endocapilar y extracapilar (6,7)

La NL se desarrolla a partir de la producción de complejos inmunitarios antígeno-anticuerpo y de la adhesión de factores de complemento como resultado de un aumento de anticuerpos contra nucleoproteínas, citoplasma, constituyentes de la membrana celular, mitocondrias, cardiolipinas, DNA, fosfolípidos, etc (8). La gran mayoría de los pacientes con NL desarrollan hipocomplementemia persistente, principalmente de los componentes C3 y C4, lo que indica activación del sistema del complemento por la vías clásica y alterna. Los estudios histopatológicos de las biopsias renales muestran depósitos foculares y granulares de gammaglobulina y complemento, que se localizan en las paredes de los capilares glomerulares, en el mesangio y en la membrana basal de los túbulos renales. (9). La NL puede originarse por daño de las estructuras renales por anticuerpos específicos mencionados, o bien por atrapamiento de los complejos inmunitarios en el mesangio y en otras estructuras glomerulares y tubulointersticiales (10).

La NL puede presentarse clínicamente como síndrome nefrítico, nefrótico o combinación de ambos, así como en forma de insuficiencia renal crónica, o tubulopatía única o múltiple. La hipertensión arterial es frecuente y puede ser secundaria a hiperrreninemia o quizás ocurra por disminución de la velocidad de filtración glomerular. En ocasiones la presentación inicial es insuficiencia renal aguda con elevación de creatinina, oliguria, hipertensión arterial y alteraciones electrolíticas. La insuficiencia renal crónica (IRC) se presenta con mayor frecuencia entre los 5 y 10 años de evolución de la nefritis

lúpica. Aproximadamente 50% de los casos llegarán a uremia terminal en este lapso. Los hallazgos urinarios en la NL son disminución del volumen urinario, hematuria microscópica o macroscópica, proteinuria mayor de 40mg/m² SC/hr y ocasionalmente glucosuria y aminociduria. El sedimento urinario muestra imagen caleidoscópica con presencia de eritrocitos, leucocitos, cilindros hialinogranulosos, hemáticos, y leucocitarios, y numerosas células de descamación (11,12).

El estudio de las biopsias renales ha permitido establecer una clasificación de los diversos tipos histopatológicos, lo cual constituye un criterio más para definir pronóstico y para la toma de decisiones terapéuticas y para evaluar el resultado del tratamiento. (4).

La clasificación histopatológica de la NL de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) incluye: clase I glomerulos normales, clase II glomerulonefritis mesangial, clase III glomerulonefritis proliferativa focal y segmentaria, clase IV glomerulonefritis proliferativa difusa, clase V glomerulonefritis membranosa, clase VI glomerulonefritis esclerosante.

La afección renal en los pacientes con LES es una causa importante de morbilidad y mortalidad. La glomerulonefritis aguda en los pacientes con LES se ha correlacionado con las anomalías en el sedimento urinario y con la disminución de la función renal; sin embargo las lesiones histopatológicas pueden presentarse en el riñón en ausencia de sedimento urinario anormal o anomalías bioquímicas. (13)

El curso del LES es impredecible, este depende de la afección renal, de la persistencia de la actividad inmunológica. Los pacientes con recaídas

frecuentes o sin adecuado control tendrán probablemente un deterioro de la histología renal y progresión a la esclerosis. (14)

El pronóstico para los pacientes con LES ha mejorado dramáticamente desde el uso de los corticosteroides en 1950. Sin embargo en los pacientes con NL, el pronóstico continua siendo vigilado a pesar del tratamiento y muchos pacientes evolucionan a la insuficiencia renal crónica. (15)

La hipertensión arterial persistente después de 6 meses de la biopsia renal, deterioro de la función renal, anemia, complemento hemolítico bajo, y/o combinación con lesión patológica avanzada en la biopsia inicial, han sido mencionados como factores de riesgo para falla renal o mortalidad después de tratamiento agresivo (15,16). Los cambios de actividad en la biopsia renal asociados a progresión de falla renal incluyen necrosis fibrinoide, sinequias y fibrosis tubular. La presencia de lesiones vasculares, como son engrosamiento de la íntima de los capilares, también se correlaciona con falla renal progresiva. Los cambios de cronicidad en la biopsia renal asociados con falla renal incluyen esclerosis glomerular global. (15,16)

