



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
E INVESTIGACIÓN**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**CENTRO MÉDICO NACIONAL “20 DE NOVIEMBRE”**

**“Hipertensión Arterial pulmonar asintomática en pacientes con Lupus  
Eritematoso Sistémico, sin SAAF asociado, del Servicio de Reumatología del  
C.M.N 20 de Noviembre”**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:  
DR. HERNAN VAZQUEZ GONZALEZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD:  
REUMATOLOGIA**

**ASESOR DE TESIS:  
DRA. LILIA ANDRADE ORTEGA**

**PROFESOR TITULAR:  
FEDRA CONSUELO IRAZOQUE PALAZUELOS**

**NO. REGISTRO DE PROTOCOLO: 263.2013**

**México D.F. 2013**





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.

---

**Dra. Aura A. Erazo Valle Solís**  
**Subdirectora de Enseñanza e Investigación**

---

**Dra. Fedra Consuelo Irazoque Palazuelos**  
**Jefe del servicio de Reumatología**

---

**Dra. Fedra Consuelo Irazoque Palazuelos**  
**Profesor titular del curso de Reumatología**

---

**Dra. Lilia Andrade Ortega**  
**Asesor de Tesis**

---

**Dr. Hernán Vázquez González**  
**Médico residente de segundo año del curso de Reumatología**

## **AGRADECIMIENTOS**

Aprovecho este motivo para agradecer primero a dios por haberme dado la virtud, el honor y la sabiduria para formarme en esta especialidad de la Reumatología, la paciencia y la perseverancia que se necesita para captar, analizar y comprender todas las definiciones, procesos y el manejo de estos pacientes quienes tienen puestas sus esperanzas en nosotros. Gracias a dios por haberme dirigido en el tiempo, lugar y con las personas correctas para culminar esta tesis. Espero sirva a las siguientes generaciones de médicos.

Es menester mostrar y dar por expresado el amplio y completo agradecimiento a mis padres? Sra. Mirthala González de Vázquez y al Sr. Jaime Vázquez Tobías, quienes desde el principio de mis estudios profesionales estuvieron a mi lado de manera constante en el apoyo verbal y estímulo siempre positivo para continuar con el largo camino que aunque ya algo recorrido no ha terminado y que debido a su claro ejemplo de constancia y perseverancia he obtenido el desarrollo y satisfacción de mi formación como persona y ahora médico subespecialista. Un abrazo siempre para ellos.

Infinitas Gracias a mis Maestros en especial a la Dra. Lilia Andrade Ortega por ese gran don y talento de ser excelente docente y una persona muy organizada, me enseñó que el apego y el orden en los casos médicos es vital en la toma de decisiones en el día a día en la consulta. Gracias por empujarme a haber sido mejor médico.

Quiero mencionar y agradecer a mis compañeros y Amigos residentes de esta subespecialidad en especial a la Dra. Olivia Ramírez López que desde el entrenamiento en Medicina Interna le he aprendido cualidades muy importantes como la organización, la disciplina y la paciencia, me ha enseñado que las mejores decisiones siempre se ha de tomar con una mente tranquila y relajada. Al Dr. Ricardo Santiago Ramírez que como amigo y hermano estuvo siempre ahí para apoyarme en lo académico y a saber que con humildad y sencillez se puede llegar a brillar en todos los aspectos básicos de la vida. Les agradezco siempre de todo corazón

**A todos en verdad gracias.**

## ÍNDICE

RESUMEN .....	01
ABSTRACT .....	02
DEFINICIÓN DEL PROBLEMA .....	03
ANTECEDENTES.....	04
OBJETIVOS .....	06
JUSTIFICACIÓN .....	07
MATERIAL Y METODOS .....	08
CRITERIOS .....	09
RESULTADOS .....	10
DISCUSIÓN .....	33
CONCLUSIONES .....	35
BIBLIOGRAFÍA .....	36
Anexo 1 .....	37

## RESUMEN

### “Hipertensión Arterial pulmonar asintomática en pacientes con Lupus eritematoso sistémico, sin SAAF asociado, del Servicio de Reumatología del C.M.N 20 de Noviembre”

Dentro de las manifestaciones cardiopulmonares del Lupus Eritematoso Generalizado (LEG), la hipertensión arterial pulmonar (HAP) ocurre con una prevalencia del 0.5 al 14%. Sin embargo, en muchos casos esta afección puede ser subclínica y sin duda influye en forma significativa en el pronóstico del paciente. No existen estudios sobre prevalencia de HAP subclínica en pacientes mexicanos con LEG y sin síndrome antifosfolípido (SAAF).

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de HAP subclínica evaluada por ecocardiografía transtorácica (ECOTT) en pacientes con LEG sin SAAF.

**Material y Método:** Estudio transversal, descriptivo y ambilectivo a pacientes consecutivos con LEG y sin síntomas cardiorrespiratorios para evaluar la presencia de HAP. Se excluyó del estudio a los pacientes con criterios de SAAF asociado, u otros factores independientes de riesgo para HAP.

A todos los pacientes se realizó interrogatorio dirigido estructurado sobre manifestaciones cardiopulmonares, evaluación clínica cardiopulmonar, clasificación funcional, se determinaron las características del LEG, actividad por Mex-SLEDAI, daño por SLICC y se realizó tele de tórax, ECG y ECOTT de 2 dimensiones modo M con doppler espectral (Vivid 3 Expert GE). Para estimar la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) se calculó el gradiente máximo transtricuspídeo con la ecuación de Bernoulli. Se realizó estadística descriptiva y asociación de variables mediante  $\chi^2$ .

**Resultados:** Se incluyeron 50 pacientes, 45 mujeres. Con edad promedio de 46.1 a (19-63) y tiempo de diagnóstico de 10 a (1-37). Todos los pacientes estaban en clase funcional I. Con lupus renal 15, hematológico 5 y mucocutáneo-articular 10. Mex-SLEDAI promedio 0.6 (0-4) y SLICC 0.6 (0-3). La PSAP fue de 26.5 mmHg (19-45), con FEVI de 62% (38-74). Doce(40%) pacientes tuvieron HAP leve y 1 (3.3%) moderada, en 8 casos con disminución en la FEVI. Existió relación entre la presencia de HAP y Raynaud, afección renal y anti-DNAs +.

**Discusión.** La HAP subclínica es frecuente en los pacientes con lupus, aún sin otros factores que puedan contribuir a la misma. En estos casos la vasculopatía con daño endotelial es el mecanismo más plausible, como lo confirma la asociación con Raynaud y daño renal. La búsqueda intencionada de HAP con medidas de intervención tempranas pudiera contribuir a mejorar el pronóstico en estos pacientes.

**Palabras clave:** Lupus Eritematoso Sistémico, Hipertensión Arterial Pulmonar, Manifestaciones cardiopulmonares



## ABSTRACT

**" Asymptomatic pulmonary arterial hypertension in patients with systemic lupus erythematosus without associated SAAF, in the Rheumatology Service November 20 NMC"**

Within the cardiopulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus ( SLE ) , pulmonary Arterial Hypertension ( PAH ) occurs with a prevalence from 0.5 to 14%. However, in many cases this condition may be subclinical and certainly significantly influences the prognosis of the patient. There are no studies on the prevalence of subclinical PAH in Mexican patients with SLE without antiphospholipid syndrome ( SAAF ) .

Objective: To determine the prevalence of subclinical PAH assessed by transthoracic echocardiography ( Ecott ) in SLE patients without SAAF .

Material and Methods: A cross-sectional ambilectivo Consecutive SLE patients without cardiorespiratory symptoms to assess the presence of PAH study. Patients with associated criteria SAAF , SAAF serology , or other independent risk factors for PAH were excluded from the study.

All patients were questioned about directed structured Cardiopulmonary manifestations , evaluation cardiopulmonary clinical , functional classification was performed , the characteristics of the LEG , activity Mex- SLEDAI , damage SLICC were determined and tele -ray, ECG and Ecott was performed in 2-dimensional mode M with spectral Doppler ( GE Vivid 3 Expert ) . To estimate systolic pulmonary artery pressure ( PASP ) the maximum gradient transtricuspid with Bernoulli's equation was calculated. Descriptive statistics and association of variables was performed by x2 .

Results: 50 patients 45 women were included . With a mean age of 46.1 ( 19-63 ) and time of diagnosis of 10 ( 5-37 ) . All patients were in functional class I. With 15 lupus renal , haematological and mucocutaneous -articular May 10. Mex- SLEDAI average 0.6 ( 0-4) and SLICC 0.6 ( 0-3). The PSAP was 26.5 mmHg ( 19-45 ) , with LVEF of 62 % ( 38-74 ) . Twelve ( 40 % ) patients had mild PAH and 1 ( 3.3 %), moderate in 8 patients with decreased LVEF . Relationship existed between the presence of PAH and Raynaud , renal disease and anti -dsDNA + .

Discussion . Subclinical PAH is common in patients with lupus, yet other factors that can contribute to it. In these cases with vascular endothelial damage is the most plausible mechanism , as confirmed by the association with Raynaud and kidney damage. The intentional pursuit of HAP with early intervention measures could help improve the prognosis in these patients.

**Keywords:** Lupus Erythematosus, Pulmonary Hypertension, cardiopulmonary Manifestations

## **DEFINICIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la prevalencia de Hipertensión Arterial Pulmonar en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico sin SAAF en el servicio de Reumatología del CMN 20 de Noviembre?

## ANTECEDENTES

El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad sistémica inflamatoria crónica compleja, de naturaleza autoinmune de etiología desconocida en la que hay daño celular y tisular por autoanticuerpos con variadas manifestaciones clínicas e inmunológicas. La incidencia va de aproximadamente 1 a 10 por 100.000 habitantes/año y la prevalencia varía de 20 a 70 por 100.000 habitantes/año. La enfermedad ocurre predominantemente en mujeres en edad reproductiva (mas del 90%) es mas severa en afro-americanos y en latinos y orientales que en caucásicos. La enfermedad es multisistémica aunque al principio puede afectarse solo un órgano.

El involucro pulmonar en lupus eritematoso sistémico es relativamente frecuente en adultos mas que en niños y la hipertensión pulmonar es la forma mas severa de manifestación pulmonar con consecuencias devastadoras para la calidad de vida y supervivencia.

La hipertensión arterial pulmonar se define como un incremento en la presión media de la arteria pulmonar igual o mayor a 25 mmHg en reposo medida por cateterismo cardiaco. Se divide en leve (26 a 45 mmHg), moderada 46 a 60 mmHg) Severa (mas de 60mmHg) El lupus eritematoso sistémico es la segunda enfermedad reumatológica asociada a Hipertensión arterial pulmonar después de Escleroderma. La prevalencia varía de .5 a 14%.

Los mecanismos involucrados en la fisiopatología incluyen los niveles elevados de endotelina -1 que se asocian proporcionalmente a niveles de anticuerpos antiendotelio, desequilibrio entre vasodilatadores y vasoconstrictores, desequilibrio entre proliferación celular y apoptosis, microtromboembolismo mas frecuentemente asociado a síndrome antifosfolípido secundario que induce proliferación de la íntima mas musculo liso con aumento de la resistencia vascular, depósito de complejos inmunes en el endotelio que da lugar a vasculitis

Los hallazgos histopatológicos mas frecuentes son lesiones plexiformes, neoproliferación de la íntima e hipertrofia de músculo liso.

