

CASOS CLINICOS

La preeclampsia como primera manifestación de un lupus eritematoso sistémico

C. Díaz Corte, R. Marín, M. Sánchez Núñez, C. González Portal y J. Álvarez Grande.

Servicio de Nefrología. Hospital Covadonga. Oviedo.

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 30 años que en la semana 10 de su tercer embarazo fue diagnosticada de lupus eritematoso sistémico (LES), presentando posteriormente un cuadro caracterizado por proteinuria, hipertensión arterial (HTA), crecimiento intrauterino retardado (CIR), marcadores de actividad lúpica positivos y lesiones cutáneas. Creemos que se trató de una preeclampsia (PCP) superimpuesta a una nefropatía lúpica hasta entonces silente.

A los tres meses del parto la proteinuria ya había desaparecido, siendo la presión arterial (PA), la función renal y el sedimento urinario rigurosamente normales y persistiendo los marcadores de actividad lúpica positivos.

Palabras clave: **Preeclampsia. Lupus eritematoso sistémico.**

PREECLAMPSIA RESEMBLING THE FIRST EXPRESION OF SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

SUMMARY

We report a 30 year-old woman who was diagnosed as systemic lupus erythematosus in the tenth week of her third pregnancy. Later the patient developed proteinuria, hypertension, fetal growth retardation, parameters of systemic lupus activity and cutaneous lesions. We think it was a preeclampsia superimposed on lupus nephritis.

Three months after the delivery, the proteinuria had dissapeared and blood pressure, renal function and urinary sediment were completely normal.

Key words: **Preeclampsia. Systemic Lupus Erythematosus.**

Recibido: 27-IV-1995.
En versión definitiva: 20-IX-95.
Aceptado: 21-XI-1995.

Correspondencia: Dra. C. Díaz Corte.
Servicio de Nefrología.
Hospital Central de Asturias (H. Covadonga).
C/ Celestino Villamil, s/n.
33006 Oviedo.

Introducción

Cuando la PA se encuentra elevada en una mujer embarazada podemos hallarnos ante una HTA inducida por el embarazo, casi siempre sinónimo de preeclampsia, o puede existir una HTA crónica, esencial o secundaria a una enfermedad renal subyacente.

Esta segunda posibilidad es más probable si la enferma es una multipara¹, como sucede en el caso que presentamos.

La preeclampsia habitualmente se presenta en nulíparas, después de la 20 semana de gestación; se acompaña de proteinuria, hiperuricemia y edemas y constituye el 50-60% de todas las hipertensiones del embarazo^{2,3}. Cuando aparece de un modo recurrente en embarazos sucesivos debe sospecharse que está superpuesta a HTA crónica y/o nefropatía previa.

Por su parte, el LES es relativamente común en mujeres en edad fértil, siendo la afectación renal frecuente, aunque con modos de presentación muy diversos, habiéndose incluso descrito alteraciones histológicas renales importantes en casos cuya expresividad clínica era escasa o nula⁴⁻⁶.

Caso clínico

Mujer tercigesta de 30 años que ingresó en el servicio de Obstetricia de nuestro centro en la 28 semana de gestación por presentar una PA de 150/100, proteinuria, edemas y retraso en el crecimiento intrauterino.

A. familiares: Madre fallecida a los 59 años por un cuadro mal filiado que se etiquetó de probable vasculitis y cursó con hemoptisis, insuficiencia respiratoria y fracaso renal agudo. Resto sin interés.

A. personales: Las dos gestaciones previas también cursaron con problemas. El primer embarazo (1990) finalizó con cesárea en la 34 semana por CIR, extrayéndose un feto vivo de 1.250 g; cursó, desde una semana antes, con cifras de PA de 170/100, proteinuria de hasta 1,8 g/l y sin edemas. En el postparto se normalizó la PA y desapareció la proteinuria. En el segundo embarazo (1993), en la 28 semana, se objetivaron PA de 150/90, proteinuria de 2,1 g/l, uricemia de 8,24 mg/dl y edemas, así como feto muerto intraútero, por lo que también se realizó cesárea. En el estudio histológico había infartos placentarios múltiples; tras el parto, la PA fue de 120/75 y la proteinuria se negativizó.