Los reportes indican que el pronóstico de los niños con nefritis lúpica ha mejorado periódicamente desde los años 30. En 1968, Meislin y Rothfield pronosticaron un índice de sobrevida de 20% a 10 años para los pacientes con nefritis lúpica. En 1976, Walravens y Chase reportaron un índice de sobrevida de 75% a 10 años, en 1980 el índice de sobrevida a 10 años es de 80%. (17)

Las causas de muerte en los pacientes con LES mas comunes incluyen la uremia, complicaciones neurológicas, las infecciones, las complicaciones vasculares. (18)

JUSTIFICACIÓN.

El LES en los pacientes pediátricos es una enfermedad seria. La afección renal se presenta en el 40 a 80% de los casos y es seguida solo de las infecciones como la causa mas común de mortalidad (18, 19).

Son relativamente pocos los estudios en la literatura realizados en niños que evalúen el curso clínico, histopatológico y pronóstico de la nefritis lúpica en los pacientes LES.

En el Hospital Infantil de México "Federico Gómez" se han realizado en años pasados revisiones de los casos con nefritis lúpica en los pacientes con LES, sin embargo el uso de medicamentos del tipo de la ciclofosfamida iniciaba su uso, así que la importancia de realizar una nueva revisión de los pacientes con LES en los últimos 10 años radica en evaluar la función renal, el curso clínico y histopatológico con el uso de ciclofosfamida.

OBJETIVO

Evaluar el curso clínico, histopatológico, y pronóstico de la nefritis lúpica en los niños del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante el periodo del 1º de enero de 1988 al 31 de diciembre de 1997.

MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio.- Retrospectivo, observacional, descriptivo y trasversal.

Se realizó revisión de los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) en el periodo del 1º de enero de 1988 al 31 de diciembre de 1997, encontrándose 140 casos de los cuales se recuperó el expediente clínico solo de 98 casos, obteniéndose los siguientes datos:

- 1.-Registro.
- 2.-Fecha del diagnóstico de LES.
- 3.-Edad al momento del diagnóstico de LES.
- 4.-Presencia de hematuria, cilindros en el examen general de orina.
- 5.-Proteinuria en orina de 12 hrs (mg/m²/hr).
- 6.-Creatinina sérica (mg/dl).
- 7.-Depuración de creatinina (ml/min/1.73m² SC).
- 8.-Hipertensión arterial al momento del diagnóstico de LES.
- 9.-Niveles séricos de C3 y C4.
- 10.-Evolución de nefritis después del diagnóstico de LES, de insuficiencia renal crónica y de insuficiencia renal crónica terminal.
- 11.-Función renal al momento del diagnóstico de LES.

OBJETIVO

Evaluar el curso clínico, histopatológico, y pronóstico de la nefritis lúpica en los niños del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante el periodo del 1° de enero de 1988 al 31 de diciembre de 1997.

MATERIAL Y METODO

Tipo de estudio.- Retrospectivo, observacional, descriptivo y trasversal.

Se realizó revisión de los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) en el periodo del 1° de enero de 1988 al 31 de diciembre de 1997, encontrándose 140 casos de los cuales se recuperó el expediente clínico solo de 98 casos, obteniéndose los siguientes datos:

- 1.-Registro.
- 2.-Fecha del diagnóstico de LES.
- 3.-Edad al momento del diagnóstico de LES.
- 4.-Presencia de hematuria, cilindros en el examen general de orina.
- 5.-Proteinuria en orina de 12 hrs (mg/m²/hr).
- 6.-Creatinina sérica (mg/dl).
- 7.-Depuración de creatinina (ml/min/1.73m² SC).
- 8.-Hipertensión arterial al momento del diagnóstico de LES.
- 9.-Niveles séricos de C3 y C4.
- 10.-Evolución de nefritis después del diagnóstico de LES, de insuficiencia renal crónica y de insuficiencia renal crónica terminal
- 11.-Función renal al momento del diagnóstico de LES.