Las manifestaciones clínicas mas frecuentemente asociadas a hipertensión arterial pulmonar en LEG son disnea, dolor torácico, tos seca, fatiga y síndrome de insuficiencia cardiaca derecha. Los principales predictores clínicos son el Fenómeno de Raynaud, (75% vs HAP sin LES con 24 34%) anti U1 RNP, anticardiolipinas , manifestaciones de sistema nervioso periférico y serositis siendo mas común pericarditis. Esta recomendado realizar Ecocardiograma transtorácico anual en paciente que tengan estos predictores

En un estudio mexicano se encontró que la HAP se asocia a enfermedad de larga evolución, actividad renal e inversamente proporcional a la presencia de artritis.

En un estudio de 642 pacientes chinos se encontró que los anticuerpos antinucleares (96.5), anti DNA de doble cadena (59%) , anti-RNP (51.5%), anti SSA (46.9%) anticardiolipinas (46.6%), y fueron los anticuerpos mas asociados a Hipertensión arterial pulmonar con lupus eritematoso Sistémico.



En un estudio mexicano realizado recientemente con 59 pacientes con LES mas HAP se encontró asociación con Anticuerpos antinucleares (87%), anti-DNA (50%), anti-SSA (60%), anti RNP (47%) , y anti SM (20%)

El estudio de diagnóstico de elección ante sospecha clínica es con ecocardiograma trastorácico debido a la accesibilidad, seguridad, costo, sensibilidad (90%)y especificidad (75%). Sin embargo para abordar el tratamiento en los pacientes es necesario realizar cateterismo cardiaco derecho con el fin de saber si es respondedor o no a vasodilatadores y de esta manera normar conducta en el tratamiento. Otros estudios en el abordaje diagnósticos son el electrocardiograma y placa de tórax con sensibilidad de 50.6% y 26.7% respectivamente. Asi también se han usado la polisomnografía para descartar trastornos del sueño, ELISA para VIH y la prueba de difusión de CO2 ya que al ser anormal es un predictor temprano de HAP y el gamagrama de ventilación perfusión para descartar tromboembolia aguda o crónica.

Pronóstico: La supervivencia a 1 y 3 años es de 78 y 74% respectivamente. La sobrevida es mayor en comparación con HAP asociada a escleroderma ya que a tres años la supervivencia disminuye a 47% muy similar a HAP en LES sin tratamiento (51%). De ahí la importancia de la detección temprana con los predictores clínicos y ofrecer tratamiento oportuno. Se ha observado que es la tercera causa de muerte después de las infecciones y la falla orgánica.

## **OBJETIVOS**

### **Generales:**

Describir la prevalencia de hipertensión pulmonar asintomática en pacientes con Lupus eritematoso sistémico del servicio de Reumatología del C.M.N. 20 de Noviembre ISSSTE

### **Específicos:**

Describir el tiempo de evolución de Lupus eritematoso sistémico en pacientes con Hipertensión arterial pulmonar

Reportar el tipo de manifestaciones clínicas asociadas a Hipertensión arterial pulmonar en pacientes con Lupus eritematoso sistémico

Evaluar si la severidad de la enfermedad se asocia a hipertensión arterial pulmonar.

Describir los autoanticuerpos mas frecuentemente encontrados en Hipertensión arterial pulmonar con Lupus eritematoso sistémico

## JUSTIFICACIÓN

En nuestro país solo existe un informe de hipertensión arterial pulmonar asociada a lupus eritematoso sistémico sin SAAF asociado.

En nuestro servicio no tenemos información sobre la prevalencia de Hipertensión arterial pulmonar asociada a Lupus eritematoso sistémico por lo que no podemos compararnos con otros centros hospitalarios

Evaluar la prevalencia en nuestra población, con características clínicas y serológicas será de utilidad en la clasificación de estos pacientes para hacer pruebas de detección oportuna y ofrecer tratamiento farmacológico que aumente la supervivencia.

Conocer esta información es importante porque podremos vigilar al paciente de forma estrecha ya que es una manifestación con pobre pronóstico y de no ofrecer un tratamiento de forma oportuna tendremos pacientes con repercusión seria y daño irreversible que conlleva a la disminución de la calidad de vida en las pacientes de edad productiva.



## MATERIAL Y MÉTODOS

### DISEÑO

Previo autorización de los Comités de Ética, de Investigación y Bioseguridad del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal, ambilectivo con base en la revisión del expediente clínico y realización de Ecocardiograma bidimensional, con consentimiento informado.

Se incluyeron aquellos pacientes de ambos sexos con el diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico que cumplieron con los criterios de clasificación del ACR revisados en 1997 atendidos en el servicio de Reumatología del C.M.N. 20 de noviembre ISSSTE sin síntomas de HAP, sin SAAF asociado Marzo del 2013 a Junio del 2013.

Los pacientes con las características de los criterios establecidos se les realizó interrogatorio y exploración física a fin de descartar sintomatología asociada con Hipertensión arterial Pulmonar y fueron anexados en una hoja donde fueron captados como parte del estudio para la recolección de datos del expediente y del estudio ultrasonográfico, posteriormente fueron enviados a la consulta externa de cardiología para realizar ECOTT y la interpretación estuvo a cargo de los médicos del servicio de cardiología donde firmaron el consentimiento informado.

Se hizo un análisis en los expedientes buscando las características clínicas con las que ha evolucionado así como la especificidad de autoanticuerpos. Se integró la siguiente información en una hoja de recolección de datos: Edad, Género, Diagnóstico en años, *Mediana de Mex-Sledai*, Índice de daño SLICC, Principales manifestaciones clínicas (Mucocutaneo-articular, Hematológico, Renal, Neurológico), Fenomeno de RaynaudEspecificidad de Autoanticuerpos

Evaluación ecocardiográfica: con Presión de la arteria pulmonar y fracción de eyección de ventrículo izquierdo y regurgitación tricuspídea.

Posteriormente se recabó la información en una base de datos electrónica para su análisis pertinente. Las medidas a reportar son frecuencias, porcentajes, medias, DE, y en caso de comparar algunas variables se utilizará estadística paramétrica o no paramétrica de acuerdo a distribución, éstas con alfa de 0.05

El modelo del estudio es descriptivo por lo que no ameritó cálculo de n

Se obtuvo la muestra de 50 pacientes en base a la prevalencia de la enfermedad de las series más representativas que va de un .5 a 14% siendo que en nuestro servicio la población de pacientes con LES es de 343 el tamaño de la muestra corresponde a 50 pacientes esto en un modelo observacional, una hipótesis de una cola, un error de .05 y un error B de .2

Una vez recolectados se introdujeron en el paquete estadístico para ciencias sociales (SPSS) y se compararon las variables por medio de una prueba de chi cuadrada, para determinar la existencia de diferencias estadísticamente significativas.

## CRITERIOS

### Inclusión:

Se incluirán pacientes que cumplan con los siguientes criterios:

- Pacientes con diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico atendidos en el servicio de Reumatología del C.M.N. 20 de noviembre ISSSTE
- Ambos sexos
- Edad mayor a 18 años y menor de 60 años
- Pacientes que cumplan con los criterios de clasificación del ACR revisados en 1997
- Pacientes con consentimiento informado que estén de acuerdo en participar en el estudio
- Pacientes asintomáticos desde el punto de vista respiratorio

### Exclusión:

- Pacientes que tengan enfermedad pulmonar o cardíaca subyacente que pueda explicar la hipertensión arterial pulmonar (EPOC, Falla cardíaca, valvulopatías, tromboembolismo crónico)
- Pacientes con Síndrome antifosfolípido secundario
- Pacientes con sintomatología cardiorrespiratoria.
- Pacientes con síndromes de sobreposición

### Eliminación:

- Pacientes que hayan abandonado el seguimiento en la consulta externa en el último año
- Pacientes que no se sometan al ecocardiograma transtorácico
- Pacientes con ecocardiograma transtorácico de mala calidad no reproducible
- Pacientes en los que no se tenga la información clínica y de laboratorio necesaria (expedientes incompletos)

## RESULTADOS

**1. Características demográficas.** El presente estudio consideró 49 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión establecidos en el siguiente estudio. Respecto al género la muestra de estudio estuvo constituida por 44 (90%) mujeres y 5 (10%) hombres (Gráfica 1). La edad de los pacientes osciló entre los 18 y 63 años con edad promedio de 42.3 años y desviación estándar de 12.7 años (Gráfica 2). Se agruparon las edades en 5 grupos etarios los cuales se describen en la (Gráfica 3) siendo el de mayor frecuencia el grupo que osciló entre 41 y 50 años (Gráfica 4): 18 pacientes, 36.73%. Se registró el tiempo transcurrido entre la fecha de diagnóstico establecido hasta la inclusión al estudio; encontrándose que este tiempo osciló entre 1 y 37 años con un promedio de 11.7 años y una desviación estándar de 8.9 (Gráfica 5).

### 2. Distribución de las manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones hematológicas las presentaron 7 (14.3%) pacientes. Las manifestaciones renales las presentaron 24 (48.9%) y las mucocutaneo articulares las presentaron 18 (36.7%) (Tabla 1), (Gráfica 6).

**3. Evaluación Mex-Sledai.** En la evaluación de la escala de actividad de la enfermedad la distribución fue la siguiente: 0: 42 (85.71%) pacientes, 1: 2 (4.08%) pacientes, 2: 2 (4.08%) pacientes, 3: 1 (2.04%) pacientes, 4: 2 (4.08%) pacientes. Esto es que en el 85.71% de los pacientes al momento de la visita a la consulta externa se encontraron sin actividad de la enfermedad, los pacientes con índices de 1 y 2 (8.16%) presentaron en su visita actividad leve y en los restantes índices 3 y 4 (6.12%) presentaron actividad de leve a moderada de la enfermedad. Esta escala manejó un promedio de .34 con una desviación estándar de .96 (Gráfica 7).

Por lo que respecta a SLICC, su puntaje se distribuyó como se narra a continuación: 0: 27 (55.10%), 1: 14 (28.57%), 2: 7 (14.28%) y 3: 1 (2.04%), Esta escala obtuvo un valor promedio de .632 y una desviación estándar de .80. (Gráfica 8).

**4. Anticuerpos.** Los anticuerpos antinucleares (ANAS) presentaron la siguiente distribución de patrones de inmunofluorescencia: Homogeneo difuso cromosoma positivo 25 (51.02%) pacientes, Patrón lineal periférico 6 (12.24%) paciente, Patrón moteado fino 4 (8.16%) pacientes, patrón moteado grueso 4 (8.16%) pacientes, patrón matriz nuclear 1(2.04%) pacientes, Mitocondrial 1 (2.04%), centrómero 1 (2.04%), encontrándose 7 (14.28%) pacientes con negatividad para la inmunofluorescencia (Tabla 2 y gráfica 9).

