

Descripción de un grupo de pacientes con poliserositis como manifestación temprana de lupus eritematoso sistémico

Philippe S. Chalem, Antonio Iglesias

Es frecuente encontrar que los pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) presenten, durante el transcurso de la enfermedad, afección de las membranas serosas, principalmente la pleura y el pericardio. La poliserositis es, sin embargo, bastante rara como modo de presentación del LES, más aun cuando hay afección del peritoneo. Presentamos un grupo de cinco pacientes jóvenes con derrame pleural, pericárdico y ascitis como manifestación de una poliserositis lúpica temprana. Todos tuvieron compromiso sistémico y afección renal, que requirieron un tratamiento agresivo. Dos pacientes fallecieron (uno por complicaciones infecciosas y otro por causas no esclarecidas). La poliserositis temprana en el LES quizás constituya un marcador clínico de actividad de la enfermedad.

El lupus eritematoso sistémico (LES) afecta diferentes órganos, en ocasiones comprometiendo las funciones vitales. La severidad de esta enfermedad varía de un paciente a otro, lo cual crea la necesidad de definir factores que permitan predecir su evolución de manera temprana, con el fin de instaurar en forma precoz el tratamiento correspondiente. La creación de subgrupos con base en criterios clínicos y serológicos se encuentra encaminada a cumplir este objetivo. Es el caso de los pacientes con compromiso cutáneo (principalmente lupus eritematoso cutáneo subagudo) y presencia de anti Ro, que presentan una evolución relativamente benigna (1), en contraposición con los pacientes con elevados títulos de anticuerpos anti DNA de doble cadena, que presentan una alta tasa de compromiso renal (2). Los anticuerpos dirigidos contra el antígeno U1 - snRNP (compuesto por ribonucleoproteínas nucleares), observados en 30 a 40% de los casos, se relacionan con la presencia de fenómeno de Raynaud (3), en tanto que aquéllos dirigidos contra fosfoproteínas ribosomales (anti rRNP) se asocian con manifesta-

ciones en el sistema nervioso central (4). El lupus inducido por drogas, tiene una relación ampliamente reconocida con la presencia de anticuerpos contra histonas (5). Los anticuerpos anti Sm, poco sensibles pero muy específicos del LES, han sido correlacionados por algunos autores con la presencia de enfermedad renal, pero no existe todavía un consenso al respecto (3, 6). El síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, recientemente descrito, conforma otro subgrupo clínico, consistente en trombosis arteriales o venosas, pérdida fetal recurrente y trombocitopenia asociadas al LES (7, 9), aunque no todos los autores parecen estar de acuerdo a este respecto. Hace falta actualmente parámetros clínicos que permitan definir precozmente la evolución de la enfermedad. Describimos los hallazgos clínicos, paraclínicos y la evolución de cinco pacientes que presentaron poliserositis como manifestación temprana.

Dr. Philippe S. Chalem Choueka: Residente de Reumatología; Dr. Antonio Iglesias Gamarra: Jefe de la Sección de Reumatología, Profesor Asociado de Medicina Interna y Reumatología. Unidad de Reumatología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios. Santa Fe de Bogotá.

Métodos

Se identificaron los casos con LES que presentaron poliserositis temprana, dentro del grupo de pacientes del Servicio de Reumatología, del Hospital San Juan de Dios de Bogotá, hospitalizados entre enero de 1994 y septiembre de 1996.

El diagnóstico de LES se realizó según los criterios establecidos en 1982 (11). Definimos poliserositis como la presencia simultánea de pleuritis (manifestada como un derrame pleural), pericarditis (comprobada con un ecocardiograma) y ascitis (corroborada ecográficamente). Consideramos, de manera arbitraria, que una manifestación temprana es aquella que se presenta dentro de los primeros 12 meses de evolución de la enfermedad.

