

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIATRICAS

Revisión retrospectiva de pacientes con diagnósticos
de L.E.S. del Hospital General San Juan de Dios y
casos privados del Centro de Enfermedades Reumáticas
período 1964 a 1981

ENRIQUE FERNANDO VALLADARES ALONSO

**LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIATRICAS**

Revisión retrospectiva de pacientes con diagnósticos
de L.E.S. del Hospital General San Juan de Dios y
casos privados del Centro de Enfermedades Reumáticas
período 1964 a 1981

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la Facultad de
Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos
de Guatemala

Por:

ENRIQUE FERNANDO VALLADARES ALONSO

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

INDICE

I INTRODUCCION

II ANTECEDENTES

III OBJETIVOS

IV GENERALIDADES

--Criterios Diagnósticos de L.E.S.

--Hallazgos de Laboratorio

V MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIATRICAS

--Consideraciones Clínicas

--Hallazgos Neuropatológicos

1. Vasculopatía en SNC
2. Infartos Cerebrales
3. Hemorragias
4. Infecciones
5. Misceláneos

VI TRATAMIENTO

VII MATERIAL Y METODOS

VIII GRAFICAS Y CUADROS

IX PRESENTACION DE RESULTADOS, ANALISIS Y DISCUSION

X CONCLUSIONES

XI RECOMENDACIONES

XII BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

La entidad conocida como LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES) es un problema que ha despertado un enorme interés desde el inicio de la medicina científica. Ha sido objeto de innumerables investigaciones, causa de grandes problemas diagnósticos y afectado la bioestabilidad de quienes lo han padecido.

El L.E.S., es un síndrome clínico de causa desconocida que está caracterizado por lesiones multisistémicas y sujeto a períodos de remisión y exacerbación, con alteración de la inmunidad celular y humoral, las cuales se reflejan en manifestaciones patológicas del Sistema Nervioso Central.

La participación del Sistema Nervioso Central fue primeramente descrito por Kaposi (1) en 1872 y desde ese entonces el espectro clínico de la afectación del Sistema Nervioso Central ha ido clarificándose hasta nuestros días en los que está incluido dentro de los criterios diagnósticos de la entidad conocida como L.E.S.

El presente trabajo de tesis se basa en la revisión retrospectiva de los registros clínicos de pacientes con diagnóstico de L.E.S., egresados del departamento de Medicina, Hospital San Juan de Dios y de aquellos estudiados privadamente en el Centro de Enfermedades Reumáticas (10), haciendo especial énfasis en los hallazgos Neuropsiquiátricos.

Se efectuará además una revisión bibliográfica amplia que nos permita, comparándola con los resultados obtenidos, un análisis objetivo para la obtención de conclusiones reales que nos lleven a un futuro cercano al conocimiento y mejor manejo del problema en nuestro medio.

ANTECEDENTES

En nuestro medio, no encontramos ningún antecedente de este tipo, importante, de manifestación clínica de Lupus Eritematoso Sistémico, la mayoría de nuestras referencias son de autores extranjeros, los cuales presentan series de pacientes estudiados a través de varios años, notando la alta incidencia de hallazgos neuropatológicos que incluyen: vasculitis, hemorragia del Sistema Nervioso Central, mielitis transversa, etc., y que contribuyen a lograr que nuestra revisión bibliográfica sea lo más amplia posible, dada la acusiocidad de sus investigaciones.

OBJETIVOS

1. Efectuar una revisión bibliográfica lo más amplia posible, acerca de las manifestaciones neuropatológicas del Lupus Eritematoso Sistémico.
2. Conocer la incidencia de las manifestaciones Neuropsiquiátricas en un grupo de pacientes con diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico en nuestro medio.
3. Describir los distintos trastornos y complicaciones clínicos que evidencian como resultado de la afectación del Sistema Nervioso Central en el Lupus Eritematoso Sistémico.

GENERALIDADES

Desde los primeros reportes clínicos de la entidad conocida como LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (L.E.S.) se han descrito anomalías que sugieren participación del SNC, esto último no había recibido la atención que otros sistemas (como el renal, cardíaco, cutáneo y aún hematológico) han permitido establecer el compromiso de la participación sistémica de la enfermedad, incluida dentro de las mal llamadas colagenopatías.

En la descripción original de Kaposi (1) en 1872 se incluía, asociado a la enfermedad, disturbios de la función cerebral que había tomado la forma de delirium recurrente en 2 de sus 11 pacientes. Osler (7), quien fue el responsable de brindar la "naturaleza sistémica" del L.E.S. a la atención de la profesión médica, también describió manifestaciones neurológicas entre las que incluía hemiplejía y delirium como parte de las "complicaciones viscerales del eritema".

Libman y Sacks (7) en 1924 también reportaron convulsiones, rigidez de nuca y parálisis, postulando que la enfermedad neurológica era el resultado de embolismo a partir de las lesiones endocárdicas.

Hasta 1948, antes de que Hargraves (7,8) y colaboradores facilitaran el diagnóstico del L.E.S. por el descubrimiento del fenómeno LE, esta era considerada una rara enfermedad, a partir de esa fecha el diagnóstico de L.E.S. fue mucho más frecuentemente que el de anemia perniciosa, enfermedad de Hodgkin o leucemia y las manifestaciones neurológicas eran consideradas como una extraña complicación, sin embargo, Dubois (2,7) en 1955 demostró que la enfermedad cerebral era una de las causas más frecuentes de muerte en esta entidad.