El total de pacientes con Anticuerpos antinucleares positivos es de 42 (85.71%)

De los anticuerpos específicos para LES el anti ds DNA lo presentaron 27 (55.10%) pacientes, el anticuerpo anti RNP lo presentaron 18 (36.73%) pacientes, el anticuerpo anti Sm lo tuvieron 14 (28.57%) pacientes. Los anticuerpos anticardiolipinas IgM se manifestaron en 6 (12.24%) pacientes, los anticuerpos anticardiolipinas IgG se manifestó en 8 (16.32%). El anticoagulante lúpico solo se observó en 2 (4.08%) pacientes. (Tabla 3 y gráfica 10).

**5. Hallazgos Ecocardiográficos.** Para su descripción los pacientes se clasificaron de acuerdo al siguiente criterio: 1. Normal (menos de 35 mmHg), leve (de 35mmHg a 45 mmhg), moderada (46 mmhg a 60 mmhg), severa (61 mmHg o mas). Se encontró que de los 49 pacientes solo 6 (12%) manifestaron alteración de la PSAP clasificándose como leve. Estos pacientes constituyeron el grupo 1; el resto de los pacientes 43 (88%) se clasificaron sin alteración en la presión sistólica de la arteria pulmonar constituyeron el grupo 2.

Los pacientes del grupo 1 mantuvieron una PSAP entre 35 y 45 con valor medio de 37.8 mmHg, en tanto que los del grupo 2 manejan una PSAP que osciló entre 12 y 31 mmHg con valor medio de 22.95 mmHg (Gráficas 11a, 11b y 11c)

Del grupo 1 un paciente se encontró con insuficiencia tricuspídea como hallazgo indirecto de hipertensión sistólica arterial pulmonar, se realizó una búsqueda intencionada de parámetros ecocardiográficos indirectos de PSAP elevada como el aumento del diámetro de cavidades derechas y engrosamiento septal sin encontrarse estos hallazgos en el grupo 1.

Se consideró como parámetro de estudio a la FEVI, esta osciló entre 38 y 80% con promedio de 64.1% y desviación estándar de 7.78% (gráfica 12a)

Con respecto a la Fracción de expulsión del Ventrículo izquierdo se observó que 11(22%) pacientes presentaron una FEVI disminuida en contraste con los 38 (78%) restantes pacientes cuya FEVI cursó en rangos normales (Gráfica 12b)

## 6. ASOCIACIONES:

### 6.1. Correlación PSAP con Variables demográficas.

En todos los casos se clasificó a la variable Presión Sistólica de la Arteria Pulmonar (PSAP) en 2 grupos: Normal, aquellos con PSAP de 35 mmHg o menor y leve con Hipertensión Arterial Pulmonar de 36 mmHg a 45 mmHg. La correlación de PSAP con el género de los pacientes no reveló asociación estadísticamente significativa (Tabla 4, chi-cuadrada = 0.3116, P = 0.577)



La correspondiente correlación con los grupos etarios también resultó sin significancia estadística (Tabla 5 =, chi-cuadrada = 5.1575, P = 0.161)

Se investigó el comportamiento promedio del tiempo de diagnóstico entre el grupo 1 y grupo 2 sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa (Gráfica 13, F = 0.3318, P = 0.5673)

### **6.2 Correlación PSAP con variables clínicas**

Se estudió la correlación en estas variables también con la prueba de independencia Ji cuadrada. Para la manifestaciones clínicas hematológicas no se pudo demostrar asociación estadísticamente significativa (Tabla 6 =, chi-cuadrada = 1.1395, P = 0.286). Las manifestaciones renales tuvieron una asociación relativamente significativa (Tabla 7 =, chi-cuadrada = 3.2290, P = 0.072). Las manifestaciones mucocutaneoarticulares no reveló asociación estadísticamente significativa (Tabla 8 =, chi-cuadrada = 1.1848, P = 0.276)

### **6.3 Correlación PSAP con Mex-Sledai**

Se evidenció que entre estas 2 variables no hay una asociación estadísticamente significativa (Tabla 9 =, chi-cuadrada = 1.1395, P = 0.888)

### **6.4 Correlación PSAP y SLICC**

Asimismo al tomar en cuenta estas dos variables tampoco hubo resultados estadísticamente significativos (Tabla 10 =, chi-cuadrada = .2532, P = 0.969)

### **6.5 Correlación PSAP y Anticuerpos antinucleares (ANAS)**

Al poner a prueba estas variables a fin de encontrar alguna asociación de relevancia no encontramos datos estadísticamente significativos. (Tabla 11 =, chi-cuadrada = 9.6968, P = 0.287)

### **6.6 Correlación PSAP con Anti ds DNA, Anti RNP y Anti SM**

Al asociar para el estudio estos anticuerpos con la variable principal no se revelaron datos estadísticamente significativos. (Tabla 12 =, chi-cuadrada = .0719, P = 0.789), (Tabla 13 =, chi-cuadrada = .5177, P = 0.472), (Tabla 14 =, chi-cuadrada = .0760, P = 0.783)

### **6.7 Correlación PSAP con anticardiolipinas IgG, IgM y anticoagulante lúpico**

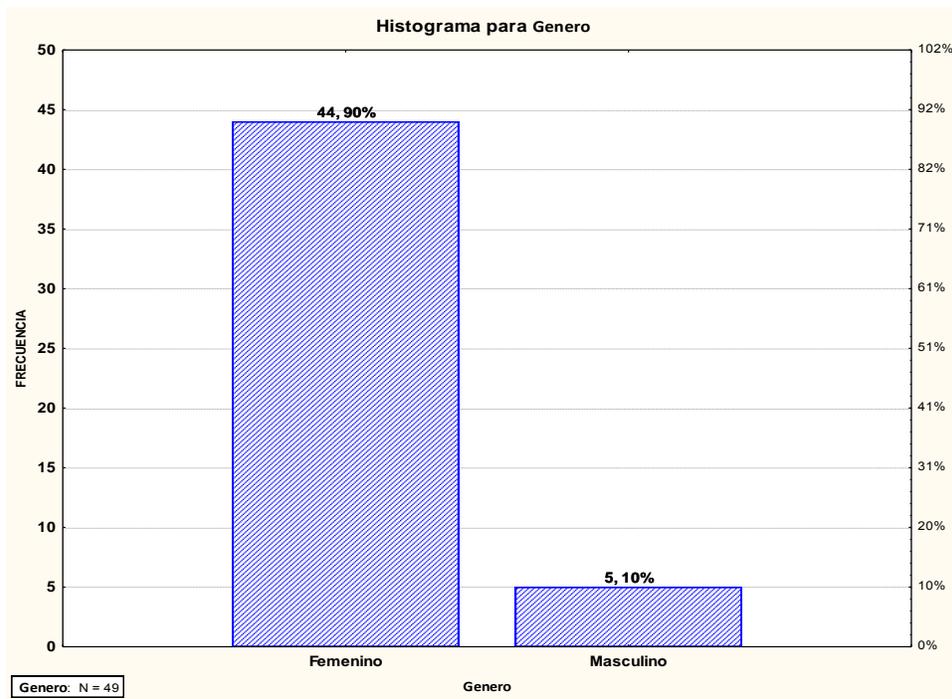
No se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre estas variables con la presión sistólica arterial pulmonar. (Tabla 15 =, chi-cuadrada = .9540, P = 0.329), (Tabla 16 =, chi-cuadrada = 1.3341, P = 0.248), (Tabla 17 =, chi-cuadrada = .2909, P = 0.590)

### **6.8 Correlación PSAP con fenómeno de Raynaud**

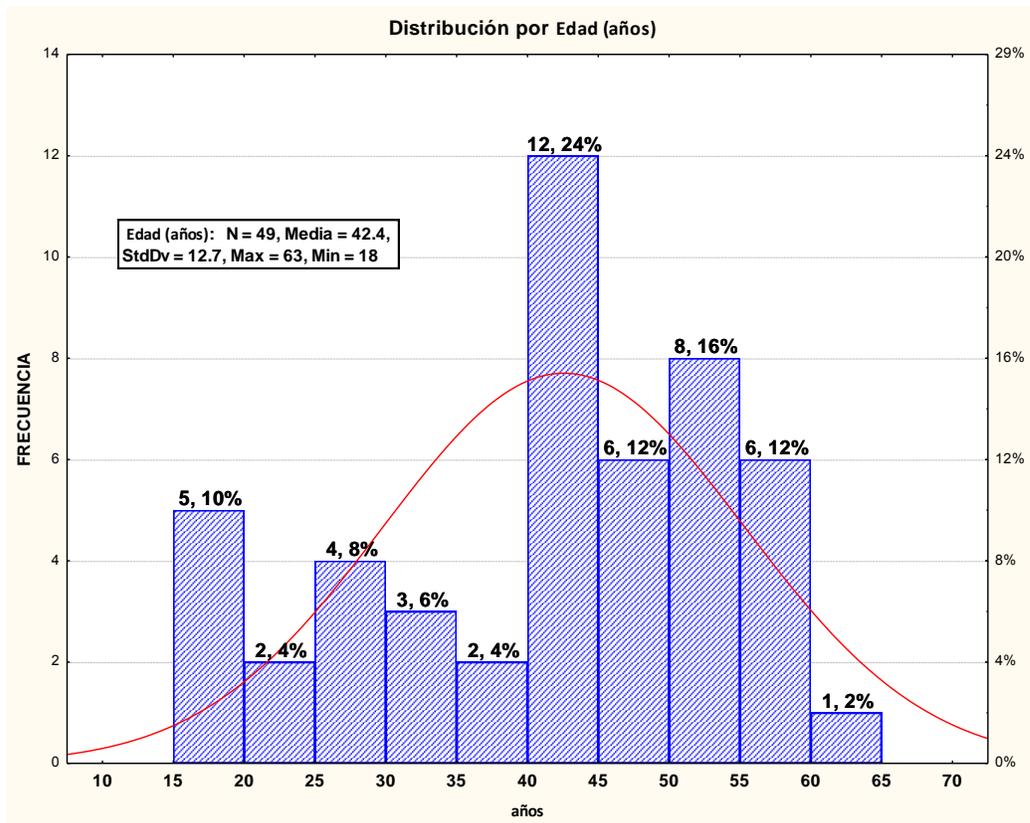
Al buscar asociaciones entre estas 2 variables se reveló que no existían las mismas de forma estadísticamente significativa. (Tabla 18 =, chi-cuadrada = 2.3567, P = 0.502)

