

REPORTE DE UN CASO CLÍNICO: LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN PACIENTE JOVEN CON COMPLICACIONES RENALES Y ARTRITIS. HOSPITAL IPTK, “INSTITUTO POLITÉCNICO TOMÁS KATARI” SUCRE BOLIVIA, AGOSTO 2023

Case report: Systemic Lupus Erythematosus in a Young Patient with Renal Complications and Arthritis. IPTK Hospital, Tomas Katari Polytechnic Institute, Sucre, Bolivia, August 2023.

Autores:

1. Condori Gras Reyna
2. Ledezma Gómez Rodrigo Leandro
3. Aguilera Andrea Mariana
4. Arriaga Gonzales Ana Jaqueline
5. Choque Pacheco María Luz
6. Coronado Lazo Naghely Jareth
7. Fiengo Quispe Limbert Rodrigo
8. Harriague Martínez Flor Rebeca
9. Lozano Tapia María José
10. Medrano Dalence Nicole Valeria
11. Tórrez Alejandro Jhoseth Madeley
12. Alanes Encinas Ruth
13. Zanabria Domínguez Yelka

1 Médico Hospital IPTK “Instituto Politécnico Tomás Katari” Profesor catedra de Reumatología, Facultad de Medicina “Universidad San Francisco Xavier de Chuquisaca”. Especialidad en Reumatología.

Correo electrónico: reynacgras.76@gmail.com

2;3;4;5;6;7;8;9;10;11;12;13
Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca. Facultad de Medicina. Estudiantes de Quinto año.

Recepción: 29 de noviembre 2024
Aceptado: 7 de diciembre 2024

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de una paciente femenina de 23 años diagnosticado con lupus eritematoso sistémico (LES). La paciente acude a consulta con dolor poliarticular en manos y miembros inferiores, fatiga crónica y edema en las piernas, con una evolución de entre 4 y 6 meses. Entre los hallazgos relevantes se observan lesiones cutáneas eritematosas en el rostro y escote, junto con úlceras orales.

El diagnóstico de LES fue confirmado mediante la positividad de anticuerpos antinucleares (FAN), anti-DNA y anti-Ro, acompañado de proteinuria en el examen de orina, lo que sugiere afectación renal. Además, se documentó hipertensión arterial (160/90 mmHg), probable consecuencia de la nefritis lúpica.

El manejo terapéutico incluyó glucocorticoides e inmunosupresores como micofenolato mofetil, enfocados en el control de la inflamación sistémica y la prevención del daño renal. Se resalta la importancia de un seguimiento clínico estrecho y la personalización del tratamiento para mejorar la calidad de vida del paciente, dado el riesgo de complicaciones renales y cardiovasculares.

Palabras clave: Lupus Eritematoso Sistémico, Nefritis Lúpica, Anticuerpos Antinucleares, Manifestaciones Clínicas

SUMMARY

The clinical case of a 23-year-old female patient diagnosed with systemic lupus erythematosus (SLE) is presented. The patient comes to the consultation with polyarticular pain in the hands and lower limbs, chronic fatigue, and edema in the legs, with an evolution of 4 to 6 months. Among the relevant findings, erythematous skin lesions on the face and neckline, along with oral ulcers, are observed.

The diagnosis of SLE was confirmed by the positivity of antinuclear antibodies (ANA), anti-DNA, and anti-Ro, accompanied by proteinuria in the urine examination, suggesting renal involvement. Additionally, hypertension (160/90 mmHg) was documented, likely a consequence of lupus nephritis.

The therapeutic management included glucocorticoids and immunosuppressants such as mycophenolate mofetil, aimed at controlling systemic inflammation and preventing renal damage. The importance of close clinical follow-up and personalized treatment is emphasized to improve the patient's quality of life, given the risk of renal and cardiovascular complications.

Keywords: Systemic Lupus Erythematosus, Antinuclear Antibodies, Lupus Nephritis, Clinical Manifestations.

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y multisistémica, reconocida desde el siglo XIX cuando los médicos comenzaron a describir las características lesiones cutáneas que asociaban con esta enfermedad. A lo largo del tiempo, se comprendió que el lupus no solo afecta la piel, sino que puede comprometer múltiples órganos vitales como los riñones, el cerebro, el corazón y los pulmones, lo que lo convierte en una de las enfermedades autoinmunes más complejas ^{13, 16}.