El L.E.S. es una enfermedad de "naturaleza autoinmune" y una de sus particularidades es la gran variedad de manifestaciones clínicas que puede presentar. Esta amplia gama de signos y síntomas, conlleva a un problema importante, ya que hace de esta enfermedad un diagnóstico diferencial,

obligado en la mayoría de afecciones que el médico ve en su práctica diaria. En base a eso ARA (Asociación Americana de Reumatología), ha establecido una serie de 14 criterios diagnósticos, para esta enfermedad (11,12), y para su adecuada clasificación.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

1. Psicosis o Convulsiones
2. Eritema Facial
3. Lupus Discoide
4. Fenómeno de Raynaud
5. Alopecia
6. Fotosensibilidad
7. Ulceras Orales o Nasofaríngeas
8. Artritis no Deformante
9. Células LE (2 ó más)
10. VDRL falso positivo (6/12)
11. Proteinuria (mayor de 3.5 g. por día)
12. Descamación Celular
13. Pleuritis o Pericarditis
14. Anemia Hemolítica, Leucopenia o Trombocitopenia

Manifestaciones menos diagnósticas, pero no por ello menos frecuentes y que por su inespecificidad no fueron incluidos, entre los criterios mencionados están:

1. Pérdida de peso
2. Fiebre
3. Trastornos Gastro Intestinales
4. Derrame Pleural
5. Neumonía
6. Soplos Cardíacos
7. Cambios en el EKG
8. Linfadenopatía
9. Esplenomegalia
10. Hepatomegalia
11. Manchas algodinosas en la retina

Como puede observarse la participación clínica es amplia e incluye envolvimiento del SNC que aunque su etiología es oscura y sus bases fisiopatológicas aún no están bien definidas, es uno de los aspectos más importantes. Convulsiones, psicosis, delirium, afectación de pares craneales, hemiplejía, mielitis, corea, escotoma, papiledema, meningitis y neuritis han sido incluidos en las descripciones clínicas del L.E.S. (2,7,8,13). Estos desórdenes han sido generalmente relacionados con el hallazgo de enfermedad intrínseca de los vasos cerebrales, pero lesiones distintivas no han sido encontradas. Una gran variedad de encefalopatías, lesiones isquémicas hemorrágicas, arteritis, flebitis y embolismo, han sido descritos, la mayoría

de veces estudios neuropatológicos han fallado en demostrar la correlación entre estas anormalidades y hallazgos clínicos. (7)

HALLAZGOS DE LABORATORIO

Desafortunadamente no existen determinaciones de laboratorio que sean patognomónicas para el diagnóstico del L.E.S. El nivel de C4 (complemento) en fluido cerebro-espinal ha sido sugerido por algunos como un indicador útil de L.E.S. activo relacionado con enfermedad neurológica, pero su inestabilidad y la necesidad de determinaciones seriadas limitan su aplicación. (8) La mayoría de pacientes con manifestaciones neuropsiquiátricas (32o/o según Feinglass (8) y 23o/o según Johnson y Richardson (7)) presentan anormalidades del líquido cefaloraquídeo y muchas veces estos pacientes tienden a aparecer mucho más enfermos que los que no lo presentan. La elevación protéica y la pleocitosis con predominio monocuclear son los hallazgos más notables.

El electroencefalograma presenta anormalidades comunmente, pero estos son difusos y no específicos, usualmente sin mayor correlación con los hallazgos clínicos (7,8). En contraste las anormalidades del centellograma cerebral fueron infrecuentes y muchas veces cuando hay hallazgos positivos en estudios de radioisotopos existe la posibilidad de otro tipo de enfermedad subyacente. (8). La tomografía axial computarizada es bastante sensitiva pero no específica para evaluar Lupus Eritematoso del Sistema Nervioso Central (14).

La arteriografía únicamente es útil cuando al cuadro inicial la acompañan manifestaciones de Accidente Cerebro Vascular (8).

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIATRICAS

CONSIDERACIONES CLINICAS

Las manifestaciones iniciales del L.E.S. son bastante amplias y la generalidad de las veces, las manifestaciones articulares y cutáneas son las más comunes. La presencia de eritema facial, lesiones discoides, poliartralgias, adenopatía, así como síntomas constitucionales, anorexia, fiebre y pérdida de peso, (11) ocupan cerca del 98o/o de los motivos de consulta de los pacientes afectos. Pocos casos, aún en largas series de estudios como el de Feinglass y colaboradores, (8) han presentado con involucramiento neurológico al inicio de la enfermedad.

La presencia de convulsiones, hemiplejías, trastornos del sensorio y aún cuadros de depresión y psicosis, son manifestaciones que se producen en la evolución del cuadro. Feinglass y Johnson et. al. (7,8) encontraron en sus estudios que las convulsiones y los desordenes mentales psiquiátricos eran los más frecuentemente encontrados. El tipo de convulsiones gran mal, así como la depresión y en algunos la esquizofrenia se incluyen dentro de las más relevantes en estos grupos (8,13). La neuropatía periférica, aunque no común, puede ser también secundaria al L.E.S. Cuadros de disminución de sensibilidad (mononeuropatías o neuritis múltiple) y de polineuropatías son manifestaciones bastante comunes e incluso han llegado a semejar otras entidades clínicas como el Guillian Barré (7,8).

HALLAZGOS NEUROPATOLOGICOS

Diversos autores han propuesto clasificaciones variadas para poder establecer un orden necesario en la comprensión de este desorden inmonológico. Los trabajos de Kassan y Luckshin y los de Ellis y Verity (2,6) son buenos ejemplos de interés. La patogenesis subyacente de la participación neurológica en el L.E.S. permanece aún desconocida, sin embargo hay una tendencia a creer que la mayor lesión es la injuria microvascular (8).