12.-Complicaciones infecciosas, carditis, encefalitis, hepatitis, hipertensión arterial.

13.-Biopsia renal.

14.-Tratamiento con esteroides, azatioprina, antiinflamatorios no esteroideos, otros medicamentos, uso de ciclofosfamida, vía oral o IV, dosis y tiempo de tratamiento.

15.-Complicaciones relacionadas al uso de ciclofosfamida.

16.-Evolución de la función renal después del tratamiento.

17.-Causa de defunción.

Los datos fueron capturados en excel para Windows 95.

RESULTADOS.

Se encontraron 140 pacientes con diagnóstico de LES en el período de estudio de 10 años, presentándose 14 pacientes por año, solo se pudo obtener el expediente clínico completo de 98 pacientes que son los que se reportan a continuación.

El sexo femenino predominó con un total de 80 casos, se encontró una relación entre ambos sexos de 4.4:1 en relación al sexo femenino. El grupo de edad que predominó con 56 pacientes fue el de los puberes y postpuberes, el promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 11.9 años con un rango de 4 a 18 años. (Cuadro 1)

En cuanto a las manifestaciones de nefritis 76 pacientes presentaron hematuria, 69 presentaron cilindros, la proteinuria $< 40\text{mg}/\text{m}^2/\text{hr}$ se presentó

12.-Complicaciones infecciosas, carditis, encefalitis, hepatitis, hipertensión arterial.

13.-Biopsia renal.

14.-Tratamiento con esteroides, azatioprina, antiinflamatorios no esteroideos, otros medicamentos, uso de ciclofosfamida, vía oral o IV, dosis y tiempo de tratamiento.

15.-Complicaciones relacionadas al uso de ciclofosfamida.

16.-Evolución de la función renal después del tratamiento.

17.-Causa de defunción.

Los datos fueron capturados en excel para Windows 95.

RESULTADOS.

Se encontraron 140 pacientes con diagnóstico de LES en el período de estudio de 10 años, presentándose 14 pacientes por año, solo se pudo obtener el expediente clínico completo de 98 pacientes que son los que se reportan a continuación.

El sexo femenino predominó con un total de 80 casos, se encontró una relación entre ambos sexos de 4.4:1 en relación al sexo femenino. El grupo de edad que predominó con 56 pacientes fue el de los puberes y postpuberes, el promedio de edad al momento del diagnóstico fue de 11.9 años con un rango de 4 a 18 años. (Cuadro 1)

En cuanto a las manifestaciones de nefritis 76 pacientes presentaron hematuria, 69 presentaron cilindros, la proteinuria $< 40\text{mg}/\text{m}^2/\text{hr}$ se presentó

en 48 pacientes y en rango nefrótico $>40\text{mg}/\text{m}^2/\text{hr}$ se presentó en 45 pacientes, 27 pacientes presentaron una velocidad de filtración glomerular (VFG) $< 70\text{ml}/\text{min}$, 39 pacientes presentaron HTA al momento del diagnóstico, 6 pacientes presentaron insuficiencia renal aguda.

La función renal de los pacientes al momento del diagnóstico de LES se describe en el cuadro 3.

Las manifestaciones de nefritis al momento del diagnóstico de LES se presentaron en 68 pacientes, 9 pacientes la presentaron durante la evolución de la enfermedad con un promedio de 24 meses y un rango de 5 meses a 7 años, 21 pacientes no tuvieron manifestaciones de nefritis. (Cuadro 2)

Seis pacientes evolucionaron a IRC en un promedio de 18.13 meses con un rango de 2 meses a 4 años después del diagnóstico de LES, 4 pacientes evolucionaron a IRCT en un promedio de 24 meses con un rango de 2 meses a 7 años.

Los pacientes con LES durante su evolución presentaron encefalitis en 2 casos, 10 carditis, 2 hepatitis relacionada con el LES, presentaron procesos infecciosos 78 pacientes durante su evolución.