En este reporte se describe el caso de una paciente femenina de 23 años, que acude a consulta con síntomas de dolor poliarticular, fatiga crónica y edema en las extremidades inferiores, asociados a una evolución de 4 a 6 meses.

CONCEPTO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica y multisistémica, cuya etiología es multifactorial y afecta principalmente al tejido conectivo. En el LES, las células del organismo son dañadas por una respuesta inmunitaria exagerada de las células T y B, lo que conduce a una pérdida de la tolerancia inmune contra antígenos no específicos ^{1, 3}.

El LES se caracteriza por la producción de autoanticuerpos, que pueden llevar a la afectación de uno o varios órganos, generando diversas manifestaciones clínicas que reflejan la ubicuidad de estos autoantígenos ^{1, 4}. Estas manifestaciones pueden incluir síntomas articulares, cutáneos, renales y neurológicos, lo que subraya la complejidad del diagnóstico y el manejo de esta enfermedad ^{2, 3}.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del lupus eritematoso sistémico (LES) varía según la población y la región geográfica, observándose tasas más altas en mujeres afroamericanas, asiáticas y latinas, lo que resalta la importancia de los factores étnicos en la susceptibilidad a la enfermedad ^{9, 11}. Estudios epidemiológicos recientes han estimado una prevalencia de hasta 150 casos por cada 100,000 habitantes en algunas poblaciones de alto riesgo, afectando aproximadamente al 0.1% de la población general, con una relación de incidencia de 9:1 entre mujeres y hombres ^{5, 6, 8, 9, 10, 12}.

El impacto del LES en la calidad de vida de los pacientes es significativo, dado que las exacerbaciones

frecuentes pueden llevar a complicaciones graves, como insuficiencia renal o eventos cardiovasculares ^{4, 5, 11}. Según la Asociación de Lupus del Estado Plurinacional de Bolivia, cada año se reportan aproximadamente 1,500 nuevos casos, con un total cercano a los 25,000 pacientes diagnosticados con LES y alrededor de 7,000 con lupus eritematoso discoide (LED) en el país ^{9, 10}. El LES, que es el tipo más grave, puede afectar varios órganos, incluyendo el sistema nervioso central, mientras que el LED se caracteriza principalmente por lesiones cutáneas ^{2, 11}.

CAUSAS

El origen del lupus eritematoso sistémico (LES) aún es desconocido, aunque se considera que tiene una base genética con influencia de múltiples factores ^{1, 9}.

Factores Genéticos

El LES presenta una fuerte predisposición genética. Entre los genes más implicados se encuentran:

- **Genes del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (CMH):** HLA-DR2 y HLA-DR3 están asociados con el LES, sugiriendo una relación entre la respuesta inmunitaria y la susceptibilidad a la enfermedad ^{1, 10, 15, 16}.
- **Genes de las vías del complemento:** Deficiencias en componentes del complemento (C1q, C2, C4) se asocian con un mayor riesgo de LES, debido a su papel en la eliminación de complejos inmunes y células apoptóticas ^{1, 9, 10}.
- **Otros genes inmunorreguladores:** Variantes en genes como PTPN22, STAT4 y IRF5 se han relacionado con un aumento del riesgo de desarrollar LES al afectar la regulación de la respuesta inmune ^{1, 9, 10, 16}.

Factores Epigenéticos

Los factores epigenéticos influyen en la expresión génica sin alterar la secuencia de ADN. En el LES, las modificaciones epigenéticas incluyen:

- **Metilación del ADN:** Se ha observado hipometilación en pacientes con LES, promoviendo la activación de genes que contribuyen a la autoinmunidad, como los genes que codifican proteínas nucleares ^{1, 9}.
- **Modificaciones de histonas:** Alteraciones en la acetilación y metilación de histonas pueden afectar la expresión de genes asociados a la inflamación y la respuesta inmune ^{1, 9}.

- **MicroARNs:** Algunos microARNs (miARNs) están desregulados en LES, afectando la activación de células inmunes y la producción de autoanticuerpos ^{9, 10}.