### **6.9 Correlación PSAP con Fracción de eyección el ventrículo izquierdo (FEVI)**

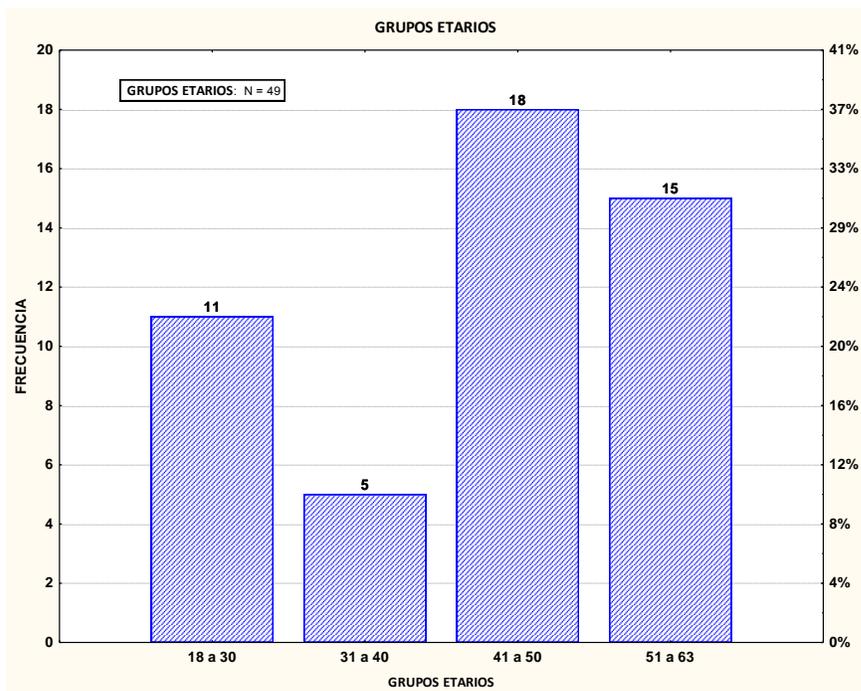
No se encontraron datos estadísticamente significativos entre estas 2 variables. (Tabla 19 =, chi-cuadrada = .4653, P = 0.495)



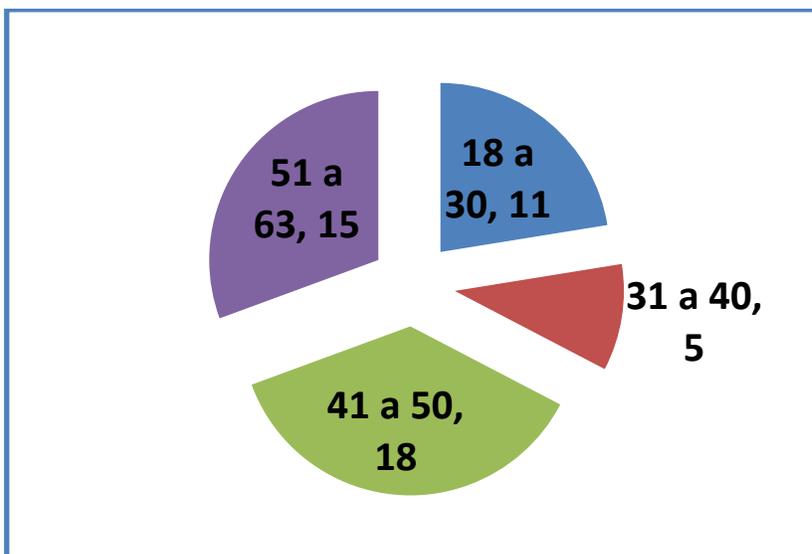
Gráfica 1. Distribución por Género



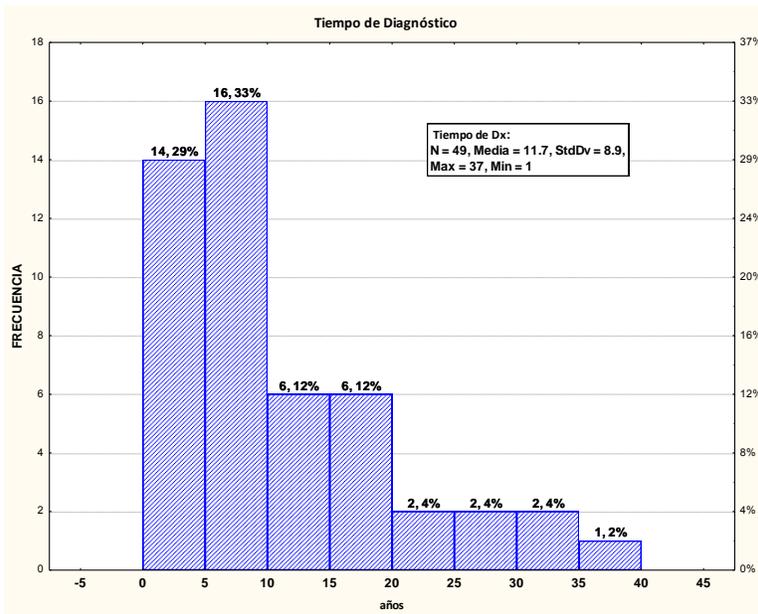
**Gráfica 2. Distribución por edad (años) de los pacientes y medidas de resumen estadístico**



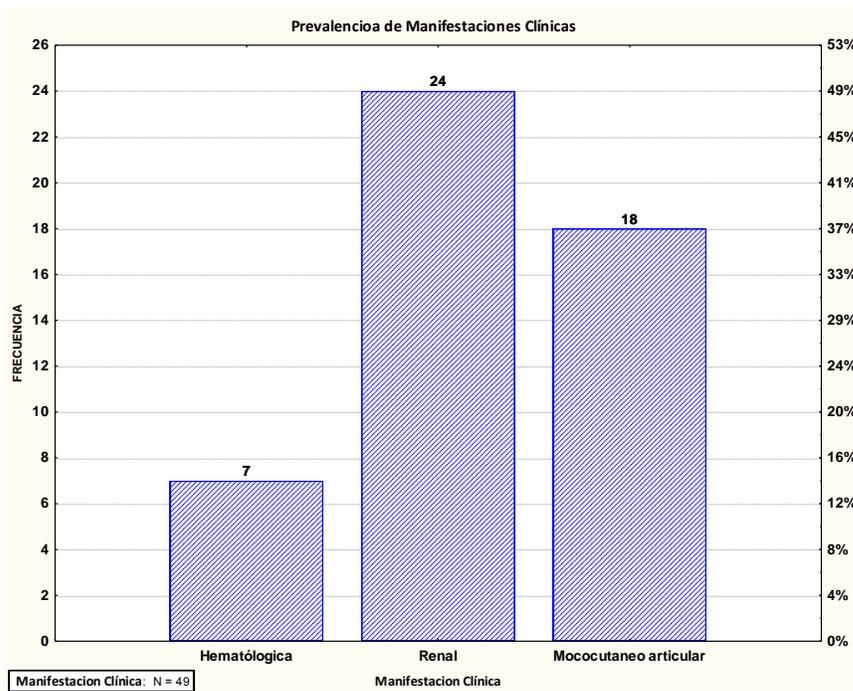
**Gráfica 3 Distribución por grupos etarios**



**Gráfica 4. Distribución de los grupos etarios (años)**



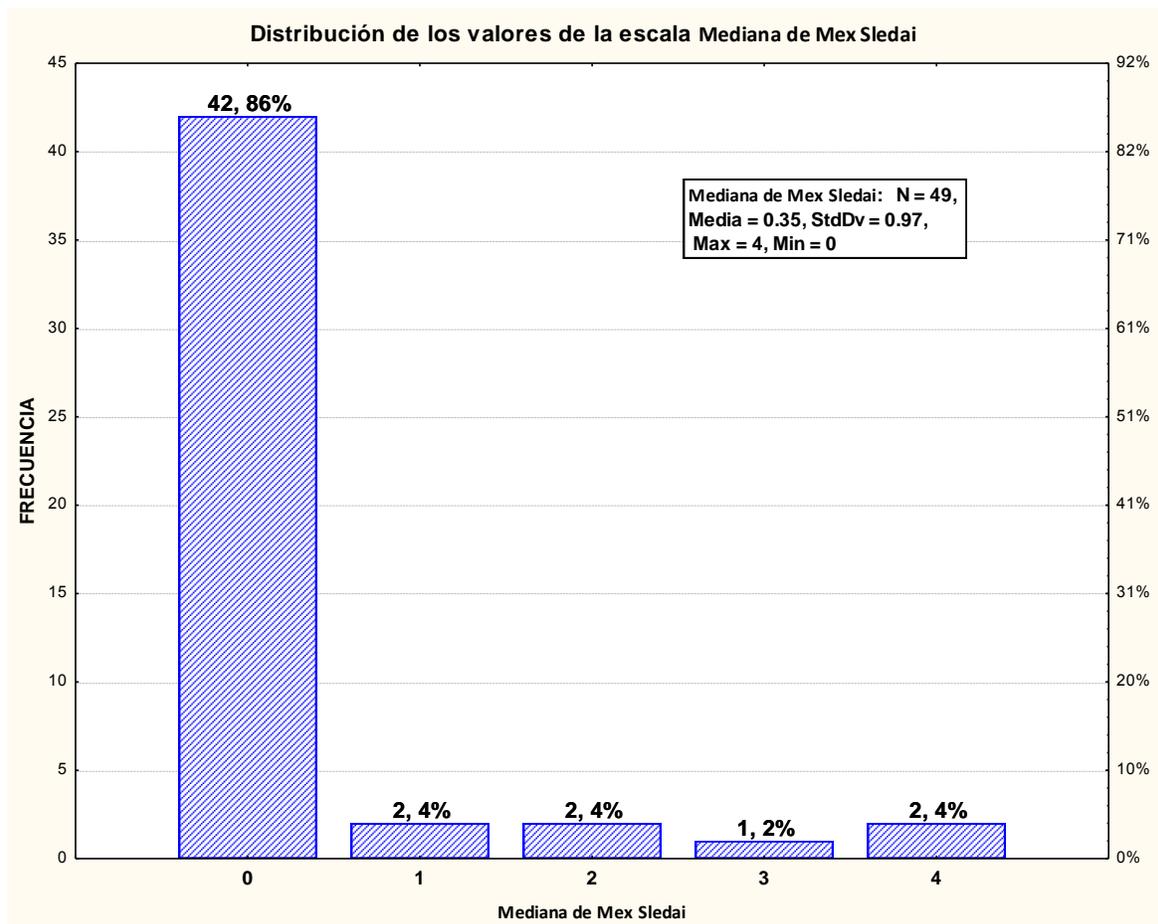
**Gráfica 5. Distribución del tiempo transcurridos desde que se estableció el diagnóstico**



