

Lupus Eritematoso Sistémico en Paciente Masculino de 48 Años con Antecedentes Patológicos de Importancia. Reporte de Caso

Md. Lizbeth Alejandra Reinoso Martínez¹

lizzimac096@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-8311-4078>

Médico General,
Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín,
Ecuador

Md. Francis Jossue Espinosa

de los Monteros Garrido

francisespinosadelosmonteros@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-5976-852X>

Médico General,
Hospital de Especialidades
Carlos Andrade Marín,
Ecuador

Md. María Janeth Valle Pinargote

janethvalle1493@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0003-6688-4531>

Médico General,
Mantamed S.A, Ecuador

Md. José Domingo Valle Pinargote

josep1694@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-7464-9000>

Médico General,
Hospital General Quevedo,
Ecuador

Md. Byron Alexander Reyes Saa

byron10412@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-9079-4850>

Médico General,
Hospital General Docente de Calderón, Ecuador

RESUMEN

El Lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmunitaria multisistémica, con gran variabilidad en su manifestación y curso. Se manifiesta con síntomas constitucionales, como fiebre, pérdida de peso, fatiga, pérdida de cabello y evidencia de inflamación difusa, como linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. La afección en la piel, en el sistema musculoesquelético y en el renal es común, pero también puede afectar al miocardio y al aparato gastrointestinal. La etiología no está totalmente aclarada; sin embargo, se sabe que existe una producción variable de autoanticuerpos que, unida a factores genéticos y ambientales, puede estar implicada en su patogenia. Se Reporta el caso de un paciente masculino de 48 años con antecedentes de importancia, que acude a consulta por presentar desde hace 1 meses dolor articular en falanges proximales y distales, 5/10 en la escala de EVA, tipo inflamatorio, sin irradiación, se atenúa con los movimientos y con rigidez de predominio matutino; concomitantemente desde hace 48 horas presenta alza térmica no cuantificada; además, presenta aftas de tipo macular, eritematosas, no dolorosas, largas de 3-4 mm y desde hace aproximadamente 24 horas refiere vómito de contenido líquido por dos ocasiones, lo que dificulta la ingesta de alimentos.

Palabras clave: *lupus eritematoso sistémico; autoinmune; linfadenopatía; inflamación.*

¹ Autor principal

Correspondencia: lizzimac096@gmail.com

Systemic Lupus Erythematosus in a 48-Year-Old Male Patient with Significant Pathological History. Case Report

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus is a multisystem autoimmune disease, with great variability in its manifestation and course. It presents with constitutional symptoms, such as fever, weight loss, fatigue, hair loss, and evidence of diffuse inflammation, such as lymphadenopathy and hepatosplenomegaly. Conditions on the skin, musculoskeletal system and kidney are common, but it can also affect the myocardium and gastrointestinal system. The etiology is not fully clarified; However, it is known that there is a variable production of autoantibodies that, together with genetic and environmental factors, may be involved in its pathogenesis. The case of a 48-year-old male patient with a significant history is reported, who came to the clinic because of joint pain in the proximal and distal phalanges for 1 month, 5/10 on the VAS scale, inflammatory type, without irradiation, attenuates with movements and with morning-predominant stiffness; Concomitantly, for the past 48 hours, there has been an unquantified rise in temperature; In addition, he presents macular-type canker sores, erythematous, non-painful, 3-4 mm long, and for approximately 24 hours he has been vomiting liquid content on two occasions, which makes it difficult to eat food.

Keywords: *systemic lupus erythematosus; autoimmune; lymphadenopathy; inflammation.*

Artículo recibido 18 agosto 2023

Aceptado para publicación: 24 setiembre 2023

INTRODUCCIÓN

Los orígenes del lupus (del latín lobo) eritematoso sistémico (LES) se remontan a la época antigua, el nombre se relaciona al rostro inflamado del paciente, que adopta una gran similitud con la cara arañada de un lobo, que exhibe en la nariz y las mejillas un eritema malar con forma de alas de mariposa. Más extraño todavía es el informe que indica que el término lupus no proviene directamente del latín, sino de un estilo francés de máscara que las mujeres usaban alrededor de los ojos.