Factores Ambientales

Varios factores ambientales pueden desencadenar o exacerbar el LES en individuos genéticamente predispuestos:

- **Luz ultravioleta (UV):** La exposición a la luz solar puede inducir exacerbaciones de la enfermedad al causar apoptosis celular y liberar antígenos nucleares que son atacados por el sistema inmune ¹⁶.
- **Infecciones:** Infecciones virales, como el virus de Epstein-Barr (VEB), pueden inducir una respuesta inmune desregulada y la producción de autoanticuerpos, desencadenando LES en personas susceptibles ^{9, 18}.
- **Tabaquismo:** El tabaco está asociado con un mayor riesgo de LES, ya que puede aumentar la inflamación y promover la apoptosis ⁷.

Factores Hormonales

El LES es más común en mujeres, especialmente en edad reproductiva, lo que sugiere un papel importante de las hormonas sexuales:

- **Estrógenos:** Tienen un efecto estimulador sobre el sistema inmune, promoviendo la activación de linfocitos B y la producción de autoanticuerpos, lo que explica la mayor prevalencia de LES en mujeres ^{9, 10}.
- **Prolactina:** Niveles elevados de prolactina, una hormona con propiedades inmunoestimuladoras, pueden estar asociados con el desarrollo de LES ^{9, 10}.

Factores Inmunorreguladores

Los desbalances en las respuestas inmunes innatas y adaptativas son fundamentales en la patogénesis del LES:

- **Activación de linfocitos B:** En el LES, los linfocitos B se activan de manera anormal y producen grandes cantidades de autoanticuerpos, como los anticuerpos antinucleares (ANA) y anti-ADN de doble cadena, que causan inflamación tisular ¹⁰.

- **Células T reguladoras (Tregs):** La disfunción de las células T reguladoras, que normalmente suprimen la activación excesiva del sistema inmune, contribuye a la pérdida de tolerancia inmunológica y al desarrollo de autoanticuerpos ¹⁰.

- **Citocinas proinflamatorias:** Citocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), la interleucina-6 (IL-6) y la interleucina-17 (IL-17) promueven la inflamación crónica y el daño tisular en el LES ¹⁰.

- **Interferón tipo I (IFN- α):** El IFN- α , producido por las células dendríticas plasmocitoides, juega un papel clave en la patogénesis del LES al aumentar la activación de células inmunes y la producción de autoanticuerpos ^{4, 10}.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS-SÍNTOMAS

La forma de presentación clínica del lupus eritematoso sistémico (LES) es muy variable y puede afectar cualquier órgano y sistema del organismo. La manifestación inicial es generalmente un malestar general caracterizado por fatiga, pérdida de peso y fiebre que comúnmente no supera los 38°C. Las manifestaciones clínicas del LES incluyen alteraciones cutáneas, musculares, cardiopulmonares, renales, neuropsiquiátricas, hematológicas y gastrointestinales ^{1, 2, 8, 10}.

El debut de la enfermedad es variable: en algunos casos, puede ser leve, presentándose solo síntomas constitucionales, mientras que en otros puede ser más grave y comprometer la vida del paciente. La astenia, la anorexia y la pérdida de peso son síntomas frecuentes en el cuadro clínico inicial del LES; la fiebre puede presentarse tanto al inicio como durante el transcurso de la enfermedad ^{1, 8, 10, 15}.

La mayoría de los pacientes experimentan afectación del aparato locomotor a lo largo de la enfermedad, incluyendo artralgias, rigidez matutina, artritis no erosiva que afecta tanto a grandes como a pequeñas articulaciones, mialgias y miopatía inflamatoria ^{3, 6, 10}. La anemia es muy frecuente en estos pacientes, y en ocasiones puede ser grave o hemolítica. También pueden desarrollar trombopenia, leucopenia y linfopenia, que generalmente se relacionan con la actividad de la enfermedad. Es importante considerar que algunos de los medicamentos utilizados en el LES pueden causar citopenias ^{1, 3, 8, 10}.

Las lesiones cutáneas y mucosas aparecen en aproximadamente el 80% de los pacientes y pueden incluir fotosensibilidad, aftas bucales, exantema malar y lesiones discoides. Otras manifestaciones cutáneas frecuentes son nódulos subcutáneos y alopecia no cicatricial; también se pueden presentar vasculitis leucocitoclástica e infartos periungueales ^{2, 3, 10}.