Se les realizó biopsia renal a 59 de los 98 pacientes con LES, reportándose las lesiones histológicas de acuerdo a la clasificación de la OMS de la nefritis lúpica; 8 pacientes presentaron glomerulonefritis mesangial (clase II), 6 pacientes presentaron glomerulonefritis proliferativa focal y segmentaria (clase III), y 38 pacientes presentaron glomerulonefritis proliferativa difusa (clase IV) y un paciente presentó glomerulonefritis membranosa (clase V), en 6 pacientes la muestra de la biopsia fue insuficiente para hacer diagnóstico histológico. (Cuadro 4)

El tratamiento que recibieron los pacientes incluyeron esteroides (prednisona y metilprednisolona) en 98 pacientes, azatioprina 55 pacientes, 28 pacientes recibieron antiinflamatorios no esteroideos, ciclofosfamida la recibieron 43 pacientes de los cuales se les administro por vía oral a 3 pacientes y por vía parenteral a 40. El tiempo promedio de tratamiento con ciclofosfamida fue de 17 meses con un rango de 0 meses a 48 meses. Las complicaciones relacionadas al tratamiento con ciclofosfamida incluyeron procesos infecciosos en 16 pacientes, leucopenia en 10 pacientes, 1 paciente presento cistitis hemorrágica, 15 pacientes no presentaron ninguna complicación y en un paciente se ignora si presento alguna complicación. De los 43 pacientes que recibieron tratamiento con ciclofosfamida la lesion histológica que predomino fue la glomerulonefritis proliferativa difusa (clase IV) en 30 pacientes (Cuadro 5).

La evolución de la función renal en los pacientes que recibieron tratamiento con ciclofosfamida se describe en el cuadro 6 y la evolución de los pacientes con lesión histologica clase IV se describe en el cuadro 7.

Al finalizar el estudio 38 pacientes continuaban en control en la consulta de clínica de enfermedades por daño inmunológico y en la consulta de nefrología, algunos de estos aún en tratamiento con bolos de ciclofosfamida, 10 pacientes fueron trasladados a otra institución por mayoría de edad, 28 pacientes se perdieron en el seguimiento y 22 pacientes fallecieron, siendo la principal causa de defunción los procesos infeccioso (Cuadros 8, 9).

Cuadro 1. Sexo y grupo de edad en 98 pacientes con LES.

	Femenino	Masculino	Rel F:M
Prepuberal *	24	4	6:1
Puberal y postpuberal	56	14	4:1
Total	80	18	4.4:1

* < de 10 años > 11 años

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas de nefritis lúpica en 68 pacientes pediátricos con LES.

	No.	%
Nefritis Inicial	68	69.38
Nefritis evolución*	9	9.20
Sin evidencia de nefritis	21	21.42

* 5 meses a 7 años después, promedio 24 meses

Cuadro 3. Evolución de la función renal en 98 pacientes con LES.

	No.	%
Función renal normal	79	80.6
Insuficiencia renal aguda	10	10.2
Insuficiencia renal crónica	3	3.06
Insuficiencia renal crónica terminal	6	6.1

Cuadro 4. Resultado de 59 biopsias renales en niños con LES.

Clasificación	No.	%
Clase I	0	0
Clase II	8	13.5
Clase III	6	10.1
Clase IV	38	64.4
Clase V	1	1.6
Muestra insuficiente	6	10.1

Cuadro 5. Tipo de lesión renal en 43 pacientes con LES tratados con bolos de ciclofosfamida IV.

Tipo de lesión (Clasificación de la OMS)	No. de pacientes
Clase II b	4
Clase III	3
Clase IV	30
Clase IV-V	1
Muestra insuficiente	4

Cuadro 6. Evolución de la función renal en los pacientes con tratados con ciclofosfamida.

	Sin tratamiento	Con tratamiento
Función renal normal	32	31
Insuficiencia renal aguda	3	0
Insuficiencia renal crónica	8	1
Insuficiencia renal crónica terminal	0	5
Se ignora	0	5
Trasplante renal	0	1

Cuadro 7. Evolución de la función renal en los pacientes con lesión histológica clase IV que recibieron tratamiento inmunosupresor.