El término lupus se atribuye al médico Rogerius (siglo XII), que lo utilizó para describir el eritema malar clásico. El período neoclásico se anunció con el reconocimiento que hizo Móric Kaposi, en 1872, de la manifestación sistémica de la enfermedad y el moderno con el descubrimiento, en 1948, de las células del lupus eritematoso -células LE- y se caracterizó por los avances en el conocimiento de la fisiología patológica y de las características clínicas y de laboratorio de la enfermedad, así como por los progresos en el tratamiento.

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad de tipo autoinmune en la que múltiples autoanticuerpos y complejos inmunitarios afectan a diversos órganos, tejidos y células del organismo; como consecuencia del daño sistémico por la intolerancia de los anticuerpos hacia lo propio se generan alteraciones funcionales y morfológicas renales, cardíacas, digestivas, pulmonares, hematológicas, musculoesqueléticas, oculares y en el sistema nervioso central.

Dada la afectación multisistémica del LES, las formas de comienzo en los pacientes son muy diversas. El patrón clínico más frecuente en su presentación inicial son síntomas y signos de afectación articular, cutánea (en forma de erupciones fotosensibles), hematológica (citopenias) y serológicas, con frecuencia acompañados de síntomas constitucionales como astenia o fiebre. Esta constelación de síntomas puede aparecer de forma aislada o combinada.

Su incidencia varía de manera significativa en los diversos grupos étnicos y poblaciones, con aparición anual de 1.9 a 5.6 por 100,000 habitantes. En todo el mundo, la incidencia es alta en sujetos afroamericanos, hispanos, nativos americanos y asiáticos, con predominio en mujeres, con una relación 9 a 1. El lupus eritematoso sistémico se manifiesta con síntomas constitucionales,

como fiebre, pérdida de peso, fatiga, pérdida de cabello y evidencia de inflamación difusa, como linfadenopatía y hepatoesplenomegalia.

Los mecanismos de desarrollo del LES dependen de una gran diversidad de respuestas inmunitarias que varían según el paciente; entre estas respuestas tenemos: 1) La activación de la inmunidad Innata por la presencia del RNA de los autoantígenos; 2) vías anormales de activación de Linfocitos B y T; 3) Ineficiencia de Linfocitos TCD4+ y CD8; 4) disminución de la eliminación de complejos inmunitarios y células apoptóticas.

Los autoantígenos que son activados y reconocidos por el sistema inmune son los siguientes: DNA nucleosómico/proteína; RNA/proteína en Sm, Ro, LA y fosfolípidos. Las células y sustancias reguladoras de la activación y permanencia de estos autoantígenos son ineficientes, pero la presencia de estos genera activación de las células inmunitarias que secretan sustancias proinflamatorias como factor de necrosis tumoral (TNF), interferones 1 y 2 (IFN), interleucina (IL)-17 y/o factor activador de linfocitos B.

La mortalidad del LES en las últimas décadas ha disminuido considerablemente, en probable relación con la inclusión de casos más leves en las series y con el avance en el tratamiento específico y de soporte. Los datos de diversas series y cohortes, así como estudios de metaanálisis han mostrado que se ha pasado de una tasa de supervivencia a 5 y 10 años en los años 50 en torno al 50%-75% y 63%, respectivamente, a tasas del 95% y 91% en los primeros años del siglo XXI. Aun así, las tasas de mortalidad estandarizadas siguen siendo unas 2,6 veces más altas que las de la población general.

Establecer el diagnóstico de LES puede ser un desafío, este se basará en una cuidadosa revisión de la historia clínica, de la exploración física y de los exámenes de laboratorio de rutina, junto con pruebas inmunológicas especializadas. Aunque no siempre se puede confiar en los criterios de clasificación para fines de diagnóstico, estos en pacientes individuales sirven como recordatorios útiles de la amplia variedad de características clínicas que se pueden observar en el LES. En todos los pacientes con sospecha de LES deberíamos realizar una exhaustiva anamnesis por aparatos y un examen físico cuidadoso. Debe realizarse una evaluación de laboratorio inicial que incluya: hemograma (con valores de hemoglobina, leucocitos, linfocitos y plaquetas),

bioquímica (función renal y hepática, velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva, estudio de autoinmunidad (principalmente ANA), estudio básico de orina (proteinuria, cociente creatina/proteína, sedimento), si refiere episodios previos de trombosis, abortos de repetición, fenómeno de Raynaud y/o livedo reticularis, también realizaremos un estudio de hipercoagulabilidad (actividad de anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina (AcACL), anti-beta 2 glicoproteína, recuento de inmunoglobulinas, cifras de complemento y prueba de imagen inicial (radiografía de tórax y articular).