Se excluyeron los pacientes en los cuales el compromiso de las serosas pudiera ser explicado por una causa diferente de la actividad de la enfermedad. En términos generales, los casos de serositis que fueron excluidos se dividieron en cuatro grupos, según su etiología: 1) Compromiso de serosas de origen mecánico: insuficiencia cardíaca, taponamiento cardíaco por cualquier

causa, oliguria, hipertensión portal. 2) Compromiso de serosas debido a la disminución de la presión oncótica del plasma: síndrome nefrótico, insuficiencia hepática, enteropatía perdedora de proteínas. 3) Compromiso de origen inflamatorio secundario a: pancreatitis, vasculitis mesentérica, sepsis, tuberculosis y otras infecciones. 4) Compromiso de origen neoplásico. Se realizó un estudio observacional descriptivo.

Resultados

Se hospitalizaron diez pacientes con diagnóstico de LES y poliserositis, de los cuales cinco tenían uno o más de los criterios de exclusión mencionados.

La edad promedio de los cinco pacientes presentados es de 20,4 años (rango: 16 a 25 años); tres eran de sexo femenino y dos de sexo masculino. Los principales hallazgos clínicos y paraclínicos se encuentran resumidos en las Tablas 1 y 2.

Paciente 1

Se trata de una mujer de 22 años de edad con un cuadro clínico de seis meses de evolución consistente en fotosensibilidad,

alopecia, deterioro del estado general y dolor torácico. Se evidenció al examen físico la presencia de signos clínicos compatibles con derrame pleural bilateral, corroborado con una radiografía simple de tórax. En el cuadro hemático el recuento total de células blancas fue normal, aunque había linfopenia ($700/\text{mm}^3$); en el parcial de orina se documentó proteinuria, hematuria y hemoglobinuria. Los anticuerpos antinucleares (ANA) fueron positivos con un título de 1/1280 (no se informó el patrón) y las fracciones C3 y C4 del complemento sérico se encontraron disminuidas notablemente (no se detectó C4). La depuración de creatinina fue de 57 mL/min y la proteinuria en orina de 24 horas fue de 5 gramos: la albúmina sérica era de 3.5 g/dL y no tenía signos clínicos que pudieran sugerir síndrome nefrótico. Se evidenció ecográficamente un derrame pericárdico y líquido ascítico en moderada cantidad. Con el diagnóstico de LES se inició tratamiento con pulsos diarios de 500 mg de metilprednisolona (tres dosis en total) y se continuó con prednisona por vía oral 50 mg/día. Diez

Paciente	Edad	Sexo	Manifestaciones clínicas iniciales	Sedimento urinario	Depuración creatinina (mL/min)	Proteinuria (g/24h)	Biopsia renal (Clasificación OMS)
1	22	F	Dolor torácico Fotosensibilidad, alopecia	Hematuria	57	5,0	NR
2	21	M	Fiebre, dolor precordial Disnea	Hematuria Cilindros granulosos	107	0,22	II
3	25	F	Fotosensibilidad, poliartritis Úlceras orales	Hematuria Cilindros granulosos	83	0,96	II
4	16	M	Fiebre, dolor torácico Disnea, fotosensibilidad Eritema malar, úlceras orales	Hematuria Cilindros granulosos	71	0,42	II
5	18	F	Fiebre, tos seca, disnea Eritema malar, úlceras orales	Hematuria	44	0,38	NR
F= Femenino		M= Masculino			NR= No realizado		

Tabla 1. Manifestaciones clínicas y alteraciones renales iniciales en un grupo de pacientes con poliserositis.

Paciente	ANA		Anti-nDNA	Anti-ENA				VSG (mm/hora)	C3 (N=50-90mg/dL)	C4 (N=10-40 mg/dL)
	Título	Patrón		Sm	RNP	Ro	La			
1	1/1280	NR	NR	NR	NR	NR	NR	62	8,0	0
2	1/20.480	Moteado	1/60	+	+	+	-	30	NR	NR
3	1/2.560	Homogéneo	1/1280	-	-	-	-	62	NR	NR
4	1/640	Moteado	-	+	+	-	+	69	21,8	1,9
5	1/10240	Moteado	1/320	-	-	-	-	NR	<20	5,8