Ha sido sugerido que el depósito de complejos solubles antígeno anticuerpo en el plexo coroideo puede jugar un rol importante en la fisiopatología de las manifestaciones mentales y neurológicas del L.E.S. (5,9).

Los hallazgos histopatológicos más frecuentemente encontrados se clasifican en 5 categorías (2):

1. Vasculopatía en el SNC
2. Infartos
3. Hemorragias
4. Infecciones
5. Misceláneos

1. Vasculopatía en el SNC

Estudios previos han mostrado una variedad en los grandes y pequeños vasos sanguíneos, en los pacientes afectados con L.E.S. y participación del SNC. Arteritis verdadera fue un hallazgo incidental, pero infiltrados perivascuales de eritrocitos han sido notados frecuentemente. La Hianilización vascular especialmente de las arteriolas meningeas corticales y sub-corticales es otro de los hallazgos bastante comunes (2). Ocasionalmente, la linfocitosis perivascular y la proliferación endotelial han sido descritas previamente usando los términos de degeneración de la íntima y proliferación. Trombosis y vasculitis ocurren raramente (2). Los cambios en los pequeños vasos sanguíneos son marcadamente diferentes de los encontrados en la vasculitis de la poliarteritis nodosa pero se asemejan a los observados en la púrpura trombocitopénica trombótica (TTP) y la encefalopatía hipertensiva (2,7,8).

2. Infartos Cerebrales

La incidencia de infarto (grandes o infartos pequeños multifocales)

cerebrales han aumentado paulatinamente en alrededor de 23o/o en las últimas décadas, ambos (micro y macro infartos, cuya única diferencia entre sí, es la dimensión mayor de 1 cm.) han incrementado su incidencia, muchos micro infartos se localizaron en la convexidad de la corteza y su aparente incremento en número puede ser reflejo de una mejor identificación al examen macroscópico o bien, como manifestación de una hipersensibilidad microvascular aumentada debido a cambios en las modalidades terapéuticas (2). Micro infartos fueron vistos comunmente en los lóbulos parietal y temporal, y casi nunca fueron encontrados en el cerebelo (8). Los sitios de macro infartos más variados pero usualmente seguían la distribución de la arteria cerebral media (2).

3. Hemorragia

Se ha encontrado evidencia de hemorragia hacia el espacio subaracnoideo en aproximadamente 30o/o de los casos, la mayor parte de las veces ésta fue acompañada de hemorragia intraparenquimatosa o de micro hemorragias petequiales especialmente en el área de materia blanca subcortical (2).

4. Infecciones

La frecuencia del hallazgo infeccioso en el Sistema Nervioso Central de pacientes con L.E.S. se ha incrementado notablemente, organismos bacterianos tipo estafilococo aureus, micóticos como: cryptococcus neoformans, cándida sp. y aspergillus, parasitarios como: toxoplasma gondi, se han presentado en largas series de pacientes estudiados por varios autores. La meningitis aséptica ha sido también encontrada frecuentemente. La muerte por infección severa a menudo con organismos considerados previamente raros (listeria y varios hongos) ha venido a ser común en pacientes tratados con drogas tóxicas (2,4). La tasa de infección en pacientes con L.E.S. tratados con corticoesteroides es grande y a esto contribuyen además fagocitosis defectuosa, anticuerpos contra granulocitos circulantes, factores séricos linfocitotóxicos de crecimiento en la quimiotaxis leucocitaria y disminución de la respuesta de hipersensibilidad que usualmente se reportan en L.E.S. (8).

5. Misceláneos

Hallazgos de mielopatía transversa, leucoencefalopatía progresiva multifocal y aún de enfermedad de Hodgking, en pacientes con L.E.S. y afectación del SNC han venido a poner dificultosa la inclusión de ciertos hallazgos patológicos dentro de la clasificación ya mencionada, es así como Ellis y Verity han decidido esos hallazgos típicos de las enfermedades arriba descritas como entidades misceláneas (2).

TRATAMIENTO

El rol de los corticoesteroides en el tratamiento de la enfermedad neuropsiquiátrica del L.E.S. ha sido un tema bastante controversial (2,3,6,7,8,10,11). Su efecto es incierto, y el resultado positivo en el mejoramiento de casos individuales no ha podido ser obtenido en largas series de estudios (8). Convulsiones y desórdenes mentales pueden incluso ser algunas veces precipitados o acentuados por éstos, pero en otros casos los corticoides brindan un mejoramiento de estos desórdenes. La naturaleza de las alteraciones neuropsiquiátricas inducidas por L.E.S., muchas veces es difícil diferenciarlos de aquellas precipitadas por los esteroides y el esquema terapéutico debe ser determinado por la respuesta observada individualmente (7,8,10). Se discute aún el uso de grandes o pequeñas dosis, ya que muchas veces es difícil separar, cuando se utilizan grandes dosis, los desórdenes causados por la ingesta de los mismos de aquellos relacionados con la enfermedad en sí, muchas veces el uso de dosis mayores está indicado, individualizando cada caso, por la presencia de otras manifestaciones sistémicas de L.E.S. que puedan poner en peligro la vida del paciente (6,7,8,10).