Caso Clínico

Paciente masculino de 48 años de edad, refiere que desde hace 1 meses atrás sin causa aparente presenta dolor articular localizado en falanges proximales y distales en todos los dedos de manos y pies, así como en rodillas y tobillos, de moderada intensidad 5/10 en la escala de EVA, tipo inflamatorio, sin irradiación, el cual se atenúa con los movimientos, además de rigidez de predominio matutino, concomitantemente desde hace 48 horas presenta alza térmica no cuantificada. Además, presenta úlceras bucales de tipo macular, eritematosas, no dolorosas, largas de 3-4mm y refiere que desde hace aproximadamente 24 horas presenta vómito, de contenido líquido por 2 ocasiones en poca cantidad, lo que le dificulta la ingestión de alimentos, motivo por el cual acude a emergencias.

Enfermedades médicas

Hipertensión arterial diagnosticada hace 5 años

Antecedentes alérgicos: No refiere

Antecedentes quirúrgicos: No refiere

Antecedentes familiares: No refiere

Hábitos perniciosos

Tabaco: no

Alcohol: no

Drogas: no

Medicación

Losartan de 50 mg una vez al día

Paciente ingresa en el servicio Medicina Interna en donde realiza la exploración física pertinente, signos vitales: frecuencia cardiaca 56 latidos por minuto, saturación 92% con fio2 21 %, tensión arterial 90/50 mmhg, frecuencia respiratoria de 20 rpm, temperatura de 38.9°C, peso: 70 kg, talla: 160 cm, IMC: 27.3 (Sobrepeso).

Paciente despierto, estado de alerta, orientado en tiempo, espacio y persona, con razonamiento lógico y abstracto, comprensión y juicio normales. Glasgow 13/15. AO: 3, RV:4, RM:6

Cabeza: normocéflica, no protrusiones, no depresiones. Ojos: pupilas fotorreactivas, isocóricas, escleras blancas, conjuntivas pálidas. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: En paladar blando y duro presencia de aftas orales eritematosas no dolorosas, con medidas de 3-4 mm. Cuello: Presencia de adenopatías en la parte lateral izquierda del cuello en segmento IV de 1,5 cm de diámetro, con bordes regulares, definidos, dolorosas y suaves a la palpación. Tórax: Simétrico, expansibilidad y elasticidad disminuida. Auscultación: corazón R1 y R2 arrítmicos, no se auscultan soplos. Pulmones Murmullo alveolar conservado.

Abdomen: inspección simétrico, color de la piel concuerda con el resto del cuerpo, no cicatrices, Auscultación: Ruidos hidroaéreos conservados, palpación abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. Región lumbar: inspección simétrica, de aspecto normal, color de piel acorde con el resto del cuerpo. Palpación: Sensibilidad conservada, puntos costovertebrales y costo musculares negativos, percusión puño percusión no dolorosa. Región genitourinario: No valorada.

Extremidades superiores: Edemas ++/++++; Fuerza disminuida simétrica 4/5 en escala de Daniels; a la palpación con dolor localizado en articulaciones interfalángicas proximales y distales, de dedos de manos; no nódulos de Bouchard; no nódulos de Heberden; en articulaciones interfalángicas proximales y distales, se encuentran zonas de tumefacción, dolorosas y eritematosas de dedos de manos.

Extremidades inferiores: Edemas ++/++++; Fuerza disminuida simétrica 4/5 en escala de Daniels; dolor a la palpación en el trayecto de la Safena; dolor localizado en articulaciones interfalángicas proximales y distales de pies, así como tobillos; en articulaciones de tobillos y rodillas, se encuentran zonas de tumefacción, dolorosas y eritematosas

Exámenes Complementarios:

Tabla 1.
Biometría Hemática

| Parámetro | Resultado | Unidades | Valores de referencia |
|---------------------------|------------------|---------------------|------------------------------|
| Leucocitos | 1,77 | 10 ³ /uL | [4.20 – 10.80] |
| Neutrófilos | 1,17 | 10 ³ /uL | [1.70 – 7.90] |
| Linfocitos | 0,24 | 10 ³ /uL | [1.20 – 5.00] |
| HB | 12,4 | g/dL | [12.00 – 15.40] |
| HTO | 36,7 | % | [35.50 – 45.00] |
| VCM | 84,3 | fL | [79.00 – 96.00] |
| CHMC | 34 | pg | [27.50 – 32.60] |
| Plaquetas | 77000 | 10 ³ /uL | [160.00 – 385.00] |
| PCR | 5,7 | mg/dL | [0 – 5] |
| Na | 119,1 | mg/dL | [135 – 145] |
| Cl | 92,8 | mEq/L | [96 – 106] |
| Ca | 6,89 | mg/dL | [8,5 – 10,2] |
| Anticuerpo Antinucleares | 17,8 | U | [<10] |
| VDRL | No reactivo | - | - |
| Ac. Anti-DNA mayor | 200 | UI/ml | [<35] |
| Complemento C3 | 0,19 | mg/dl | [88 - 201] |
| Complemento C4 | 0,02 | mg/dl | [15 - 45] |
| Velocidad de segmentación | 44 | mm/h | [0-22] |

Tabla 2.
Exámenes serológicos

| Parámetro | Resultado |
|------------------|------------------|
| VIH | Negativo |
| CMV | Negativo |
| VEB | Negativo |

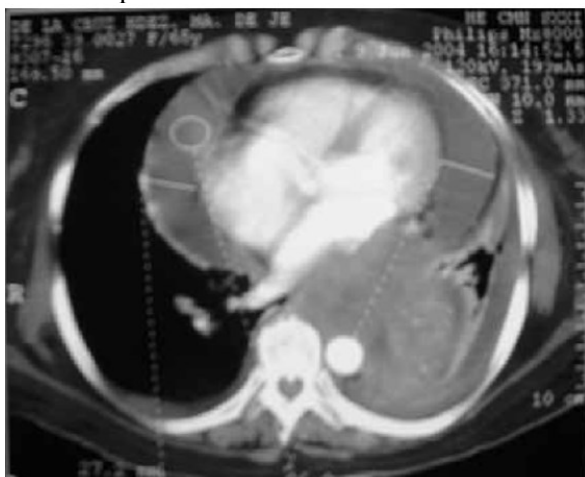
Tabla 3.

Exámenes autoinmunitarios

| Parámetro | Resultado | Unidades | Valores de referencia |
|---------------------------|-----------|---------------------|-----------------------|
| Leucocitos | 1,77 | 10 ³ /uL | [4.20 – 10.80] |
| Neutrófilos | 1,17 | 10 ³ /uL | [1.70 – 7.90] |
| Linfocitos | 0,24 | 10 ³ /uL | [1.20 – 5.00] |
| Plaquetas | 77000 | 10 ³ /uL | [160.00 – 385.00] |
| Na | 119,1 | mg/dL | [135 – 145] |
| Ca | 6,89 | mg/dL | [8,5 – 10,2] |
| Anticuerpo Antinucleares | 17,8 | U | [<10] |
| Ac. Anti-DNA mayor | 200 | UI/ml | [<35] |
| Velocidad de segmentación | 44 | mm/h | [0-22] |
| Complemento C3 | 0,19 | mg/dl | [88 - 201] |
| Complemento C4 | 0,02 | mg/dl | [15 - 45] |

Tomografía simple de tórax (imagen 1)**Imagen 1.**

TAC Simple de Tórax



Informe: Derrame pleural bilateral de predominio izquierdo con atelectasia pasiva asociada. No se evidencian zonas de consolidación ni infiltrados en los campos pulmonares. Corazón de tamaño adecuado, escaso derrame pericárdico. Grandes vasos sin alteraciones. Los ganglios del mediastino y las axilas son normales. En pulmones leve aumento del intersticio intralobulillar difuso con áreas de fibrosis y sinequias pleurales dispersas. Derrame pleural laminar bilateral.

Estructuras cardíacas sin alteraciones. Adenopatías captantes axilares derechas de hasta 18 mm, izquierdas 15 mm.

Ecografía Doppler Venoso de miembros inferiores (imagen 2)

Imagen 2.

Eco Doppler Venoso de miembros inferiores



Reporte: Vena iliaca, vena femoral, vena poplítea, venas gastronómicas, venas tibiales anteriores y posteriores permeables, compresibles, no imágenes endoluminales. trayecto venoso superficial, vena safena mayor derecho, parcialmente compresible, con imágenes hiperecogénica en su interior, trayecto mayor a 5 cm. Escala ríete: riesgo moderado

Los resultado confirman el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico, mediante los siguientes criterios: leucopenia, trombocitopenia, positividad de ANA y Anti-DNA, asimismo presenta C3 y C4 disminuidos, la TAC de tórax derrame pleural bilateral, finalmente, el paciente presenta aftas orales, adenopatías, artralgias.