ANA = Anticuerpos antinucleares
 Anti-nDNA = Anticuerpos dirigidos contra DNA nativo
 Anti-ENA = Anticuerpos dirigidos contra antígenos nucleares extraíbles
 + = Positivo
 - = Negativo
 NR = No realizado

Tabla 2. Hallazgos de laboratorio en un grupo de pacientes con poliserositis.

días después se hizo el diagnóstico de una neumonía bacteriana y se inició tratamiento antibiótico. Presentó luego una insuficiencia respiratoria aguda secundaria a un cuadro séptico y falleció. No se practicó necropsia.

Paciente 2

Hombre de 21 años de edad, hospitalizado por presentar dolor precordial sin irradiación de 24 horas de evolución, disnea de pequeños esfuerzos y fiebre no cuantificada. Dos años antes presentó una trombosis venosa profunda bilateral en miembros inferiores asociada a la presencia de anticuerpos anticardiolipina. En esa ocasión se descartó la presencia de un LES u otra colagenosis asociada, aun cuando los ANA fueron positivos con patrón homogéneo, a un título de 1/640; los anticuerpos contra el DNA nativo (anti nDNA) y contra los antígenos nucleares extraíbles (anti ENA) fueron negativos. Al examen físico de ingreso se evidenció aumento de la frecuencia respiratoria (38/minuto), ruidos cardíacos de baja intensidad y frote pericárdico y había abolición de los ruidos res-

piratorios en ambas bases pulmonares. Presentaba signos de síndrome postflebitico en miembros inferiores. El electrocardiograma, el ecocardiograma y la radiografía de tórax ratificaron la presencia de pericarditis y derrame pleural. Fue hospitalizado con diagnóstico de LES. Se practicó una ecografía abdominal y se encontró líquido ascítico en moderada cantidad. La hemoglobina, el hematócrito y el recuento total de leucocitos fueron normales, aunque presentaba linfopenia (700/mm³) y trombocitopenia leve (133.000/mm³). Los ANA, los anti nDNA y los anti ENA arrojaron resultados positivos (Tabla 2). Al estudiar el líquido pleural se encontró que era un exudado estéril, con 12.500 células /mm³ (95% de neutrófilos) y ANA positivos (1/2560) con patrón moteado. Por presentar en el sedimento urinario abundantes hematíes y cilindros granulosos se realizó una biopsia renal, compatible con una glomerulonefritis lúpica clase II (mesangial), según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (12). Se encuentra en tratamiento desde

hace tres meses con prednisona (50 mg/día) y ciclofosfamida intravenosa (500 mg/mes), con lo cual se encuentra asintomático; no hay alteraciones en el sedimento urinario y las pruebas de función renal son normales (depuración de creatinina de 90 mL/min y proteinuria de 130 mg/24 horas).

Paciente 3

Mujer de 25 años de edad, con un cuadro clínico consistente en poliartritis simétrica de grandes y pequeñas articulaciones, fotosensibilidad y úlceras orales. Recibió tratamiento con múltiples medicaciones, entre otras prednisona de manera irregular (10 a 20 mg al día), con mejoría parcial. Consultó a nuestra institución seis meses después por presentar tos húmeda con expectoración mucopurulenta, disnea y fiebre. Al examen físico de ingreso se encontraron signos de consolidación en la base pulmonar derecha, eritema malar, úlceras orales, livedo reticulares y edema distal en miembros inferiores. Con diagnósticos de LES y neumonía basal derecha se hospitalizó. Los estudios ima-