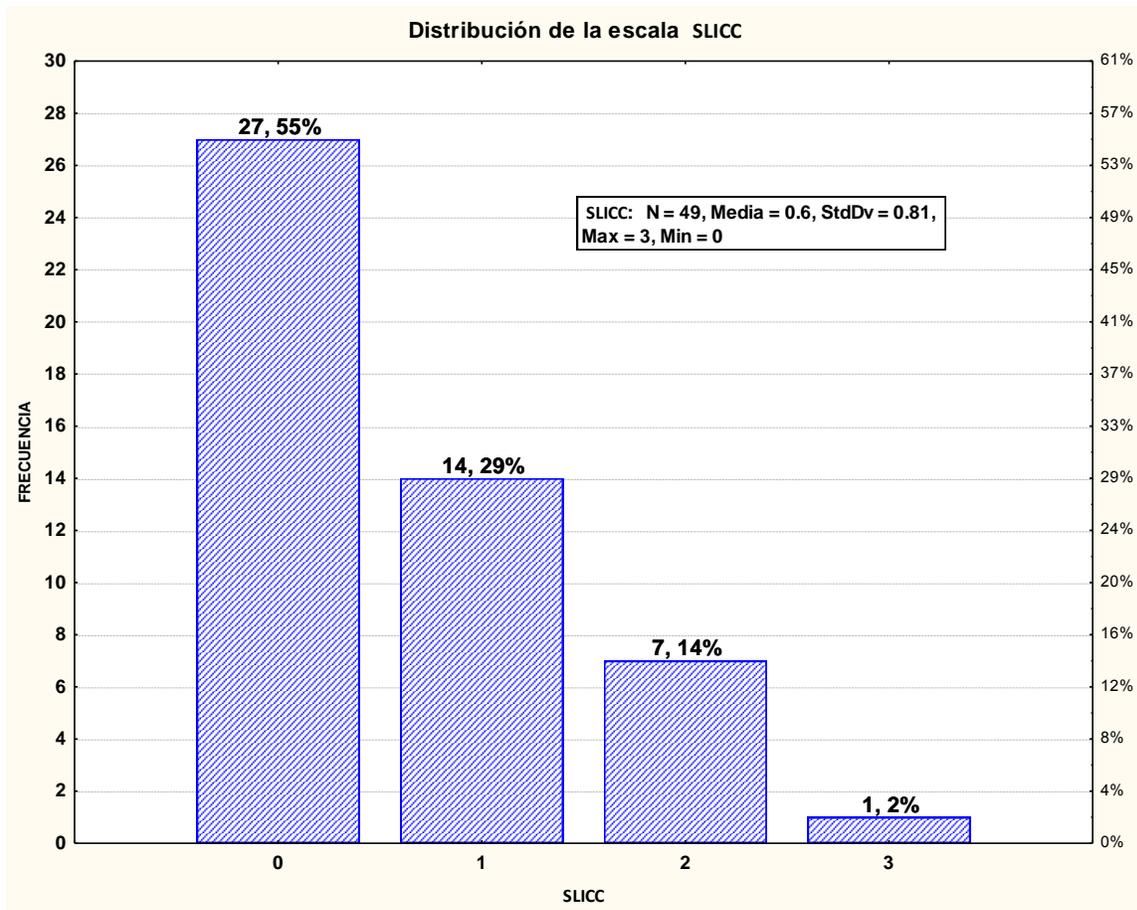
**Gráfica 6. Prevalencia observada de las manifestaciones clínicas**

Tabla 1. Distribución y Prevalencia de las manifestaciones clínicas

Manifestaciones Clínica	Frecuencia	Porcentaje	Prevalencia (%)	
Hematológica	7	14.29	5.9	27.2
Renal	24	48.98	34.4	63.6
Mucocutaneo articular	18	36.73	23.4	51.7



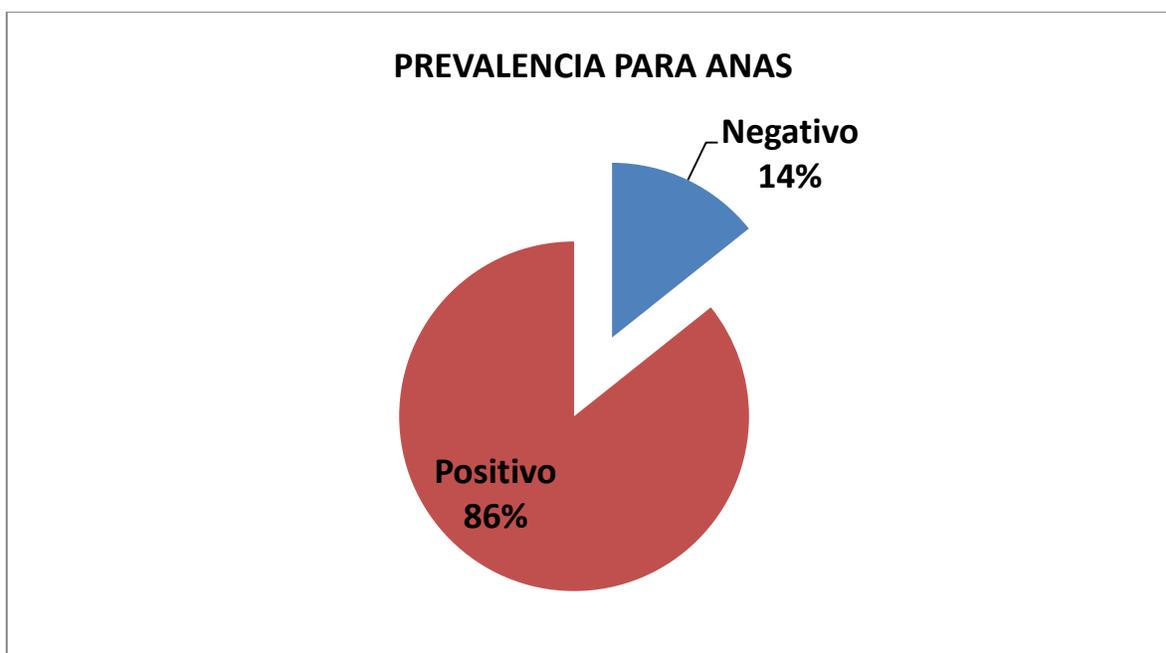
Gráfica 7. La escala Mediana de Mex Sledai y su distribución de valores observados.



**Gráfica 8. La escala SLICC y su distribución de valores**

**Tabla 2. Distribución de la frecuencia observada para ANAS**

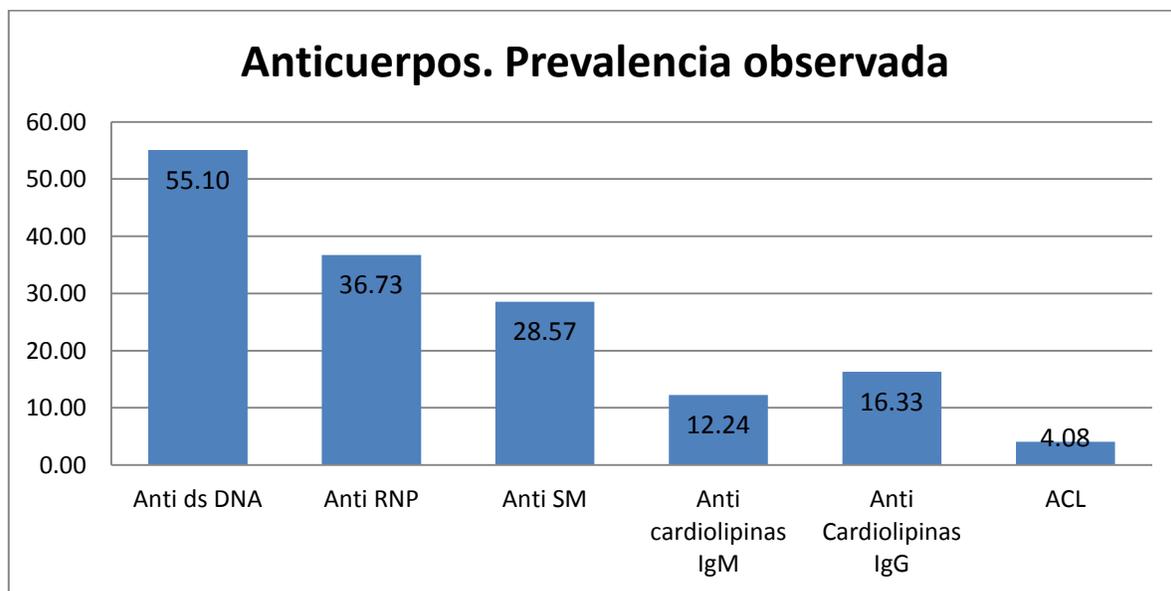
ANAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Negativo	7	14.29
Matriz nuclear	1	2.04
Homogéneo Difuso Cromosoma Positivo	25	51.02
Moteado Fino	4	8.16
Mitocondrial	1	2.04
Centromero	1	2.04
Moteado grueso	4	8.16
Lineal Periférico	6	12.24



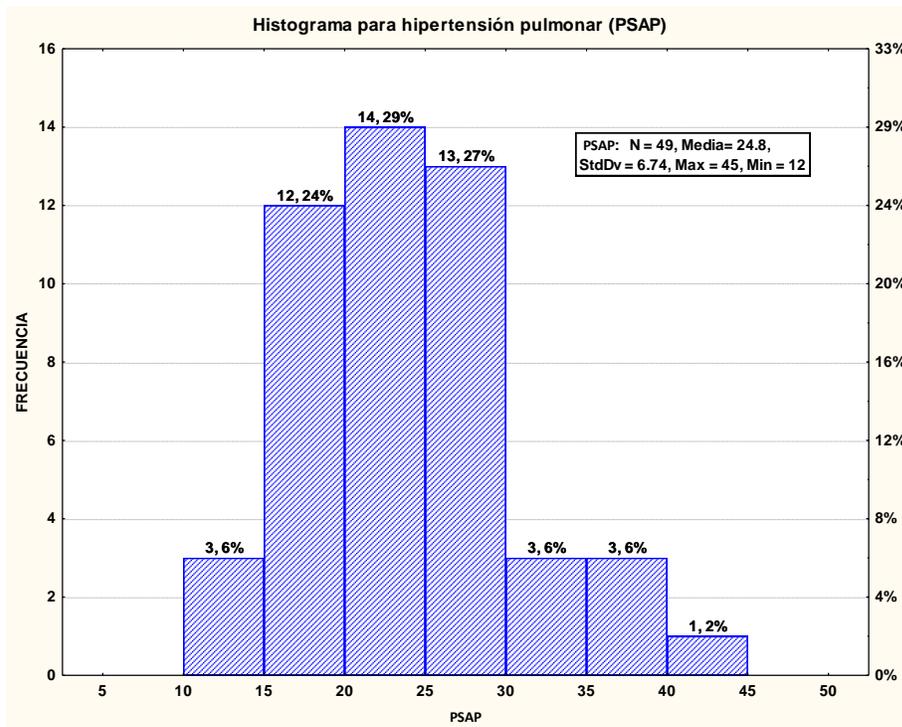
<b>PREVALENCIA para ANAS</b> <b>Positivo:</b>	<b>72.8 a 94.1</b>
--	--------------------