Diagnósticos

Lupus Eritematoso Sistémico; EULAR/ACR: 32 puntos; SLEDAI: 11 puntos

Anemia normocítica normocrómica moderada

Trombosis venosa superficial de la safena mayor derecha

DISCUSIÓN

El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad de tipo autoinmune en la que múltiples autoanticuerpos y complejos inmunitarios afectan a diversos órganos, tejidos y células del organismo; como consecuencia del daño sistémico por la intolerancia de los anticuerpos hacia lo propio se generan alteraciones funcionales y morfológicas renales, cardíacas, digestivas, pulmonares, hematológicas, musculoesqueléticas, oculares y en el sistema nervioso central.

Existen factores de riesgo que aumentan la frecuencia de reactivación de la enfermedad como la exposición solar, las infecciones, las intervenciones quirúrgicas, las situaciones de stress. Las causas de muerte más frecuentes son las infecciones, los eventos cerebrovasculares, la nefropatía y las lesiones neurológicas. La participación de interacciones celulares: células T, células B, células presentadoras de antígenos, CD80, CD86 y CD40L, entre otras, que resulta en la formación de autoanticuerpos y autoantígenos que modifican la coestimulación de las células B. El gen CD24 participa en la estimulación de las células T y en la coestimulación de las células B como parte fundamental de la producción de autoanticuerpos en el lupus eritematoso sistémico y su polimorfismo de un simple nucleótido o polimorfismo de nucleótido sencillo funcional CD24; además, se ha reportado en otras poblaciones como factor predisponente para padecer lupus eritematoso sistémico. Nuestro paciente presentaba aftas de tipo macular, eritematosas, no dolorosas, largas que dificultan la ingesta de alimentos. El edema y dolor en articulaciones falángicas de extremidades superiores e inferiores, es por ello que se realiza exámenes complementarios para evaluar la clínica, obteniendo los siguientes resultados hematológicos donde Leucocitos de $1.77 * 10^3/uL$, neutrófilos de $1.17 * 10^3/uL$, un recuento plaquetario de $77000 * 10^3/uL$, HB de 12.40 g/dL, HTO de 36.50%, PCR de 5.7 mg/dl y anticuerpos antinucleares de 17.80; Complemento C3: 0.19 mg/dl; Complemento C4: 0.02 mg/dl; se realiza TAC de tórax que reporta derrame pleural bilateral de predominio izquierdo con atelectasia pasiva asociada, confirmando el diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico.

En pacientes que presentan hipoxemia y deterioro grave en las pruebas de función pulmonar, se inicia el tratamiento con dosis altas de glucocorticoides como Metilprednisolona intravenosa 1 g al día durante tres días, o prednisona 1 a 2 mg / kg / día en pacientes menos agudos) y

ciclofosfamida (vía intravenosa) o rituximab con transición a azatioprina o micofenolato mofetilo después de 6 a 12 meses.

CONCLUSIONES

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad multifactorial en la que la genética, el ambiente y demás factores provocan manifestaciones clínicas de la enfermedad que son muy variables en los hombres. Su incidencia ha aumentado en los últimos años; sin embargo, el empleo de nuevas técnicas diagnósticas más eficientes y la obtención de nuevos tratamientos más certeros han permitido aumentar la supervivencia de los pacientes en la actualidad.

BIBLIOGRAFIA

Mussano Eduardo, Onetti Laura, Cadile Isaac, Werner Marina, Ruffin Alfredo, Buliubasich

Sandra et al . Lupus eritematoso sistémico: datos sociodemográficos y su correlación clínico-analítica en un hospital universitario. Rev. argent. reumatolg. [Internet]. 2019 Sep [citado 2023 Sep 12] ; 30(3): 5-12. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2362-36752019000400002&lng=es.

Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 2019;78:1151-9

Bruce IN, O'Keefe AG, Farewell V, Hanly JG, Manzi S, Su L, et al. Factors associated with damage accrual in patients with systemic lupus erythematosus: results from the Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) Inception Cohort. Ann Rheum Dis. 2015;74:1706-13.