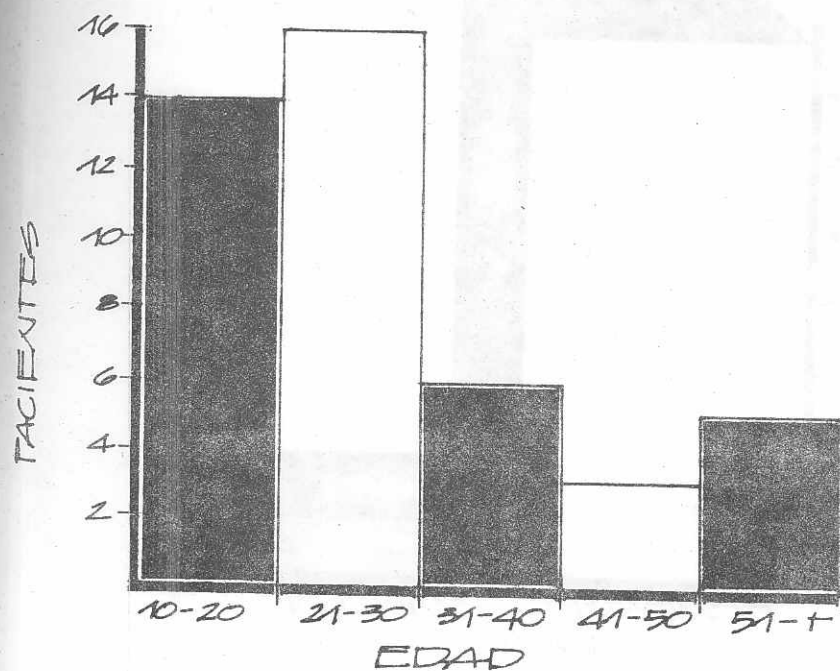
MATERIAL Y METODOS

Se revisarán los registros clínicos de 43 pacientes diagnosticados como Lupus Eritematoso Sistémico por la unidad de Reumatología del Hospital General San Juan de Dios y en casos privados de la Clínica de Enfermedades Reumáticas, en el período comprendido del año 1964 a 1981.

Se tomarán los hallazgos que se encuentren en cada uno de los pacientes, para luego sacar conclusiones generales de lo que son las alteraciones Neuro-psiquiátricas y de su contribución al diagnóstico del Lupus Eritematoso Sistémico.

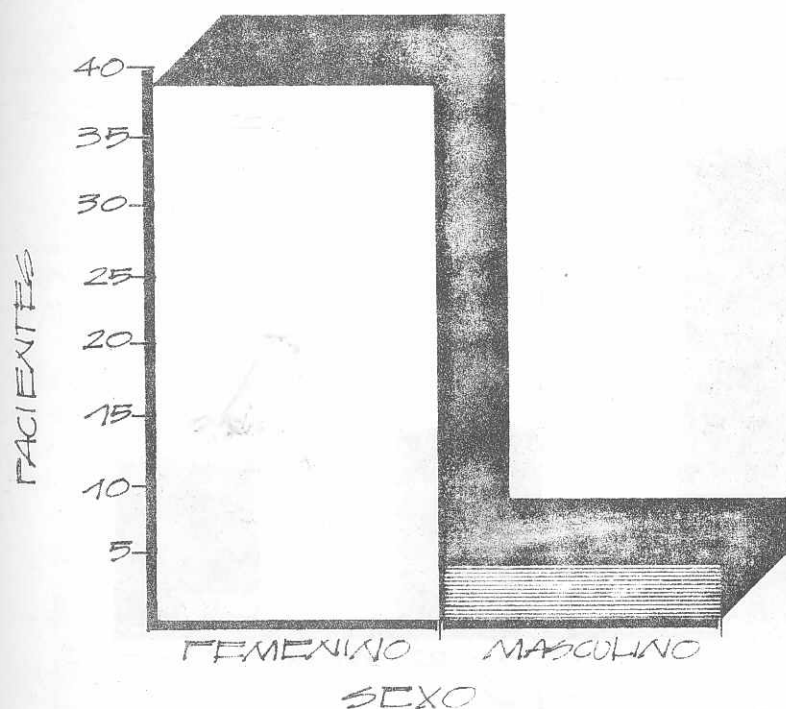
Para el efecto se elaborará una ficha en la que aparecen todos los parámetros a evaluar; sexo, edad, número de historia clínica, motivo de consulta, antecedentes de importancia, manifestaciones neuro-psiquiátricas predominantes encontradas, tratamiento recibido y la respuesta del paciente, criterios diagnósticos, hallazgos de laboratorio.

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR
GRUPO ETARIO



GRAFICA No.1.

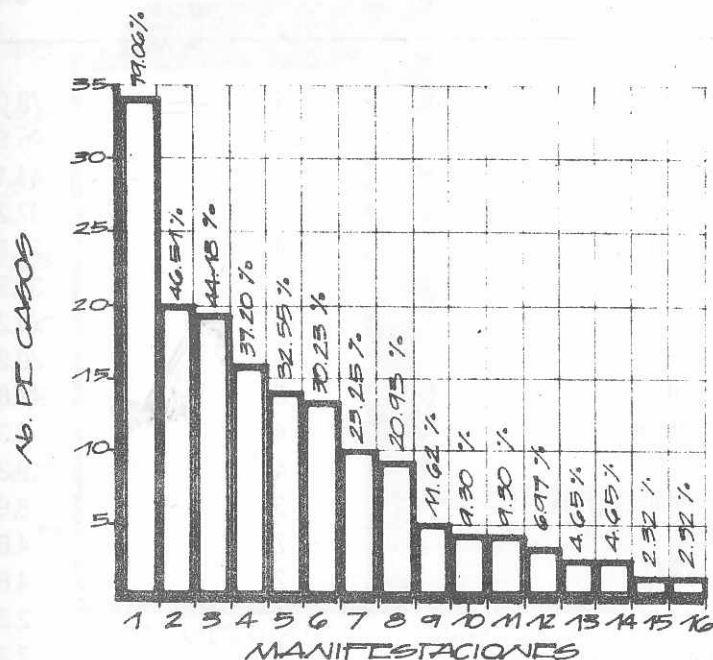
DISTRIBUCION DE PTE. POR SEXO



MANIFESTACIONES CLINICAS EN 43 PACIENTES CON L.E.S.