genológicos permitieron evidenciar derrame pericárdico y pleural, además de ascitis en moderada cantidad. Se realizó una toracentesis obteniéndose un exudado estéril con glucosa normal. Presentaba también anemia acompañada por hiperbilirrubinemia indirecta, trombocitopenia, elevación de la sedimentación globular, hematuria microscópica y cilindraría. La depuración de creatinina fue normal (83 mL/min), con una proteinuria moderada (960 mg/24 horas). Los anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM fueron positivos (76 unidades GPL y 17 MPL, respectivamente), así como los ANA y anti nDNA (Tabla 2). Se inició tratamiento con metilprednisolona (500 mg intravenosos al día) durante tres días consecutivos y se continuó con prednisona 1 mg/kg/día y cloroquina 150 mg/día; la terapia antibiótica se realizó con ciprofloxacina y penicilina cristalina. Fue dada de alta a las cuatro semanas por presentar mejoría del cuadro agudo. Sin embargo, persistieron las alteraciones de la función renal, con disminución de la depuración de creatinina (hasta 28 mL/min) e incremento de la proteinuria (hasta 3,0 g/24 horas), por lo cual se administró ciclofosfamida en forma de pulsos intravenosos mensuales. El informe de la biopsia renal fue de nefropatía mesangial (clase II). Cuatro meses después la paciente falleció en la casa por una afección aparentemente respiratoria. No se realizó autopsia.

Paciente 4

Hombre de 16 años que presentó inicialmente fotosensibilidad y lesiones eritematosas en la ca-

gión malar, acompañadas de náuseas, vómito postprandial y fiebre de predominio vespertino (38,5°C); la sintomatología cedió de manera espontánea para presentarse nuevamente en dos ocasiones, cuatro y seis meses después, por lo cual fue hospitalizado en nuestra institución. Refería también la presencia de úlceras orales ocasionales, dolor en las articulaciones metacarpo-falángicas, rodillas y tobillos, disnea de medianos esfuerzos, dolor torácico y pérdida de peso. Como antecedentes relevantes había presentado una reacción cutánea del tipo del eritema multiforme dos meses antes del ingreso, al parecer relacionada con la administración de griseofulvina durante tres días; en la misma época se le encontró un derrame pleural izquierdo. Al examen físico se evidenciaba hiperpigmentación en la región malar, caída fácil del cabello, fractura capilar, adenopatías cervicales móviles no dolorosas y disminución de los ruidos respiratorios en el hemitórax izquierdo. La radiografía de tórax mostró signos de derrame pleural izquierdo y silueta cardíaca ligeramente aumentada de tamaño, por lo cual se solicitó ecocardiograma, que demostró la presencia de derrame pericárdico en pequeña cantidad. Los ANA fueron positivos (1/640) con patrón moteado y las fracciones C3 y C4 del complemento sérico estaban disminuidas (Tabla 2). Con diagnóstico de LES se inició tratamiento con prednisona (0,8 mg/kg/día). Por presentar un episodio de dolor abdominal agudo con signos de irritación peritoneal, se realizó una ecografía abdominal que demostró la presencia de líquido libre en la ca-

vidad peritoneal. El compromiso renal fue evidente desde el ingreso por la presencia de proteínas, hematíes y cilindros granulados en el sedimento urinario. La depuración de creatinina fue inicialmente de 71 mL/min, con tendencia a la disminución en controles posteriores (hasta 48 mL/min); la proteinuria fue siempre inferior a 500 mg/24 horas. La biopsia renal informó una nefropatía mesangial. Recibió tratamiento con pulsos mensuales de 500 mg de ciclofosfamida durante seis meses, además de los glucocorticoides. En la actualidad, 18 meses después de la evaluación inicial, recibe prednisona (0,5 mg/kg/día) y pulsos trimestrales de ciclofosfamida; se encuentra asintomático y las pruebas de función renal son normales.