Bermúdez Marrero WM, Vizcaíno Luna Y, Fusté Jiménez C, González Otero ZA, Egües Mesa JL. Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes con lupus eritematoso sistémico. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Rev Cubana Reumatol [Internet]. 2016 [acceso: 11/09/2023];18(Suppl 1):[aprox. 18 p.]. Disponible

en:http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S181759962016000400003&lng=es

Osorio Illas Lisis, Cárdenas Díaz Taimi, Ambou Frutos Isabel, Fernández Mora Loynette, Pérez Polanco Elvia Samantha. Lupus eritematoso sistémico. Rev Cubana Oftalmol [Internet]. 2021 Sep [citado 2023 Sep 12] ; 34(3): e1051. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421762021000300017&lng=es. Epub 22-Nov-2021.

Shaharir SS, Abdul-Kadir WD, Nordin F, Abu-Bakar F, et al. Systemic lupus erythematosus among male patients in Malaysia: how are we different from other geographic regions. Lupus 2019; 28 (1): 137-144. doi. 10.1177/0961203318812676.

Scofield RH, Bruner GR, Namjou B, Kimberly RP, et al. El síndrome de Klinefelter, 47, XXY, en el lupus eritematoso sistémico masculino respalda un efecto de dosis genética del cromosoma X. Arthritis Reum 2008;58:2511-2517. doi. 10.1002/art.23701.

Enríquez-Mejía MG. Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico. Revista de Medicina e Investigación 2013;1:8-16

Martínez-Godoy MP, Oliva-Gutiérrez E, Zapata-Zúñiga M, Sánchez-Rodríguez SH. Lupus eritematoso generalizado: características generales, inmunopatogenia y antígenos de relevancia. Arch Med [Internet]. 2012 [citado 11 Sep 2023];8(1:2):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/lupus-eritematosogeneralizado-caractersticas-generales-inmunopatogenia-y-antgenos-de-relevancia.pdf>

Singh N, Traisak P, Martin KA, Kaplan MJ, Cohen PL, Denny Singh MF, et al. Genomic alterations in abnormal neutrophils isolated from adult patients with systemic lupus erythematosus. Arthritis Res Ther [Internet]. 2014 [citado 11 Sept 2023];16:R165. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4262380/pdf/13075_2014_Article_4352.pdf

- Sifuentes Giraldo WA, García Villanueva MJ, Boteanu AL, Lois Iglesias A, Zea Mendoza AC. Nuevas dianas terapéuticas en el lupus sistémico (parte 2/2). *Reumatol Clin* [Internet]. 2012 [citado 11 Sept 2023];8(5):263-9. Disponible en: <http://www.reumatologiaclinica.org/es/nuevas-dianas-terapeuticas-ellupus/articulo/S1699258X12000605/>
- Maharaj SS, Chang SM. Cardiac tamponade as the initial presentation of systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2015 Mar 17;13:9. doi: 10.1186/s12969-015-0005-0. PMID: 25802493; PMCID: PMC4369869.
- Oku K, Atsumi T, Akiyama Y, Amano H, Azuma N, Bohgaki T, et al. Evaluation of the alternative classification criteria of systemic lupus erythematosus established by Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC). *Mod Rheumatol*. 2018 Jul;28(4):642-648. doi: 10.1080/14397595.2017.1385154. Epub 2023 Sep 11. PMID: 29120258
- Romaní Franco, Atencia Fernando, Cuadra José, Canelo Carlos. Lupus eritematoso sistémico, en un paciente varón: a propósito de un caso. *An. Fac. med.* [Internet]. 2008 Mar [citado 2023 Sep 12] ; 69(1): 37-41. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832008000100008&lng=es.
- Jiménez-Wilches JP, Lora-Andocilla MA, Almanza-Hurtado AJ, Aguilar Schotborgh M, Dueñas Castell C. Taponamiento cardiaco como debut de lupus eritematoso sistémico en hombre joven. *Acta Med Col* [Internet]. 9 de marzo de 2023 [citado 11 de septiembre de 2023];48(1S). Disponible en: <http://actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/2894>
- Castellano Rioja E, Monsalve Dolz V, Soriano Pastor J. Aproximación a la medición de calidad de vida en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *CdVS* [Internet]. 1 de abril de 2015 [citado 12 de septiembre de 2023];8(1). Disponible en: <http://revistacdvs.uflo.edu.ar/index.php/CdVUFLO/article/view/114>