**Tabla 3. Distribución de los anticuerpos y su prevalencia en la muestra de los 49 pacientes**

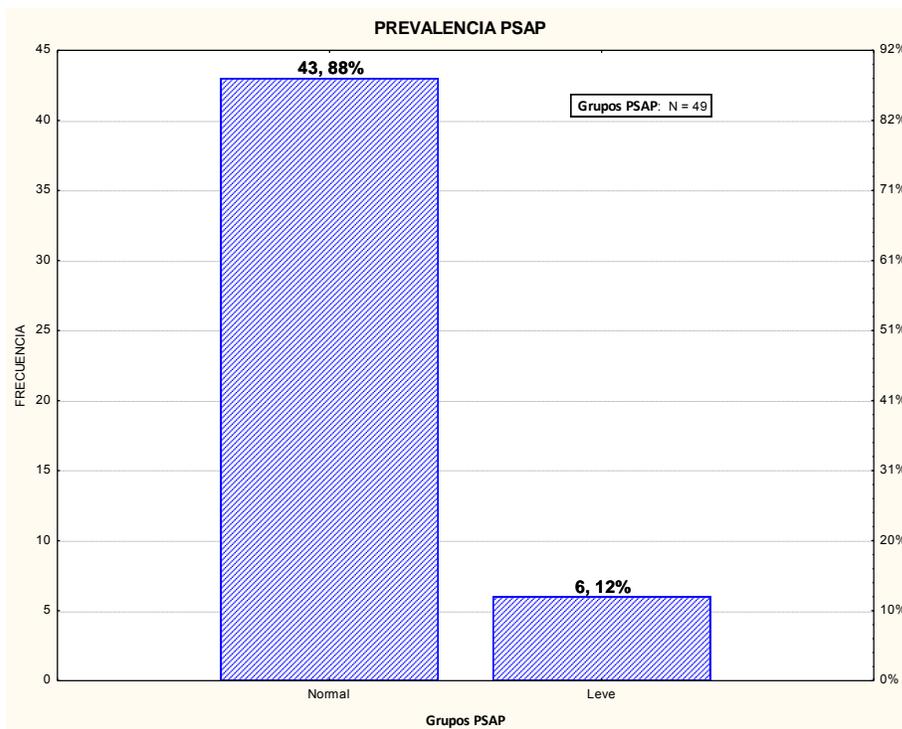
Anticuerpos	Frecuencia	Porcentaje	Prevalencia (%)	
Anti ds DNA	27	55.10	40.23	69.33
Anti RNP	18	36.73	23.42	51.71
Anti SM	14	28.57	16.58	43.26
Anti cardiolipinas IgM	6	12.24	4.62	24.76
Anti Cardiolipinas IgG	8	16.33	7.32	29.56
ACL	2	4.08	0.4	13.97



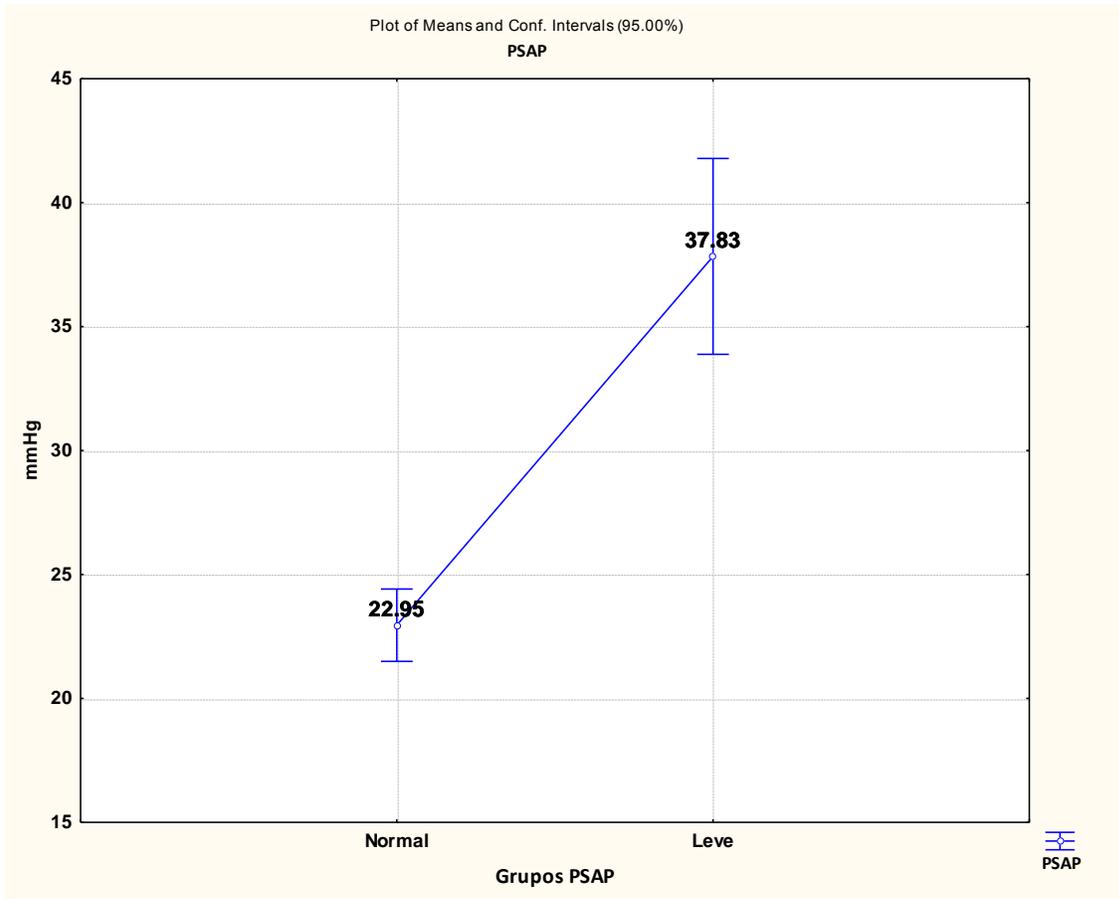
**Gráfica 10. Distribución de la prevalencia de anticuerpos**



**Gráfica 11 a. Distribución de los valores**

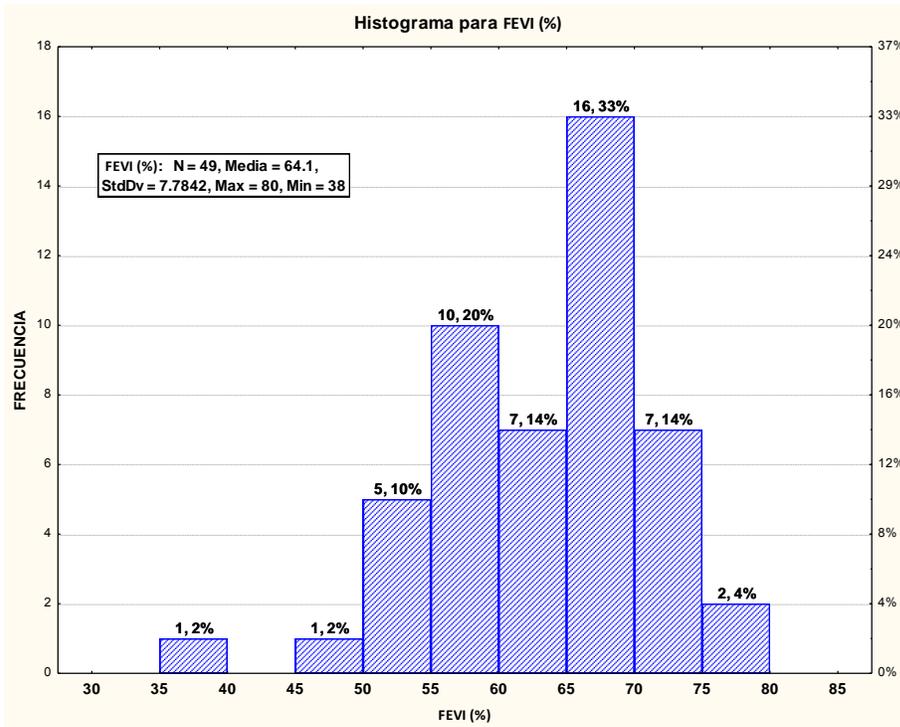


**Gráfica 11 b. Grupos 1: pacientes con PSAP elevada (leve): Grupos 2: pacientes con PSAP normal.**

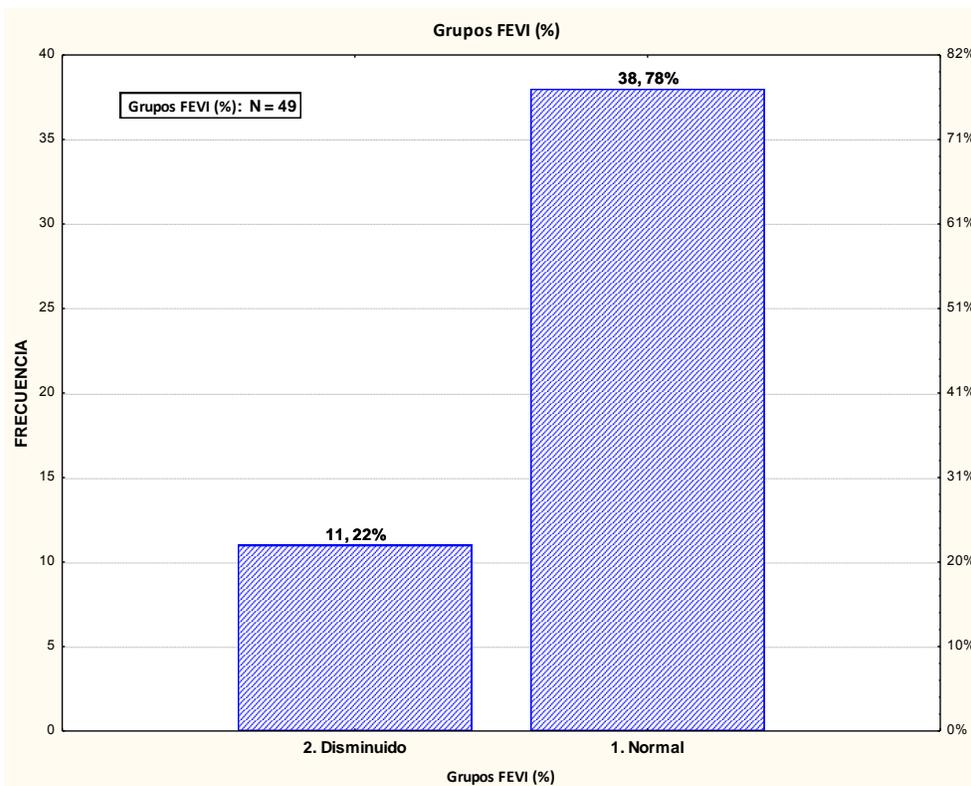


Grupos PSAP	PSAP Means	PSAP N	PSAP Std.Dev.	PSAP Minimum	PSAP Maximum
Normal	22.95	43	4.74	12.00	31.00
Leve	37.83	6	3.76	35.00	45.00
All Grps	24.78	49	6.74	12.00	45.00

Gráfica 11c. Comparativo de los valores medios de PSAP en los grupos 1 y 2 y resumen de medidas estadísticas



**Gráfico 12 a Prevalencia de FEVI**



**Gráfico 12b Prevalencia de FEVI normal y disminuido**

Tabla 4. Análisis de correlación entre PSAP y género

PSAP	Genero - Femenino	Genero - Masculino	Total
<b>Normal</b>	39	4	<b>43</b>
<b>Columna %</b>	88.64%	80.00%	
<b>Renglón %</b>	90.70%	9.30%	
<b>Leve</b>	5	1	<b>6</b>
<b>Columna %</b>	11.36%	20.00%	
<b>Renglón %</b>	83.33%	16.67%	
<b>Total</b>	<b>44</b>	<b>5</b>	<b>49</b>
Chi-square      df      p			
Pearson Chi-square      0.3116455 df=1      p=.57667			

Tabla 5.