Paciente 5

Mujer de 18 años, quien fue remitida por presentar sintomatología de un mes de duración, consistente en disnea de grandes esfuerzos, tos seca, fiebre cotidiana no cuantificada de predominio continuo nocturno y edema de las rodillas y los cuellos de pie. Del mismo tiempo de evolución tenía caída del cabello, úlceras orales y eritema malar. Además de los hallazgos en piel y mucosas, era evidente la disminución de los ruidos respiratorios en las bases pulmonares. Los ruidos cardíacos eran rítmicos y taquicárdicos; no presentaba edemas. Por encontrarse en mal estado general se practicó un cateterismo venoso central en la vena subclavia derecha; la presión venosa central fue de 12 centímetros de agua. Se realizó una toracentesis obteniéndose un líquido pleural com-

patible con un exudado (3,5 g% de proteínas) con baja celularidad (menos de 200 células/mm³), alto pH (8,5) y glucosa de 43 mg%, los ANA en el líquido fueron positivos (1/5120) con patrón homogéneo. Con la ecocardiografía se encontró una fracción de eyección normal y un derrame pericárdico con probable presencia de fibrina, sin signos de taponamiento cardíaco, a pesar de lo cual se decidió practicar una ventana pericárdica; el líquido obtenido era un exudado sanguinolento con proteínas de 3,9 g%, pH de 8,0 y 7.200 leucocitos/mm³. El estudio histopatológico del pericardio fue compatible con una pericarditis crónica inespecífica. Se realizó una ecografía abdominal encontrándose líquido libre en la cavidad peritoneal en moderada cantidad. Los ANA en el suero fueron positivos (1/10240), así como los anti nDNA (1/320) (Tabla 2). Con diagnósticos de LES y poliserositis se inició tratamiento con prednisona (1 mg/kg/día). Por presentar un bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado (Mobitz I) y posteriormente crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas, fue trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos. El parcial de orina y la depuración de creatinina fueron anormales (Tabla 1), lo que traducía además un compromiso renal importante. Una vez recuperada, la paciente solicitó el alta voluntaria; el tratamiento ambulatorio fue irregular y deficiente. Ingresó nuevamente un mes después por presentar signos de actividad de la enfermedad. Infortunadamente la inconstancia durante el tratamiento ambulatorio ha sido la regla en este caso, razón por la

cual el deterioro de la función renal fue rápido: en un año la depuración de creatinina disminuyó hasta 14 mL/min. Asistió al último control hace más de ocho meses, y desconocemos la suerte que pueda haber corrido.

Discusión

El compromiso de las membranas serosas en el LES es una manifestación frecuente de la enfermedad: la pleuritis y la pericarditis son consideradas como parte de los criterios de clasificación de la misma (11). Existen pacientes en los cuales el compromiso de las serosas es más frecuente, como es el caso de los ancianos (13) y de los pacientes con lupus inducido por drogas (principalmente por procainamida (5); en estos subgrupos, por otra parte, la enfermedad suele tener un curso más benigno, con menor compromiso renal. Algunos autores proponen también que el lupus en los pacientes de sexo masculino cursa más comúnmente con serositis que en las mujeres (14); ésta, sin embargo, es una hipótesis que debe ser confirmada. La incidencia de afección de la pleura en los pacientes lúpicos ha sido encontrada entre 31 y 57% (15-17) y el compromiso pericárdico en 2 a 45% de los casos (15-17). Al tener en cuenta solamente los sistemas comprometidos de manera temprana, se encuentra que las manifestaciones articulares y cutáneas son las más frecuentes, y que la pleuresía, el derrame pleural y la pericarditis son bastante raros (16, 17). El depósito de complejos inmunes y la activación del complemento son los responsables de muchas de las manifestaciones

patológicas del LES (18). Los períodos de actividad de la enfermedad cursan con disminución del complemento sérico; se ha demostrado también el depósito de complejos inmunes en diferentes órganos comprometidos (glomérulos renales, vasos sanguíneos, plejos coroides, unión dermoepidérmica) (1, 12, 18). La serositis asociada al LES no constituye una excepción a lo anteriormente expuesto, como lo muestra la descripción de ciertos pacientes con taponamiento cardíaco o derrame pleural, en los cuales se encontró disminución de las fracciones C3 y C4 del complemento sérico, incremento de los títulos de anticuerpos anti nDNA, o ambas cosas (19-21). En el líquido obtenido por pericardiocentesis o por toracentesis en individuos con serositis, se ha documentado la presencia de complejos inmunes, concomitantemente con disminución de las fracciones C3 y C4 del complemento, de manera similar a lo que sucede con las mediciones séricas (22,23). Pero la evidencia más contundente a favor del papel patogénico de los complejos inmunes en la serositis lúpica la constituye el hallazgo, por inmunofluorescencia, de depósitos de inmunoglobulinas (Ig) y de proteínas del complemento en los vasos sanguíneos de los tejidos biopsiados (21). Con la microscopía de luz se evidencia, además, la presencia de un infiltrado crónico vascular y perivascular (20). Merece especial atención, dentro del contexto clínico del LES, el compromiso peritoneal. Este ha sido encontrado hasta en 60% de los pacientes durante estudios de autopsia (24), aunque la detección clínica se hace en un