MANIFESTACIONES	No.	o/o
Artritis o Artralgias	34	79.06
Alopecia	20	46.51
Eritma Facial	19	44.18
Fotosensibilidad	16	37.20
Fenómeno de Raynaud	14	32.55
Pleuritis	13	30.23
Vasculitis	10	23.25
Pericarditis	9	20.93
Derrame Pleural	5	11.62
Ulceraciones Orales	4	9.30
Neumonía	4	9.30
Púrpura Trombocitopénica	3	6.97
Linfadenopatía	2	4.65
Lupus Discoide	2	4.65
Gastro Intestinales	1	2.32
Hepatomegalia	1	2.32

MANIFESTACIONES CLINICAS EN 43
PTE. CON L.E.S.



1. ARTRITIS O ANTRALGIAS
2. ALOPECIA
3. ERITEMA FACIAL
4. FOTOSENSIBILIDAD
5. FENOMENO DE RAYNAUD
6. PLEURITIS
7. VASCULITIS
8. PERICARDITIS

9. DERRAME PLEURAL
10. ULCERACIONES ORALES
11. NEUMONIA
12. PURPURA T.
13. LINFADENOPATIA
14. LUPUS DISCOIDE
15. GASTROINTESTINALES
16. HEPATOMEGALIA

GRAFICA No. 3.

MANIFESTACIONES NEURPSIQUIATRICAS EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE L.E.S.

MANIFESTACION

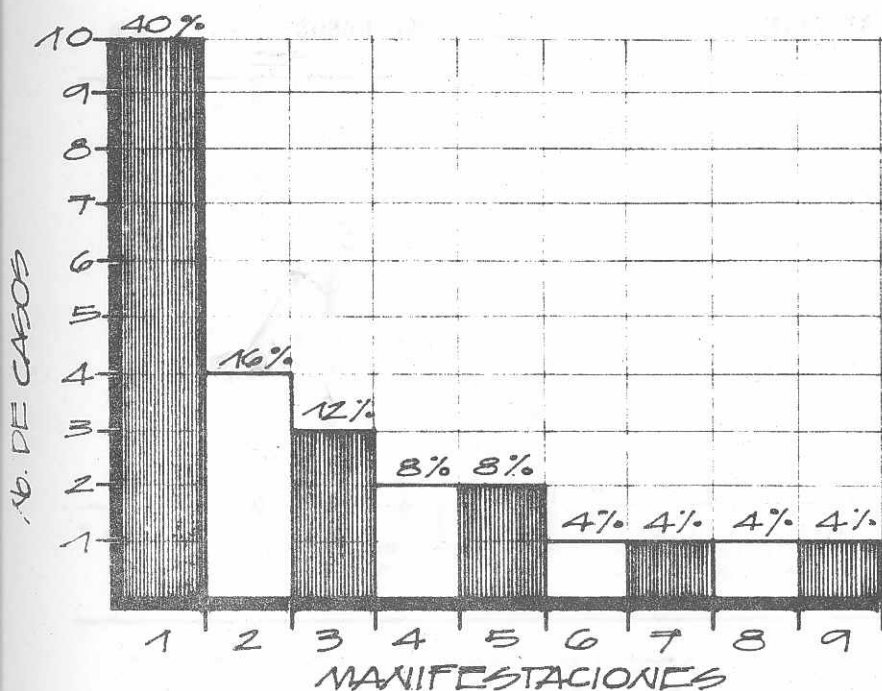
No. CASOS

o/o

Depresión	10	40
Convulsiones	4	16
Pérdida de conocimiento	3	12
Psicosis	2	8
Meningitis	2	8
Psiquiátrico puro	1	4
Neuropatía Periférica	1	4
Corea	1	4
Encefalopatía	1	4
TOTAL	25	58.13o/o *

* Del Total de Pacientes (43)

MANIFESTACIONES NEURO-PSIQUIATRICAS EN PTE.
CON DX. DE L.E.S.



1. DEPRESIÓN
2. CONVULSIONES
3. PERDIDA DE CONOCIMIENTO
4. PSICOSIS
5. MENINGITIS
6. PSIQUIATRICO PURO
7. NEUROPATIA PERIFERICA
8. COREA
9. ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA

22

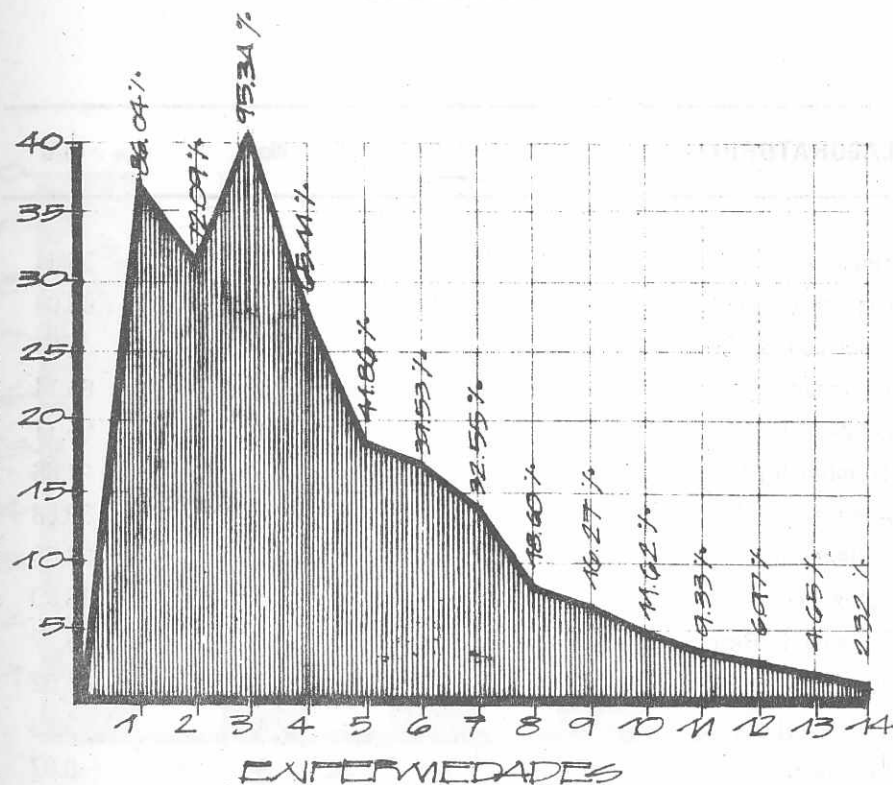
GRAFICA No. 4.