La afectación cardiovascular se presenta en la mayoría de los pacientes, siendo la pericarditis la más común. También puede aparecer miocarditis, que es una manifestación rara y se presenta como trastornos de la conducción, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca. La ecocardiografía transesofágica es la prueba más sensible para analizar la afectación endocárdica, que tiene su forma más clásica en la endocarditis de Libman-Sacks, la cual produce verrugas fibroinflamatorias. Las válvulas más afectadas son la mitral y la aórtica, y la insuficiencia valvular predomina sobre la estenosis. Algunos pacientes pueden presentar enfermedad coronaria e infarto agudo de miocardio ^{2, 3, 8, 10}.

Otras alteraciones que pueden presentarse son las manifestaciones pulmonares, que varían desde disnea, enfermedad intersticial pulmonar crónica, neumonitis lúpica aguda y derrame pleural, hasta hemorragia pulmonar. En el LES, los dolores abdominales pueden estar relacionados con vasculitis, pancreatitis o peritonitis espontánea ^{4, 10}.

Manifestaciones poco frecuentes incluyen cirrosis biliar primaria, colangitis autoinmune y vasculopatía oclusiva trombotica con síndrome de Budd-Chiari ^{4, 10}. Las manifestaciones neuropsiquiátricas son muy variadas e incluyen convulsiones, psicosis, déficits cognitivos, estados confusionales, cefaleas, accidentes cerebrovasculares, mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, corea de Sydenham, polineuritis sensitivo-motora, multineuritis y afectación de pares craneales ^{3, 5, 8, 9, 10}.

El daño renal se caracteriza por proteinuria, hematuria, leucocituria, cilindros renales, alteraciones en la función renal e hipertensión arterial. La nefritis lúpica puede ser asintomática y a menudo corresponde a glomerulonefritis mesangiales. Otras formas de afectación renal son la amiloidosis secundaria, que es excepcional en el LES, y la trombosis de la vena renal ^{4, 8, 9, 10}.

En Bolivia, un estudio realizado en 2020 que incluyó 120 pacientes con LES y 112 pacientes sin la enfermedad (grupo control) mostró que el 94% de los participantes provenían de La Paz, quienes asistieron

al Instituto SELADIS. Los signos y síntomas más frecuentemente reportados por los pacientes durante el curso de su enfermedad fueron: malestar general (75.9%), artritis (65.7%), problemas hemáticos (59.6%), úlceras orales (52.5%), eritema malar (44.1%) y problemas renales (39%). En la mayoría de los casos, la afección inicial fue multisistémica, con más de un signo o síntoma clínico presente a la vez, lo que dificulta su diagnóstico inicial ¹⁴.

CLASIFICACIÓN

Los criterios de clasificación del lupus eritematoso sistémico (LES) han sido actualizados en varias ocasiones. Los más recientes son los "Criterios de Clasificación del LES del 2019" de la European League Against Rheumatism (EULAR) y el American College of Rheumatology (ACR), que refinan las versiones anteriores ¹⁷.

Criterios de Clasificación del Lupus Eritematoso Sistémico (2019 - EULAR/ACR)

Requisito obligatorio

ANA positivo (Anticuerpos antinucleares) a un título de $\geq 1:80$ utilizando un método estándar. Si el ANA es negativo, no se puede clasificar como LES bajo estos criterios, independientemente de otros hallazgos ¹⁷.

Criterios adicionales (por categorías)

Los pacientes deben obtener al menos 10 puntos de los siguientes criterios organizados en siete categorías. Los criterios solo se cuentan si no tienen una explicación alternativa más probable. Estos se dividen en manifestaciones clínicas e inmunológicas:

Constitucional:

Fiebre (>38.3 °C): 2 puntos.

Manifestaciones cutáneas:

Lupus discoide: 4 puntos.

Alopecia no cicatricial: 2 puntos.

Úlceras orales: 2 puntos.

Erupción malar o fotosensibilidad: 6 puntos.

Articular:

Artritis (≥ 2 articulaciones con inflamación y/o derrame): 6 puntos.

Serosa:

Derrame pleural o pericárdico: 5 puntos.

Pericarditis aguda: 6 puntos.

Renal:

Proteinuria ≥ 0.5 g/24 horas: 4 puntos.

Nefritis lúpica en biopsia compatible con clase III o IV (OMS): 8 puntos.

Nefritis lúpica clase II o V (OMS): 4 puntos.

Neuropsiquiátrico:

Convulsiones: 5 puntos.