	Antes del Tx	Después del Tx
Función renal normal	25	25
Insuficiencia renal aguda	2	0
Insuficiencia renal crónica	10	4
Insuficiencia renal crónica terminal	1	4
Se ignora	0	5

Cuadro 8. Evolución de los pacientes con LES

	Control	perdidos	trasladados	defunción
Función renal normal	36	24	7	15
Insuficiencia renal aguda	0	0	0	4
Insuficiencia renal crónica	1	1	2	1
Insuficiencia renal crónica terminal	0	3	1	1
Trasplante renal	1	0	0	1
Total	38	28	10	22

Cuadro 9. Causa de muerte en 22 niños con nefropatía lúpica.

Causa	número	%
Falla renal	2	9.0
Infecciones	9	40.9
Afección por LES*		
SNC	2	9.0
Falla hepática	1	4.5
Falla cardíaca	1	4.5
Hemorragia pulmonar	1	4.5
Otras con LES activo*	5	22.7
Cardiovascular (dif. LES)	1	4.5

* 5 pacientes tuvieron infección y LES activo

DISCUSIÓN.

Este estudio confirma que en los pacientes pediátricos así como los adultos presentan una alta frecuencia de afección renal en los pacientes con LES. En nuestra serie la nefritis lúpica se presentó en el 78.5% de los casos con LES.

La afección renal como una causa importante de mortalidad y morbilidad en los pacientes con LES ha sido bien establecida. La glomerulonefritis activa se ha correlacionado bien con las anomalías en el sedimento urinario y con la disminución de la función renal. Sin embargo la lesión histológica puede presentarse en el riñón aún en ausencia de sedimento urinario anormal o alteraciones bioquímicas (13). En nuestra revisión los pacientes con alteraciones en el sedimento urinario y afectación de la función renal se correlaciona adecuadamente con la nefritis lúpica.

La edad promedio de presentación al momento del diagnóstico de LES que fue de 11.9 años (rango de 4 a 18 años) es muy similar al reportado por otros autores como Gari et al en 1976 que fue de 12 años, Walravens y Chase en 1976 reportaron 14 años de edad promedio, Amir Tejani et al en 1993 reportó 10.1 años (14).

La lesión histológica que predominó en nuestra población fue la glomerulonefritis proliferativa difusa (clase IV de la OMS) en el 64.4% de los pacientes, como lo reportado por otros autores (14).

El tratamiento recibido por los pacientes incluyó: esteroides, azatioprina, antiinflamatorios no esteroideos y ciclofosfamida, esta última la recibieron 43 pacientes, de los cuales la lesión histológica que predominó fue la clase IV (76.1%). Las complicaciones relacionadas al tratamiento con ciclofosfamida incluyeron: infecciones, leucopenia y cistitis hemorrágica.

La evolución de la función renal de los pacientes con NL que recibieron tratamiento con ciclofosfamida fue la siguiente: previo al tratamiento 32 pacientes tenían función renal normal, 3 tuvieron IRA, 8 tuvieron IRC; posterior al tratamiento 31 pacientes permanecieron con función renal normal, solo 1 paciente continuo con IRC y 5 pacientes evolucionaron a la IRCT, un paciente se trasplantó y en 5 pacientes se ignora la evolución de la función renal porque se perdieron durante el seguimiento.

Al finalizar el periodo de estudio de los 98 pacientes con LES, 38 pacientes (38.7%) continuaban en control a través de la consulta externa, 28 pacientes (28.5%) se perdieron durante el seguimiento, 10 pacientes (10.2%) fueron trasladados a otra institución por mayoría de edad o por contar con algún servicio institucional, 22 pacientes (22.4%) fallecieron. El promedio de tiempo de seguimiento de los pacientes fue de 32.7 meses (rango de 0 a 150 meses).