porcentaje menor de casos (8 a 11%) (5). Ante un paciente con ascitis, el médico debe determinar la o las causas ya que el diagnóstico diferencial es extremadamente amplio. De hecho, la ascitis no suele atribuirse a una serositis: el síndrome nefrótico, el taponamiento cardíaco, la enfermedad hepática concomitante, la enteropatía perdedora de proteínas y las infecciones son algunas de las causas que más se mencionan (25, 26).

La peritonitis lúpica, aguda o crónica, es poco frecuente como causa de ascitis. Se puede manifestar como un cuadro abdominal agudo, y requerir de una laparotomía exploratoria de urgencia con el fin de descartar causas potencialmente fatales (pancreatitis aguda, peritonitis bacteriana espontánea, perforación o infarto intestinal, entre otras) (25-27). Un cuadro menos dramático es el de la peritonitis lúpica crónica, caracterizada por la instauración progresiva de ascitis a lo largo de varios meses, y que habitualmente no genera dolor abdominal, aun cuando puede cursar con anorexia, pérdida de peso, sensación de plenitud postprandial excesiva y aumento del volumen abdominal (24, 28-33).

A pesar de existir informes de casos que incluyen el compromiso peritoneal como una manifestación inicial o temprana de LES (29-31, 33), éste no parece ser un hecho frecuente, como lo muestran los estudios de varios autores, en los cuales no se mencionan ni la peritonitis ni la ascitis como manifestaciones iniciales (15, 16).

Desde el punto de vista anatómopatológico, el engrosamiento e hiperemia del peritoneo son

frecuentes (24), principalmente en la peritonitis crónica (24, 28, 29, 31). El estudio histológico muestra principalmente infiltrados difusos y perivasculares por linfocitos y células plasmáticas, aunque se menciona también la presencia de lesiones vasculíticas (24, 28, 30). Se han encontrado depósitos de IgG, IgM y C3 en el mesotelio y los vasos sanguíneos, lo que indica, al igual que en los casos de pleuresía y de pericarditis lúpica, que el depósito de complejos inmunes con activación del complemento es, con seguridad, el responsable del proceso inflamatorio (21, 24). No es raro encontrar títulos séricos elevados de anti nDNA y disminución de las fracciones C3 y C4 del complemento (24, 29, 32, 33).

Los casos que describimos son bastante llamativos, ya que no es habitual observar en el LES la presencia simultánea de derrames pleural y pericárdico y ascitis, atribuibles a la serositis, en ausencia de otras causas. La primera paciente presentó una proteinuria francamente elevada; sin embargo, la ausencia de hipoalbuminemia y de edemas hizo pensar que los hallazgos en la pleura, el pericardio y el peritoneo no se relacionaban con un síndrome nefrótico. En ninguno de los otros pacientes identificamos, aparte de la serositis, otras posibles causas para explicar el cuadro clínico. Hay que subrayar también el hecho de que es rara la poliserositis como modo de presentación de la enfermedad, y es más infrecuente aun que curse con ascitis. Es interesante destacar la agresividad de la enfermedad en nuestros pacientes. Todos presentaron alteraciones del sedi-

mento urinario que reflejaban afección renal, y en cuatro se documentó disminución de la depuración de creatinina y proteinuria. Se informó glomerulonefritis mesangial en las tres biopsias renales realizadas. Dos pacientes fallecieron (una por complicaciones infecciosas, otra por causas no esclarecidas) y otra presentaba un deterioro severo de la función renal en el momento de la última valoración; los dos restantes han sido sometidos a un esquema terapéutico agresivo (altas dosis de prednisona y pulsos de ciclofosfamida) y su evolución ha sido hasta el momento favorable.