ANORMALIDADES MAS FRECUENTES ENCONTRADAS EN
LABORATORIO

LABORATORIO	No.	o/o
Fana (+)	41	95.34
Hipocomplementemia	37	86.04
Velocidad de Sedimentación aumentada	23	65.11
Células LE (+)	23	65.11
Trombocitopenia	18	41.86
Anemia	17	39.53
Proteinuria	14	32.55
Latex (+)	8	18.60
Proteína C Reactiva	7	16.27
Factor Reumatoideo (+)	5	11.62
VDRL (+)	4	9.33
Leucopenia	3	6.97
FTA (+)	2	4.65
Hipergammaglobulinemia	1	2.32

23

ANORMALIDADES MAS FRECUENTES ENCONTRADAS
EN LABORATORIO

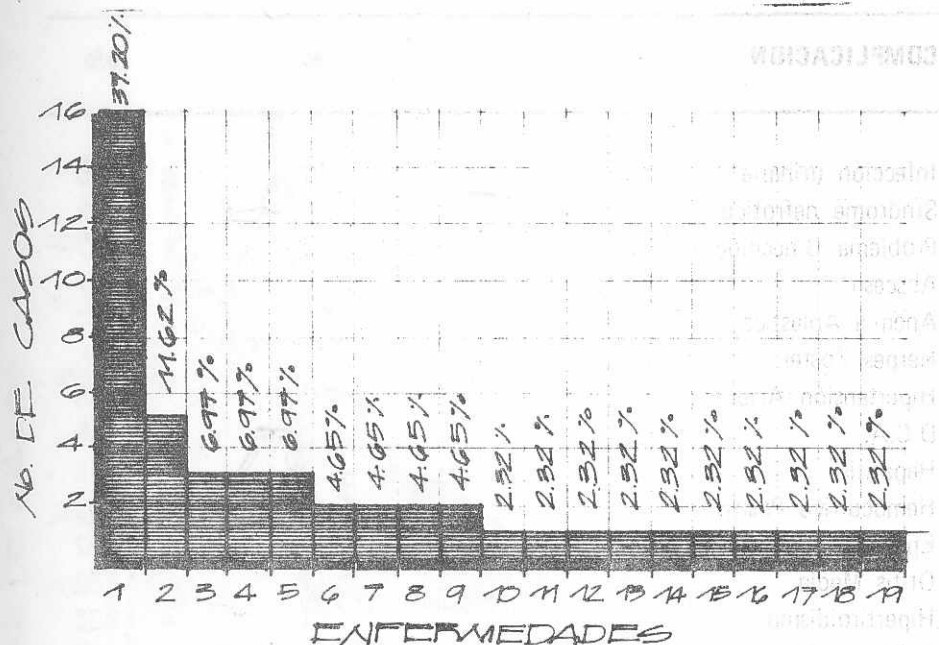


1. TIPOCOMPLEMENTEMIA
2. VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN
3. FANJA (+)
4. CELULAS LE (+)
5. TROMBOCITOPENIA
6. ANEMIA
7. PROTEINURIA
8. LATEX (+)
9. PROTEINA C REACTIVA
10. FACTOR REUMATOIDE (+)
11. VDRL (+)
12. LEUCOPENIA
13. FTA
14. HIPERGAMMAGLOBULINEMIA

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES ENCONTRADAS
EN LOS PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE L.E.S.

COMPLICACION	No.	o/o
Infección urinaria	16	37.20
Síndrome nefrótico	5	11.62
Problema Ginecológico	3	6.97
Absceso	3	6.97
Anemia Aplástica	3	6.97
Herpes Zoster	2	4.65
Hipertensión Arterial	2	4.65
D.C.A.	2	4.65
Hepatitis	2	4.65
Hemocultivo Positivo	1	2.32
Epistaxis	1	2.32
Otitis Media	1	2.32
Hipertiroidismo	1	2.32
Tuberculosis	1	2.32
Melena	1	2.32
Infección de Garganta	1	2.32
Paludismo	1	2.32
Gangrena	1	2.32
Hernia Diafragmática	1	2.32

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES ENCONTRADAS EN
EN LOS PTE. CON DX. DE L.E.S.