PSAP	GRUPOS ETARIOS - 1	GRUPOS ETARIOS - 2	GRUPOS ETARIOS - 3	GRUPOS ETARIOS - 4	Total
<b>Normal</b>	11	5	16	11	43
<b>Columna %</b>	100.00%	100.00%	88.89%	73.33%	
<b>Renglón %</b>	25.58%	11.63%	37.21%	25.58%	
<b>Leve</b>	0	0	2	4	6
<b>Columna %</b>	0.00%	0.00%	11.11%	26.67%	
<b>Renglón %</b>	0.00%	0.00%	33.33%	66.67%	
<b>Total</b>	11	5	18	15	49
Chi-square      df      p					
Pearson Chi-square      5.157451 df=3      p=.16063					

Tabla 6. Análisis de correlación entre PSAP y manifestación hematológica

PSAP	Hematológica - 0	Hematológica - 1	Total
<b>Normal</b>	36	7	<b>43</b>
<b>Columna %</b>	85.71%	100.00%	
<b>Reglón %</b>	83.72%	16.28%	
<b>Leve</b>	6	0	<b>6</b>
<b>Columna %</b>	14.29%	0.00%	
<b>Reglón %</b>	100.00%	0.00%	
<b>Total</b>	<b>42</b>	<b>7</b>	<b>49</b>
Chi-square			df
Pearson Chi-square			1.139535 df=1
			p
			p=.28575

Tabla 7.

PSAP	Renal - 0	Renal - 1	Total
<b>Normal</b>	24	19	<b>43</b>
<b>Columna %</b>	96.00%	79.17%	
<b>Reglón %</b>	55.81%	44.19%	
<b>Leve</b>	1	5	<b>6</b>
<b>Columna %</b>	4.00%	20.83%	
<b>Reglón %</b>	16.67%	83.33%	
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>24</b>	<b>49</b>
Chi-square			df
Pearson Chi-square			1.139535 df=1
			p
			p=.28575

Tabla 8.

PSAP	Mucocutaneo articular - 0	Mucocutaneo articular - 1	Total
<b>Normal</b>	26	17	<b>43</b>
<b>Columna %</b>	83.87%	94.44%	
<b>Renglón %</b>	60.47%	39.53%	
<b>Leve</b>	5	1	<b>6</b>
<b>Columna %</b>	16.13%	5.56%	
<b>Renglón %</b>	83.33%	16.67%	
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>18</b>	<b>49</b>
Chi-square      df      p			
Pearson Chi-square      1.184803 df=1      p=.27638			

Tabla 9

PSAP	Mediana de Mex Sledai - 0	Mediana de Mex Sledai - 1	Mediana de Mex Sledai - 2	Mediana de Mex Sledai - 3	Mediana de Mex Sledai - 4	Total
<b>Normal</b>	36	2	2	1	2	43
<b>Columna %</b>	85.71%	100.00%	100.00%	100.00%	100.00%	
<b>Renglón %</b>	83.72%	4.65%	4.65%	2.33%	4.65%	
<b>Leve</b>	6	0	0	0	0	6
<b>Columna %</b>	14.29%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	
<b>Renglón %</b>	100.00%	0.00%	0.00%	0.00%	0.00%	
<b>Total</b>	42	2	2	1	2	49
Chi-square      df      p						
Pearson Chi-square      1.139535 df=4      p=.88795						

Tabla 10

PSAP	SLICC - 0	SLICC - 1	SLICC - 2	SLICC - 3	Total
Normal	24	12	6	1	43
Columna %	88.89%	85.71%	85.71%	100.00%	
Renglón %	55.81%	27.91%	13.95%	2.33%	
Leve	3	2	1	0	6
Columna %	11.11%	14.29%	14.29%	0.00%	
Renglón %	50.00%	33.33%	16.67%	0.00%	
Total	27	14	7	1	49
Chi-square df p					
Pearson Chi-square 0.25323 df=3 p=.96857					

Tabla 11

PSAP	A N A S AGRUPADO - Negativo	A N A S AGRUPADO - Matriz nuclear	A N A S AGRUPADO - Homogéneo Difuso Cromosoma Positivo	A N A S AGRUPADO - Moteado Fino	A N A S AGRUPADO - Mitochondria l	A N A S AGRUPADO - Centromero	A N A S AGRUPADO - Moteado grueso	A N A S AGRUPADO - Lineal Periférico	Total
Normal	7	0	22	3	1	1	4	5	43
Columna %	100.00%	0.00%	88.00%	75.00%	100.00%	100.00%	100.00%	83.33%	
Renglón %	16.28%	0.00%	51.16%	6.98%	2.33%	2.33%	9.30%	11.63%	
Leve	0	1	3	1	0	0	0	1	6
Columna %	0.00%	100.00%	12.00%	25.00%	0.00%	0.00%	0.00%	16.67%	
Renglón %	0.00%	16.67%	50.00%	16.67%	0.00%	0.00%	0.00%	16.67%	
Total	7	1	25	4	1	1	4	6	49
Chi-square df p									
Pearson Chi-square 9.696809 df=7 p=.20643									

Tabla 12

PSAP	Anti ds DNA - Negativo	Anti ds DNA - Positivo	Total
<b>Normal</b>	19	24	<b>43</b>
<b>Columna %</b>	86.36%	88.89%	
<b>Reglón %</b>	44.19%	55.81%	
<b>Leve</b>	3	3	<b>6</b>
<b>Columna %</b>	13.64%	11.11%	
<b>Reglón %</b>	50.00%	50.00%	
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>27</b>	<b>49</b>
Chi-square                      df                      p			
Pearson Chi-square                      0.0719403 df=1                      p=.78853			

Tabla 13

PSAP	Anti RNP - Negativo	Anti RNP - Positivo	Total
<b>Normal</b>	28	15	<b>43</b>
<b>Columna %</b>	90.32%	83.33%	
<b>Reglón %</b>	65.12%	34.88%	
<b>Leve</b>	3	3	<b>6</b>
<b>Columna %</b>	9.68%	16.67%	
<b>Reglón %</b>	50.00%	50.00%	
<b>Total</b>	<b>31</b>	<b>18</b>	<b>49</b>
Chi-square                      df                      p			
Pearson Chi-square                      0.5176919 df=1                      p=.47183			

Tabla 14

PSAP	Anti SM - Negativo	Anti SM - Positivo	Total
<b>Normal</b>	31	12	<b>43</b>
<b>Columna %</b>	88.57%	85.71%	
<b>Reglón %</b>	72.09%	27.91%	
<b>Leve</b>	4	2	<b>6</b>
<b>Columna %</b>	11.43%	14.29%	
<b>Reglón %</b>	66.67%	33.33%	
<b>Total</b>	<b>35</b>	<b>14</b>	<b>49</b>
Chi-square                  df                  p			
Pearson Chi-square                  0.075969 df=1                  p=.78284			

Tabla 15

PSAP	Anti cardiolipinas IgM - Negativo	Anti cardiolipinas IgM - Positivo	Total
<b>Normal</b>	37	6	<b>43</b>
<b>Columna %</b>	86.05%	100.00%	
<b>Reglón %</b>	86.05%	13.95%	
<b>Leve</b>	6	0	<b>6</b>
<b>Columna %</b>	13.95%	0.00%	
<b>Reglón %</b>	100.00%	0.00%	
<b>Total</b>	<b>43</b>	<b>6</b>	<b>49</b>
Chi-square                  df                  p			
Pearson Chi-square                  0.9540292 df=1                  p=.32870			

Tabla 16

PSAP	Anti Cardiolipinas IgG - Negativo	Anti Cardiolipinas IgG - Positivo	Total
<b>Normal</b>	35	8	<b>43</b>
<b>Columna %</b>	85.37%	100.00%	
<b>Reglón %</b>	81.40%	18.60%	
<b>Leve</b>	6	0	<b>6</b>
<b>Columna %</b>	14.63%	0.00%	
<b>Reglón %</b>	100.00%	0.00%	
<b>Total</b>	<b>41</b>	<b>8</b>	<b>49</b>
	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	1.33409	df=1	p=.24808

Tabla 17

PSAP	ACL - Negativo	ACL - Positivo	Total
<b>Normal</b>	41	2	<b>43</b>
<b>Columna %</b>	87.23%	100.00%	
<b>Reglón %</b>	95.35%	4.65%	
<b>Leve</b>	6	0	<b>6</b>
<b>Columna %</b>	12.77%	0.00%	
<b>Reglón %</b>	100.00%	0.00%	
<b>Total</b>	<b>47</b>	<b>2</b>	<b>49</b>
	Chi-square	df	p
Pearson Chi-square	0.2909451	df=1	p=.58962

Tabla 18

PSAP	Fenómeno Raynaud - Negativo	Fenómeno Raynaud - Positivo	Total
Normal	30	13	<b>43</b>
Columna %	90.91%	81.25%	
Reglón %	69.77%	30.23%	
Leve	3	3	<b>6</b>
Columna %	9.09%	18.75%	
Reglón %	50.00%	50.00%	
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>16</b>	<b>49</b>
Chi-square                      df                      p			
Pearson Chi-square                      0.935584 df=1                      p=.33342			

Tabla 19

PSAP	Grupos FEVI (%) - Disminuido	Grupos FEVI (%) - Normal	Row - Totals
Normal	9	34	<b>43</b>
Columna %	81.82%	89.47%	
Reglón %	20.93%	79.07%	
Leve	2	4	<b>6</b>
Columna %	18.18%	10.53%	
Reglón %	33.33%	66.67%	
<b>Total</b>	<b>11</b>	<b>38</b>	<b>49</b>
Chi-square                      df                      p			
Pearson Chi-square                      0.4652646 df=1                      p=.49518			

## DISCUSIÓN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune con afectación de múltiples órganos. Dentro de la afección pulmonar en el Lupus Eritematoso sistémico la Hipertensión arterial pulmonar juega un papel importante en su hallazgo temprano para predecir el pronóstico de estos pacientes.

La hipertensión pulmonar en pacientes con lupus se ha descrito desde 1, 973. La tasa de prevalencia de la HAP en pacientes con LES oscila entre el 0,5% y el 14%. En nuestro estudio, la relación de hombre y mujer encontrada en nuestro estudio respecto al Lupus Eritematoso Sistémico es la misma que la reportada en la literatura así como también la relación de mujeres y hombres con Hipertensión Arterial Pulmonar, es decir 9:1. En la literatura se ha comunicado que la edad de presentación de Hipertensión Arterial Pulmonar en el Lupus eritematoso sistémico es en la 3 y 4ta década de la vida, esto fue contrastante con lo encontrado en nuestro estudio ya que en nuestros pacientes la edad osciló entre la 5ta y la sexta década de la vida. Esto puede explicarse por que en nuestros pacientes la prevalencia de HAP fue mayor en quienes presentaron manifestaciones renales del Lupus Eritematoso Sistémico en quienes el mismo daño cónico renal pudiera influir en la fisiopatogenia de la Hipertensión Arterial Pulmonar.

Prabu et al proporciona importantes datos sobre la prevalencia de la HAP en una cohorte de pacientes con LES . La prevalencia de la HAP se encontró que era de 4,2% , por ECOTT. Además, sólo 3 de los 12 pacientes tenían enfermedad grave [ presión sistólica arterial pulmonar (PAP ) 60 mmHg] . En nuestro estudio se reportó la prevalencia de Hipertensión Arterial pulmonar por Ecocardiografía en un 6% y todos fueron clasificados como Hipertensión Arterial Pulmonar leve.