No es fácil establecer en el LES criterios que permitan predecir la evolución de la enfermedad desde el inicio de la misma, como sí sucede en otras entidades, como la artritis reumatoidea juvenil. Además de la edad, el sexo y la asociación con ciertos fármacos, no hay variables clínicas que permitan definir de manera precoz subgrupos o síndromes específicos. El modo de inicio de la enfermedad no parece relacionarse con su progreso. Llama por ello la atención la evolución de nuestros pacientes: todos presentaron, además de la serositis, compromiso sistémico y afección renal; al revisar la literatura encontramos dos estudios en los cuales la serositis se asocia con nefropatía y enfermedad sistémica (34, 35). La poliserositis temprana en el LES probablemente constituya un marcador clínico de actividad de la enfermedad, que haría necesaria la instauración de una terapia precoz y agresiva, además del establecimiento de una estrecha vigilancia con el fin de detectar el compromiso del riñón y de

otros órganos en este subgrupo de pacientes. El lupus asociado a medicamentos y el LES de inicio tardío, clásicamente relacionados con poliserositis, parecen comportarse de una manera diferente, en general más benigna.

Summary

Serositis, mostly involving pleura and pericardium is a frequent finding in patients with Systemic Lupus Erythematosus (SLE). Although it may occur at any time during the course of disease, polyserositis is an unusual finding at presentation and even more with peritoneal involvement. A group of five young patients with pleural effusion, pericardial compromise and ascitis occurring at onset is reported. All of them had systemic manifestations and renal involvement requiring aggressive treatment. Two of the patients died (one of infectious causes and the other of unknown aetiology). We postulate that polyserositis at onset of disease may be a marker of clinical activity.