1. INFECCION URINARIA
2. SINDROME NEFROTICO
3. PROBLEMA GINECOLOGICO
4. ABSESO
5. ANEMIA APLASTICA
6. HERPES ZOSTER
7. HIPERTENSION
8. D.C.A.
9. HEPATITIS

10. HEMOCULTIVO (+)
11. EPISTAXIS
12. INFECCION EN OIDO
13. MERTIPROIDISMO
14. TUBERCULOSIS
15. MELENA
16. INFECCION GARGANTA
17. FALUDISMO
18. GANGRENA
19. HERNIA DIAFRAGMATICA

CAUSAS DE MUERTES EN 7 PACIENTES

CAUSA DE MUERTE

PACIENTES

A. Grupo de Pacientes con Manifestaciones Neuropsiquiátricas

Edema agudo de pulmón	1
Insuficiencia Renal Crónica	1
Desconocida	2

B. Grupo de Pacientes sin Manifestaciones Neuropsiquiátricas

Infección	1
Estenosis Esofagica Distal	1
Desconocida	1

PRESENTACION DE RESULTADOS

ANALISIS Y DISCUSION

A continuación se presentan los resultados, análisis y discusión obtenidos en la revisión de las fichas clínicas, su manejo y tratamiento en 43 Pacientes afectos de L.E.S. (diagnóstico confirmado) en el Hospital General San Juan de Dios y clínica privada del Centro de Enfermedades Reumáticas.

GRAFICA No. 1

En la gráfica anterior podemos observar que el grupo etáreo más afectado fue el comprendido entre los 21-30 años de edad (34.88o/o), en orden de frecuencia le siguieron aquellos comprendidos entre los 10-20 años con un 32.55o/o, lo que corresponde a lo usualmente observado como edad más frecuente de presentación de las Colagenopatías.

GRAFICA No. 2

Como se puede observar y como era de esperarse el sexo femenino fue el más afectado en cerca de un 90o/o.

CUADRO No. 1

Se analiza a continuación las principales manifestaciones clínicas observados en cada uno de los casos estudiados. El 100o/o de los casos llenaba al menos 4 criterios diagnósticos de L.E.S. El 79o/o de los pacientes presentaba artritis no degenerativa como principal manifestación, otro 46o/o acompañaba alopecia y un 44o/o presentaba eritema facial. Es de hacer notar que muchos de los casos presentados incluían 1 ó más de las manifestaciones arriba descritas. Para correlación ver gráfica No. 3.

CUADRO No. 2

Un 58o/o del total de pacientes presentaron inicialmente o en algún momento de su evolución clínica alteraciones neuropsiquiátricas entre las que se incluyen Depresión en cerca de un 40o/o del número de casos con manifestaciones neurológicas, convulsiones en cerca de un 16o/o, pérdida del conocimiento y psicosis en un 8o/o. Los procesos infecciosos del Sistema Nervioso Central se reportaron en un 8o/o. Para correlación ver gráfica No. 4.

CUADRO No. 3

En el presente cuadro observamos que el diagnóstico de L.E.S. fue confirmado por factor antinuclear positivo (FANA +) en el 95.34o/o de los casos. Hipocomplementemia 86.04o/o a expensas de C4; velocidad de sedimentación aumentada (V/S) y células LE también fueron hallazgos comunes. Anemia, trombocitopenia y proteinuria se agregaron a los hallazgos de laboratorio de los casos estudiados y confirman la participación interna en L.E.S. Ver gráfica No. 5.

CUADRO No. 4

38 pacientes (88.37o/o) afectos a L.E.S. en algún momento de su evolución presentaron complicaciones, algunas propias de la deficiencia inmunológica de la enfermedad, y que se revelaron como infección urinaria en un 37o/o de los mismos, absesos en 6o/o, hipertensión arterial 4o/o y tuberculosis en un 2o/o. Ver gráfica No. 6.

CUADRO No. 5

Del número total de pacientes hubo una mortalidad del 16o/o del grupo de enfermos con manifestaciones Neuropsiquiátricas, 2 de los casos se desconoce su causa de muerte y el Edema Agudo de Pulmón y la Insuficiencia Renal Crónica, fueron motivo de deceso en los otros 2 pacientes.

De los pacientes sin problema neuropsiquiátrico, Infección y Estenosis Esofágica Distal fueron 2 de las causas de muerte, se desconoce la etiología del fallecimiento en el último de los casos.

CONCLUSIONES

Al final de nuestra investigación concluimos que:

1. El L.E.S. afecta frecuentemente el sistema nervioso central y en nuestro estudio presento una incidencia de 58.13o/o del total de pacientes.
2. La depresión (40o/o), convulsiones (16o/o), pérdida de conocimiento (8o/o) y psicosis (8o/o) fueron las principales alteraciones neuropsiquiátricas que se presentaron en el curso de la enfermedad. Infección del SNC (8o/o) también se incluye como una variante de las más frecuentes.
3. Como típico de las enfermedades del tejido conectivo el sexo predominantemente afectado fue el Femenino en un 90o/o. El grupo etáreo comprendido entre los 21-30 años de edad (34.88o/o) fue el de mayor incidencia de casos.
4. La artritis no deformante, así como alopecia y eritema facial fueron las principales manifestaciones clínicas observadas en cada uno de los casos estudiados. Las manifestaciones neuropsiquiátricas no se observaron al inicio de la entidad sino que fueron hallazgos posteriores al esclarecimiento del diagnóstico y como parte de la historia natural de la enfermedad.
5. Hipocomplementemia a expensas de C4 fue el hallazgo de laboratorio más frecuente. El diagnóstico de L.E.S. fue confirmado por la presencia además de factor antinuclear positivo y células LE positivo, en ningún momento durante el transcurso de la enfermedad hubo intentos de confirmar, mediante ayudas diagnósticas las alteraciones neuropsiquiátricas observadas en estos pacientes. Los exámenes de gabinete se circunscribieron únicamente a comprobar la sospecha clínica de L.E.S.