Yeh et al informó que la prevalencia de la HAP en pacientes con LES van del 4% al 8 % mediante ecocardiografía transtorácica que coincide con los hallazgos encontrados en nuestro estudio. Ninguna de estas pacientes se asocio con evidencia de vasculitis periférica cutánea, livedo reticularis y gangrena digital.

En nuestro estudio las manifestaciones clínicas renales del Lupus Eritematoso Sistémico están relativamente asociadas con valor estadístico con respecto al reporte de Hipertensión Arterial leve ya que de los 6 pacientes encontrados, 5 presentaron estas manifestaciones clínicas.

Con respecto a los hallazgos del Mex-Sledai y SLICC, la falta de correlación con la Hipertensión Arterial Pulmonar puede estar dada por que en la primer mérida solo toma en cuenta el estado



clínico momentaneo de cómo se encontró el paciente en las visita clínica. La mayoría de los pacientes tuvieron Inactividad, es decir 0 puntos en si Mex-Sledai, y con respecto al índice de daño crónico en LES, la falta de asociación puede estar debido a que la afección del lecho vascular pulmonar puede presentarse desde etapas tempranas sin esperar a que presente daño crónico a diferentes órganos ya sea por la misma actividad de la enfermedad así como también por el daño de los fármacos mas frecuentemente usado en la terapéutica de esta compleja enfermedad.

Todos los pacientes con LES con HAP fueron positivos para ANA . De acuerdo con nuestros resultados Asherson et al y Wilson et al informaron que los pacientes con LES -HAP son universalmente positivos para ANA con mayor prevalencia de anti RNP. En nuestro estudio la gran mayoría presentó positividad para anticuerpos antinucleares, siendo en una proporción de 85% de los 49 pacientes, el resto de los paciente no tuvieron inmunofluorescencia positiva. De los anticuerpos específicos para LES, en los paciente con Lupus Eritematoso sistémico con hipertensión arterial pulmonar leve se encontró la misma prevalencia tanto para los anticuerpos anti ds DNA como para los anti RNP, y se puede explicar que en nuestro estudio la prevalencia de anti ds DNA fue similar a la los anti RNP por que se presentó HAP mayoritariamente en pacientes con manifestaciones clínicas de tipo renal.

Lian et al ha encontrado los anticuerpos anticardiolipina positivos en el 53,7 % de los pacientes con LES -PH. Sin embargo , Foïs et al documentó una frecuencia de anticuerpos anticardiolipinas de (75%) en sus pacientes y sugirieron que estos autoanticuerpos pueden facilitar la formación de microtrombos en los vasos pulmonares y contribuir así a la elevación de HAP, pero la relación entre ellos y PH en el LES sigue siendo controvertido. Estos hallazgos en nuestro estudio no fueron de la misma relevancia incluso todos ls paciente en los que se reportó Hipertensión Arterial Pulmonar leve fueron seronegativos a los anticuerpos anticardiolipinas y esto puede ser influenciado porque en nuestro estudio se excluyeron pacientes con el diagnóstico de Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípido Asociado.

## CONCLUSIONES

La Hipertensión Arterial Pulmonar en los pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico es una causa importante de discapacidad y mortalidad como se ha observado en diferentes series de publicaciones. El uso del Ecocardiograma es una herramienta útil, accesible, sensible y de bajo costo para realizar monitoreo en estos pacientes, sobretodo con el hallazgo importante de la asociación que existe entre esta manifestación pulmonar con la presencia de Nefritis Lúpica para poder diagnosticar en etapas subclínicas y mejorar la calidad de vida y desempeño de estos pacientes en edad productiva y de esta forma mejorar el pronóstico. En este estudio no pudimos asociar otros parámetros clínicos ni marcadores serológicos que nos puedan ayudar a predecir el desarrollo de esta complicación quizá porque el tamaño de la muestra fue pequeño, sin embargo este estudio deberá de alentarnos a continuar en la investigación y descubrimiento de nuevas herramientas que optimizen la detección de los casos para mejorar el abordaje así como el tratamiento de estos pacientes

## REFERENCIAS

1. Pons-Estel GJ, Alarcón GS, Scofield L, Reinlib L, Cooper GS. Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum* 2010;39(4):257–268
2. Zamora MR, Warner ML, Tudor R, Schwarz MI. Diffuse alveolar hemorrhage and systemic lupus erythematosus: clinical presentation, histology, survival, and outcome. *Medicine (Baltimore)* 1997;76(3): 192–202.
3. Ciftci E, Yalcinkaya F, Ince E, et al. Pulmonary involvement in childhood-onset-systemic lupus erythematosus: a report of five cases *Rheumatology (Oxford)*2004;43 (5):587-91
4. Peacock AJ, Murphy NF, McMurray JJ, Caballero L, Stewart S. An epidemiological study of pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J* 30:104-109, 2007.
5. Haas C (2004) Pulmonary hypertension associated with systemic lupus erythematosus. *Bull Acad Natl Med* 188:985–997 discussion 997
6. Yoshio T, Masuyama J, Sumiya M et al (1994) Antiendothelial cell antibodies and their relation to pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 11:2058–2063
7. R. A. Asherson, C. G. Mackworth-Young, M. L. Boey et al., “Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus,” *British Medical Journal*, vol. 287, no. 6398, pp. 1024–1025, 1983.
8. T. Yoshio, J. I. Masuyama, N. Kohda et al., “Association of interleukin 6 release from endothelial cells and pulmonary hypertension in SLE,” *Journal of Rheumatology*, vol. 24, no. 3, pp. 489–495, 1997.
9. N. Sasaki, A. Kamataki, and T. Sawai, “A histopathological study of pulmonary hypertension in connective tissue disease,”
10. F. Lian, D. Chen, Y. Wang et al., “Clinical features and independent predictors of pulmonary arterial hypertension in systemic lupus erythematosus,” *Rheumatology International*. In press
11. Luis Manuel 36iperte-Guerra 36ipertensión pulmonar en el lupus eritematoso sistémico. ISSN 1667-8982 – *Salud(i)Ciencia* 18(8), 746-750 marzo 2012
12. P.Hodson,P.Klemp,andO.L.Meyers,“Pulmonaryhypertension in systemic lupus erythematosus: a report of four cases,” *Clinical and Experimental Rheumatology*, vol. 1, no. 3, pp. 241– 245, 1983
13. W.U.Kim,J.K.Min,S.H.Lee,S.H.Park,C.S.Cho,andH.Y. Kim, “Causes of death in Korean patients with systemic lupus erythematosus: a single center retrospective study,” *Clinical and Experimental Rheumatology*, vol. 17, no. 5, pp. 539–545, 1999.
14. lupus erythematosus: a single center retrospective study,” *Clinical and Experimental Rheumatology*, vol. 17, no. 5, pp. 539–545, 1999.

## Anexo 1

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE \_\_\_\_\_

EDAD. \_\_\_\_\_ GÉNERO \_\_\_\_\_

DIAGNÓSTICO \_\_\_\_\_

TIEMPO DE DIAGNÓSTICO \_\_\_\_\_

MANIFESTACION CLINICA \_\_\_\_\_ MEX SLEDAI \_\_\_\_\_

SLICC \_\_\_\_\_ PSAP \_\_\_\_\_ FEVI \_\_\_\_\_ Regur. Tricuspidea \_\_\_\_\_

#### SEROLOGIA

ANAS \_\_\_\_\_ DNA \_\_\_\_\_ SM \_\_\_\_\_ RNP \_\_\_\_\_ ACL IgM \_\_\_\_\_

ACL IgG \_\_\_\_\_ Anticoagulante Lúpico \_\_\_\_\_

F. RAYNAUD \_\_\_\_\_ MEDIANO \_\_\_\_\_ GRANDE \_\_\_\_\_

#### Formato de reporte del ECOTT

Nombre:

Edad:

Cedula:

Genero:

Procedencia:

Diagnósticos:

LES

SAAF

Otro

DM

HT

CRI

Valvula mitral:

Grosor: cm

Insuficiencia: No

Estenosis: No

Gradiente: mmHg

Velocidad: cm/s

Valvula

Aórtica:

Grosor: 0cm

Bivalva: No

Insuficiencia: No

Estenosis: No

Gradiente: mmHg

Velocidad: cm/s

Valvula Tricuspide:

Grosor: 0cm

Insuficiencia: No

Estenosis: No

Válvula Pulmonar:

Grosor: 0cm

Insuficiencia: No

Estenosis: No

PSAP                    mmHg

Funcion Ventricular Izquierda

		Fracción					
FEVI:		% Acortamiento:		Septum	% Masa VI:	gr	
DD	mm	DS	mm	E/A	mm	Pared Post	mm
E		A		VTS		TD	
TRIVI		VTD				VL	ml
Grosor Pericardico:		mm		Derrame Pericardico:		No	

Anotaciones:

Conclusiones: Corazon estructuralmente normal. Sin valvulopatias. Sin HAP.

DM: Diabetes Mellitus. HTA: Hipertensión arterial sistémica. CRI: Cardiopatía reumática inactiva.

PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar.

FEVI: Fracción de expulsión del VI. DD: Diámetro diastólico. DS: Diámetro sistólico.

TD: Tiempo de desaceleración de E. E, A, E/A: Patrón de llenado transmitral. VL: Volumen latido.

VTD: Volumen telediastólico. VTS: Volumen telesistólico. TRIVI: Tiempo de relajación isovolumétrica.



## CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

México D.F. a                      del mes                      del año

**Protocolo: Hipertensión Arterial pulmonar asintomática en pacientes con Lupus eritematoso sistémico sin Síndrome de anticuerpos antifosfolípido en el Servicio de Reumatología del C.M.N 20 de Noviembre**

Usted tiene diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico. En estos pacientes en ocasiones puede ocurrir aumento en la presión arterial pulmonar sin presentar síntomas. Se le está invitando a participar en un estudio

Por medio de la presente se le invita a participar en un estudio para determinar la presencia de Hipertensión Arterial Pulmonar asintomática en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico sin Síndrome de anticuerpos antifosfolípido asociado.

El estudio consistirá en que tomaremos datos clínicos de su expediente, interrogaremos algunos datos específicos y realizaremos una exploración física detallada, semejante a la que se realizan en sus consultas habituales a este Servicio.

Además en el servicio de cardiología se le realizará un ecocardiograma transtorácico que es un estudio no doloroso, no invasivo y que no tiene ningún riesgo para su salud. De hacer el hallazgo de Hipertensión Arterial Pulmonar se le comunicará sobre el grado de la misma y el tratamiento a seguir. Esto sin duda constituye un beneficio al permitir un tratamiento más adecuado de su enfermedad.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto. El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo

Firma y nombre del paciente

---

Firma y nombre

---

Nombre y firma

---

Testigo (Investigador)

---

Testigo

---

Hernán Vázquez González. Residente del Servicio de Reumatología Centro Médico Nacional 20 de Noviembre Teléfono 52-00-50-03 Ext. 14513

Dr. Abel Archundia García.- Presidente del Comité de Ética. Teléfono 52-00-50-03 Ext. 14629