La principal causa de defunción en los pacientes con LES fueron los procesos infecciosos, además de las complicaciones propias del LES como las vasculares, del sistema nervioso central y las complicaciones de la falla renal (18). En nuestros pacientes como en lo mencionado por la literatura la principal causa de la defunción fueron los procesos infecciosos solos o acompañados de actividad lúpica, cabe mencionar que todos los pacientes que fallecieron tenían nefropatía lúpica.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA.

1. Rothfield, NF. Systemic erythematosus: clinical aspects and treatment. En: McCarty DJ, Koopman WJ (eds) Arthritis and allied conditions. 12ª ed. Philadelphia: Lea and Febiger, 1993: vol 2: 1155-1177.
2. Konreich H. Systemic lupus erythematosus in childhood. Clin Rheum Dis 1976; 2: 429.
3. Kaufman, DB; Laxer, RM; Silverman, ED; y cols: Systemic lupus erithematosus in childhood and adolescence. The problem epidemiology incidence, susceptibility, genetics and prognosis. Current problems. Pediatrics, 1986, 16: 549-625.
4. Mota HF. Velásquez JL, L. Zúñiga AV. Gordillo PG. Evolución de la nefropatía lúpica en niños. Bol. Med Hosp, Infant Méx. 1975, 32: 787-802.
5. Romeo SR. Ricardo MA. Rebeca G. Guillermo R. Lupus Eritematosos Sistémico. Romeo SR. Reumatología pediátrica. Editorial Interamericana. McGraw-Hill. México. 1994. 127-169.
6. Platt JL, Burke BA, Fish AJ y cols: Systemic lupus erythematosus in first tow decades of the life. Am J. Kidney. Dis. II (Suppl). 1982, p. 212.
7. Garin EH, Donnelly WH, Fennell RS y cols: Nephritis in Systemic lupus erythematosus in children. J.Pediatr. 1976, 89: 336.
8. Kashgarian M, Hoyslett JP. Renal involvement in systemic lupus erythematosus. En: Tisher CC, Brenner BM (ed). Renal pathology. Philadelphia: JB Lippincott, 1989: 380-408.

9. Koffler D, Shur PH, Kunkel HG. Immunological studies concerning the nephritis of systemic lupus erythematosus. *J Exp Med* 1967; 126: 607-624.
10. Lief PD, Barland P, Bank N. Diagnosis of lupus nephritis by skin immunofluorescence, in the absence of extrarenal manifestations of systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1977; 63: 441-448.
11. Cameron S. Nephritis in systemic lupus erythematosus. En: Edelmann JM Jr (ed). *Pediatric Kidney disease*. 2^a ed Boston: Little Brown, 1992: 1407-1465
12. Gordillo PG, Mota HF, Velázquez JL. *Nefrología pediátrica*. Mexico: Asociación de Médicos del Hospital Infantil de México, 1976: 172.
13. Amir T, Anthony D, Chun-Kuo Ch, Senih F, Kunchitapatham G. Lupus Nephritis in black and hispanic children. *Am J Dis Child*. 1993; 137: 481-483
14. Eduardo HG, William HD, Robert SF III, George AR. Nephritis in systemic lupus erythematosus in children. *The J .Pediatrics*. 1976, 89: 366-371.
15. Deborah KM, Thomas JA, Lehman , Bram B, Virgil H, Karen KK, Rosario N, Benjamin HL. Lupus Nephritis: Prognostic Factors in Children. *Pediatrics*. 1992, 89: 240-246.
16. Ling-Yoeu Y, Wei-Perng Ch, Ching-Yuang L. Lupus Nephritis in Children. A review of 167 patients. *Pediatrics*. 1994, 94: 335-340.
17. Noosha B, Shohreh M, Anup S, Hadi A, Shivaiha B and Amir T. Lupus Nephritis in Children: A Longitudinal Study of Prognostic Factors and Therapy. *J of Amer Soc of Neph*. 1996, 7: 924-928.
18. Philip A, Walravens, Peter Ch. The Prognosis of Childhood Systemic Lupus Erythematosus. *Am J Dis Child* 1976, 30: 929-933.