H. actual: En este tercer embarazo, en la semana 10, aparecieron poliartalgias, fenómeno de Raynaud, máculas eritemato-violáceas en pulpejos de dedos de manos y pies y onicólisis. Los estudios inmunológicos revelaron: ANAS: 1/1.280; anti-DNAn: 89 IU/ml; anti-RNP-ENA +; anticardiolipina IgG: 80 PL/ml; anti-cardiolipina IgM: 120 PL/ml; C3, 61 mg/dl, y C4, <8 mg/dl, con inmunoglobulinas normales y títulos de ANCA, F. reumatoide, crioglobulinas y HLA B27 negativos. La biopsia de pulpejo de dedo, realizada en otro centro hospitalario, mostró infiltrado inflamatorio predominantemente perivascular, haciéndose el diag-

nóstico de vasculitis. Con estos datos se hizo el diagnóstico de LES y se inició tratamiento con prednisona (30 mg/día) y ácido acetilsalicílico (dado que era anti-Ro +). Tenía entonces PA normal, proteinuria negativa y uricemia de 5,5 mg/dl.

En la 28 semana aparecieron HTA, proteinuria de tres cruces y edemas, junto con CIR, decidiéndose ingreso hospitalario. Sólo con reposo la PA pasó de 150/100 al ingreso a cifras en torno a 120-130/85-95. Los estudios analíticos demostraron: Hb, 13 g/dl; Hcto, 36 %; plaquetas, 336.000 u/μL; TGO, 17 U/L; TGP, 16 U/L; gamma GT, 55 U/L (7-32); ácido úrico, 6,3 mg/dl, y proteinuria de 5,88 g/día. Los marcadores inmunológicos sugerían actividad lúpica (ANAS: 1/320; anti-DNAn >100 IU/L; C4 < 8 mg/dl, y C3, 59 mg/dl), y en los días siguientes se objetivaron artritis a nivel de articulaciones metacarpofalángicas y eritema máculo-papular en extremidades, por lo que, con la sospecha de brote lúpico, se aumentó la dosis de prednisona a 60 mg/día, manteniendo la aspirina a dosis de 200 mg/día.

En la semana 30 se constatan: Hb, 14 g/dl; Hcto, 43%; plaquetas, 103.000 u/μL; TTP, 25,8 seg. (22-34); TP, 10,2 seg. (11-14,5); fibrinógeno, 284 mg/dl; TGO, 23 U/L (1-31); TGP, 36 U/L (1-31); gamma GT, 72 U/L (7-32); LDH, 746 U/L (230-460); ácido úrico, 6,5 mg/dl; creat, 0,84 mg/dl; urea, 59 mg/dl, y proteinuria, 6,82 g/día, persistiendo el CIR. Se practica en ese momento cesárea, extrayéndose feto vivo de 700 g con Apgar 9/10. En los días posteriores se asistió a un descenso paulatino de peso y proteinuria, con normalización de la PA y desaparición del rash cutáneo. Fue alta cuatro semanas más tarde con esteroides en pauta descendente.

Revisada en consulta externa a los 3 y a los 6 meses, la PA, la función renal y el sedimento urinario son normales, la proteinuria es negativa y continúa con marcadores de actividad lúpica positivos. Con dosis mínimas de prednisona (7,5 mg/día) permanece asintomática. El niño sigue vivo y sano 6 meses después y se descartó la existencia de bloqueo A-V que ha sido descrito en hijos de madres con anti-Ro (SS-A) +.⁶

Discusión

En esta paciente, el diagnóstico de LES parece ofrecer pocas dudas: tiene marcadores inmunológicos positivos (la presencia de anti-DNAn es el hallazgo más específico para el diagnóstico de LES⁵) y los hallazgos de la biopsia cutánea también lo apoyan. Por otro lado, durante el ingreso existieron manifestaciones clínicas fácilmente atribuibles a la enfermedad (artritis, lesiones cutáneas), con aumento de los títu-

los de autoanticuerpos y descenso claro del complemento, tanto del C3 como del C4 (tabla I), datos todos ellos compatibles con una exacerbación o brote agudo de su proceso lúpico.

En la preeclampsia pura también se han descrito descensos de las fracciones del complemento, pero a expensas del C4 únicamente y no tan marcados como en el LES^{6,7} (tabla II). Esto puede ser útil para el diagnóstico diferencial entre ambos cuadros que ocasionalmente es difícil⁸ y requiere, en ausencia de biopsia renal, un período prolongado de seguimiento postparto⁹.