6. Alteraciones propias de la deficiencia inmunológica supuesta en el L.E.S. ocasionaron que un 88.37o/o de los pacientes presentaron complicaciones que se revelaron como infección urinaria en un 37o/o de los mismos, absesos 6o/o, hipertensión arterial 4.65o/o y tuberculosis 2o/o como meros ejemplos.
7. No se pudo determinar si el tratamiento con esteroides acentuó o precipitó las alteraciones neuropsiquiátricas presentes en algunos pacientes.
8. El análisis de los posibles cambios neuropatológicos de los pacientes afectos clínicamente fue imposible de evaluar, ya que en el 100o/o de los mismos no hubo tal estudio.
9. Del grupo de pacientes con manifestaciones neuropsiquiátricas 50o/o de los mismos se desconoce su causa de muerte, el edema agudo del pulmón y la insuficiencia renal crónica fue motivo de deceso del otro 50o/o. De los enfermos sin participación del SNC, las causas de fallecimiento fueron variadas.

RECOMENDACIONES

1. Mejorar el estudio y la determinación de las manifestaciones Neuropsiquiátricas en nuestro medio, aprovechando los recursos disponibles en nuestros hospitales.
2. Tomando en cuenta que el L.E.S. es una entidad que afecta a la mayoría de sistemas del ser humano no deben dejarse de lado, ya sea por desconocimiento o dándole poca importancia a las manifestaciones Neuropsiquiátricas que pueden afectar a estos individuos.
3. Utilizar esquemas individualizados de tratamientos con corticoesteroides que permiten la diferenciación de la enfermedad Neuropsiquiátrica inducida por la utilización de los mismos, de la que se presenta como propia de la enfermedad.
4. Ampliar o continuar los estudios ya iniciados en este campo lo que redundará en beneficio nuestro y especialmente de los pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. KAPOSI M. Neue Beiträge zur Kenntnis des Lupus erythematosus, Arch. Dermatol Syph
Vol. 4 Pág. 36-79, 1972.
2. STEPHEN G. ELLIS, M. ANTONY VERITY
Central Nervous System Involvement in Systemic Lupus Erythematosus; A Review of Neuropathologic Findings in 57 Cases; 1955-1977. Seminars in Arthritis and Rheumatism.
Vol. 8 No. 3 Pág. 212-221, February 1979.
3. STUART S. KASSAN and LAWRENCE J. KAGEN
Central Nervous System Lupus Erythematosus
Arthritis and Rheumatism
Vol. 22 No. 5 Pág. 449-457, May 1979.
4. H. DANIEL PEREZ, RICHARD I. ANDRON and IRA M. GOLDSTEIN
Infection in Patients with Systemic Lupus Erythematosus
Arthritis and Rheumatism
Vol. 22 No. 12 Pág. 1326-1333, December 1979.
5. DONNA M. WINN, J. FREDERICK WOLFE, DONALD A. LINDBERG, FRANK H. FRISTOE, LARRY KINGSLAND and GORDON C. SHARP
Identification of a clinical subset of Systemic Lupus Erythematosus by antibodies to the SM Antigen.
Arthritis and Rheumatism
Vol. 22 No. 12 Pág. 1334-1337, December 1979.
6. STUART S. KASSAN and MICHAEL D. LICKSHIN
Central Nervous System Lupus Erythematosus

Arthritis and Rheumatism
Vol. 22 No. 12 Pág. 1382-1385, December 1979.

7. HOHNSON R. and RICHARDSON E.
The Neurological Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus
Medicine (Baltimore) Vol. 47 Pág. 337-369, 1968.
8. FEINGLASS E., ARNETT F., DORSCH C.
Neuropsychiatric Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus; Diagnosis, Clinical Spectrum and Relationship to other Features of the Disease.
Medicine (Baltimore) Vol. 55 Pág. 323-339, 1976.
9. ATKINS C., KONDON J., WUISMORIO F.
The Choroid Plexus in Systemic Lupus Erythematosus
Ann. Intern Medicine Vol. 76 Pág. 65-72, 1972.
10. SAMAYOÁ EDUARDO
Casos Privados del Centro de Enfermedades Reumáticas
Período 1970-1981.
11. HUGHES GRV:
The Diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus
Br. J. Haematol Pág. 799, 1971.
12. DE LA CRUZ MUÑOZ, ALFREDO.
Lupus Eritematoso Sistémico Manifestaciones Hematológicas.
Trabajo de tesis, Junio 1980.
13. HARVEY A., SHULMAN L., TUMULTY P., et. al.
Systemic Lupus Erythematosus Review of the Literature and Clinical Analysis of 138 cases.
Medicine (Baltimore) Vol. 33 Pág. 291-437, 1954.
14. KILLAN P., SCHNAPF D., and LAWLESS O.

Computerized Axial Tomography of Central Nervous System Lupus Erythematosus
Arthritis and Rheumatism
Vol. 22 No. 5 Pág. 628-629, May 1979.

Br. *Enrique Fernando Valladares Alonso*
Br. ENRIQUE FERNANDO VALLADARES ALONSO

Dr. *Henry Briones Alvarado*
Asesor.
Dr. HENRY BRIONES ALVARADO

Dr. *Eduardo Samayoa Grajeda*
Revisor.
Dr. EDUARDO SAMAYOA GRAJEDA

Dr. *Carlos Waldheim*
Director de Fase III
Dr. CARLOS WALDHEIM

Dr. *Jaime Gomez O.*
Secretario
Dr. JAIMÉ GÓMEZ O.

Vo. Bo.

Dr. *Carlos Waldheim*
Decano.
Dr. CARLOS WALDHEIM