Referencias

- Laman SD, Provost TT. Cutaneous manifestations of lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Amer* 1994; **20**(1): 195-212.
- Reeves WH, Satoh M, Wang J, Chou CH, Ajmani A. Antibodies to DNA, DNA-binding proteins and histones. *Rheum Dis Clin North Amer* 1994; **20**(1): 1-28.
- Von Muhlen CA, Tan EM. Autoantibodies in the diagnosis of systemic rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum* 1995; **24**: 323-358.
- Elkon KB, Bonfa E, Brot N. Antiribosomal antibodies in systemic lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Amer* 1992; **18**(2): 377-390.
- Yung RL, Richardson BC. Drug-induced lupus. *Rheum Dis Clin North Am* 1994; **20**(1): 61-86.
- Otero W, Salcedo N, Orozco O, De Toro P, Chalem F. Lupus eritematoso sistémico. Un subgrupo clínico con anticuerpos anti Sm. *Acta Med Colomb* 1989; **14**: 65-70.
- Kalunian KC, Peter JB, Middlekauff HR, et al. Clinical significance of a single test for anti-cardiolipin antibodies in patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1988; **85**: 602-608.
- Drenkard C, Sánchez-Guerrero J, Alarcón-Segovia D. Fall in antiphospholipid antibody at time of thromboocclusive episodes in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1989; **16**: 614-617.
- Toubi E, Khamashta MA, Panarra A, Hughes G. Association of antiphospholipid antibodies with central nervous system disease in systemic lupus erythematosus. *Am J Med* 1995; **99**: 397-401.
- Anticardiolipin antibodies in systemic lupus erythematosus: clinical and laboratory correlations. *Am J Med* 1995; **99**: 624-628.
- Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1982; **25**: 1271-1277.
- Bolbus J, McCune WJ. Lupus nephritis. Classification, prognosis, immunopathogenesis, and treatment. *Rheum Dis Clin North Am* 1994; **20**(1): 213-242.
- Ward MM, Polisson RP. A meta analysis of the clinical manifestations of older onset systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1989; **32**: 1226-1232.
- Font J, Cervera R, Navarro M, et al. Systemic lupus erythematosus in men: clinical and immunological characteristics. *Ann Rheum Dis* 1992; **51**: 1050-1052.
- Estes D, Christian CL. The natural history of systemic lupus erythematosus by prospective analysis. *Medicine* 1971; **50**: 85-95.
- Wallace DJ. The clinical presentation of SLE. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. Dubois Lupus Erythematosus. 4th ed. Malvern (Penn.) Lea & Febiger; 1993: 317-321.
- Cervera R, Khamashta MA, Font J, et al. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1000 patients. The European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus. *Medicine - Baltimore* 1993; **72**: 113-124.
- Emlen W. Immune complexes in systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. Dubois Lupus Erythematosus. 4th ed. Malvern (Penn.): Lea & Febiger; 1993: 100-107.
- Zashin SJ, Lipsky PE. Pericardial tamponade complicating systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1989; **16**: 374-377.
- Kahl LE. The spectrum of pericardial tamponade in systemic lupus erythematosus. Report of ten patients. *Arthritis Rheum* 1992; **35**: 1343-1349.
- Schoket AL, Lain D, Kohler PF, Steigerwald J. Immune complex vasculitis as a cause of ascites and pleural effusions in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1978; **5**: 33-38.
- Halla JT, Schrohenloher RE, Volanakis JE. Immune complexes and other laboratory features of pleural effusions. *Ann Intern Med* 1980; **92**: 748-752.
- Hunder GG, Mullen BJ, Mc Duffie FC. Complement in pericardial fluid of lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 1974; **80**: 453-458.
- Schousboe JT, Koch AE, Chang RW. Chronic lupus peritonitis with ascitis: review of the literature with a case report. *Semin Arthritis Rheum* 1988; **18**: 121-126.
- Wallace DJ. Gastrointestinal manifestations and related liver and biliary disorders. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. Dubois Lupus Erythematosus. 4th ed. Malvern (Penn.): Lea & Febiger; 1993: 410-417.
- Lipsky PE, Hardin JA, Schour L, Plotz PH. Spontaneous peritonitis and systemic lupus erythematosus. *JAMA* 1975; **232**: 929-931.
- Zizic TM, Classen JN, Stevens MB. Acute abdominal complications of systemic lupus erythematosus and polyarteritis nodosa. *Am J Med* 1982; **73**: 525-530.
- Bitran J, Mc Shane D, Ellman MH. Ascites as the major manifestation of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1976; **19**: 782-785.
- Jones PE, Rawcliffe P, White N, Segal AW. Painless ascites in systemic lupus erythematosus. *Br Med J* 1977; **1**: 1513.
- Wilkins KW, Hoffman GS. Massive ascites in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1985; **12**: 571-574.
- Averbuch M, Levo Y. Longstanding intractable ascites as the initial and predominant manifestation of systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1986; **13**: 442-443.
- Kaklamanis P, Vayopoulos G, Satamatos G, Dadinis G, Tsokos GC. Chronic lupus peritonitis with ascites. *Ann Rheum Dis* 1991; **50**: 176-177.
- Corbella X, Mitjavila F, Campoy E, Sáez A, Moga I, Vidaller A. Chronic ascites in late onset systemic lupus erythematosus with antiphospholipid antibodies. *J Rheumatol* 1994; **21**: 1141-1143.
- Font J, Torres A, Cervera R, Darnell A, Revert L, Ingelmo M. Silent renal disease in systemic lupus erythematosus. *Clin Nephrol* 1987; **27**: 203-208 (abstract).
- Harisdangkul V, Nilganuwong S, Rockhold L. Cause of death in systemic lupus erythematosus: a pattern based on age at onset. *South Med J* 1987; **80**: 1249-1253 (abstract).