Tabla I. Evolución de marcadores inmunológicos y proteinuria.

	ANAS	Anti-DNAn (IU/ml)	C4 (mg/dl)	C3 (mg/dl)	Prot. (g/día)
Semana 10	1/1.280	89	<8	61	0
Semana 20	1/200		9	68	0
Semana 28	1/320	>100	<8	59	5,88
Periparto:				80	6,82
1. ^{er} mes	1/160	>100	14	91	1
3. ^{er} mes			9	71	0,36
6. ^o mes	1/1.280	>100	9	69	0

Tabla II. Diagnóstico diferencial entre preeclampsia y LES.

	C3	C4	ANAS
Embarazo.....	Alto	Alto	(-)
Preeclampsia.....	Normal	Bajo	(-)
LES.....	Muy bajo	Muy bajo	(+)

La preeclampsia, cuando se presenta en gestantes múltiparas, suele asentarse sobre situaciones de HTA crónica previa, bien en relación con HTA esencial grave o con HTA secundaria (sobre todo nefrótica); estos casos suelen ser particularmente graves y pueden cursar con alteraciones de coagulación, aumento de transaminasas e incluso fracaso renal agudo. Nuestra enferma ingresó en la 28 semana de gestación, con HTA, proteinuria de rango nefrótico e hiperuricemia. Además se complicó con trombopenia y alteración de las pruebas hepáticas. Tuvo, por tan-

to, un cuadro de preeclampsia grave que condicionó CIR severo y parto pretérmino. Pensamos que dicha preeclampsia no fue primaria, sino sobreimpuesta a su LES con enfermedad renal subyacente.

En este momento, y transcurridos ya 6 meses, las manifestaciones extrarrenales de la enfermedad son mínimas, pero persisten los marcadores inmunológicos muy positivos. Dado que la afectación histológica renal es una constante en el LES (cualquiera que sea su expresión clínica) cuando se utilizan técnicas de inmunofluorescencia y/o microscopia electrónica⁶, aunque no hay datos clínicos de afectación renal, es verosímil pensar que esta paciente tiene una nefropatía lúpica de base, e incluso que dicha nefropatía ya la tenía previamente y complicó los embarazos precedentes.

Concluimos señalando la importancia de descartar una enfermedad subyacente en los casos de preeclampsia en múltiparas, sobre todo cuando ésta se presenta, como en nuestro caso, de un modo recurrente.

Bibliografía

1. Kincaid-Smith P. y Fairley K: Hypertensive disorders of pregnancy. En *The Kidney and Hypertension in Pregnancy*. Eds.: Kincaid-Smith P, Fairley K. Churchill Livingstone, 37. New York, 1993.
2. Marín R, Escalada P, Lemos A, Fernández F y Alvarez J: Hipertensión arterial en el embarazo. Estudio de 267 casos. *Hipertensión* 9:319-325, 1992.
3. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Consensus Report. *Am J Obstet Gynecol* 163:1689-1712, 1990.
4. Cervera R, Khamashta MA, Font J y cols.: Systemic Lupus Erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1.000 patients. *Medicine (Baltimore)* 72: 113-125, 1993.
5. Kashgarian M: Lupus nephritis: lessons from the path lab. *Kidney Int* 45:928-938, 1994.
6. Glasscock RJ, Cohen AH, Adler SG y Ward HJ: Secondary glomerular diseases. En *The Kidney*. Eds.: Brenner B M, Rector F. WB. Saunders Company, 1280. Philadelphia, 1991.
7. Buyon JP, Cronstein BN, Morris M, Tanner M y Weissmann G: Serum complement values (C3 and C4) to differentiate between systemic lupus activity and pre-eclampsia. *Am J Med* 81: 194-200, 1986.
8. Davison JM y Baylis Ch: Pregnancy in patients with underlying renal disease. En *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. Eds.: Cameron S, Davison JM, Grunfeld JP, Kerr D, Ritz E. Oxford University Press; 1936. Oxford, 1992.
9. Packham DK: Aspects of renal disease and pregnancy. *Kidney Int* 44 (Suppl. 42):64-67, 1993.