Psicosis: 3 puntos.

Delirio: 2 puntos.

Hematológico:

Leucopenia (< 4000 /mcl): 3 puntos.

Trombocitopenia (< 100000 /mcl): 4 puntos.

Hemólisis autoinmune: 4 puntos.

Inmunológicos:

Anti-dsDNA o Anti-Smith: 6 puntos.

Antifosfolípidos positivos (anticuerpos anticardiolipina IgG/IgM, anticoagulante lúpico o anti- $\beta 2$ -glicoproteína I IgG/IgM): 2 puntos.

Complemento bajo (C3 bajo, C4 bajo o ambos bajos): 4 puntos.

Complemento muy bajo (C3 y C4 ambos bajos): 8 puntos.

Prueba directa de Coombs positiva (en ausencia de anemia hemolítica): 4 puntos.

Resumen de los criterios

Para que un paciente sea clasificado como LES, debe cumplir primero con el criterio de ANA positivo y luego acumular al menos 10 puntos de los criterios adicionales. Los puntos son acumulativos y representan diversas manifestaciones clínicas e inmunológicas del lupus ¹⁷

TRATAMIENTO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica que afecta múltiples órganos y sistemas del cuerpo. Su manejo terapéutico

se centra en controlar los síntomas, prevenir brotes y reducir el daño orgánico a largo plazo ^{7, 10}.

1 Opciones Terapéuticas Clásicas

- **Antiinflamatorios No Esteroides (AINEs):** Se utilizan para tratar las manifestaciones musculoesqueléticas, aliviando el dolor y la inflamación. Sin embargo, debido a los posibles efectos adversos gastrointestinales y cardiovasculares, su uso debe ser controlado ¹⁰.
- **Glucocorticoides:** Continúan siendo una base terapéutica para el LES, especialmente durante los brotes agudos. No obstante, debido a sus efectos adversos significativos, como la osteoporosis y el síndrome de Cushing, se recomienda mantener dosis bajas a largo plazo ¹⁰.
- **Antipalúdicos (Cloroquina e Hidroxicloroquina):** Estos medicamentos son esenciales en el tratamiento del LES, dado su potencial para prevenir brotes y mejorar la supervivencia a largo plazo, especialmente durante el embarazo ¹⁰.
- **Inmunosupresores:** Incluyen ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo (MMF), azatioprina y metotrexato. Estos fármacos son utilizados en casos graves, como la nefritis lúpica, siendo el MMF preferido por su perfil de toxicidad más favorable en comparación con la ciclofosfamida ¹⁰.

2 Terapias Biológicas

- **Belimumab:** Este anticuerpo monoclonal dirigido contra la proteína BLYS ha mostrado eficacia en estudios clínicos, como BLISS-52 y BLISS-76, reduciendo la actividad de la enfermedad en pacientes con alta actividad lúpica ¹⁰.
- **Anifrolumab:** Este fármaco bloquea la vía del interferón tipo I, implicada en la patogénesis del LES, ayudando a controlar las manifestaciones clínicas al reducir la actividad de las células B y la señalización de la vía JAK-STAT ¹⁰.
- **Rituximab:** Aunque no está oficialmente aprobado para el LES, se utiliza en situaciones graves de forma off-label, principalmente para el manejo de la anemia hemolítica y la trombocitopenia ¹⁰.

3 Tratamientos Emergentes

- **Inhibidores de la Vía JAK-STAT:** Fármacos como el baricitinib han mostrado eficacia al interferir

con la señalización de citocinas proinflamatorias, reduciendo los síntomas del LES ¹⁰.

- **Voclosporina:** Este derivado de la ciclosporina A se utiliza en combinación con micofenolato de mofetilo, especialmente en el manejo de la nefritis lúpica, aumentando la eficacia de los tratamientos inmunosupresores tradicionales ¹⁰.

PRONÓSTICO

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y compleja que afecta múltiples órganos y sistemas del cuerpo, presentando un pronóstico altamente variable. En las últimas décadas, el pronóstico del LES ha mejorado significativamente gracias a los avances en el diagnóstico precoz, el manejo clínico y una mejor comprensión de la enfermedad ^{18, 19}. Sin embargo, su pronóstico sigue estando influenciado por varios factores.

1 Edad, Género y Etnia



La edad de aparición tiene un impacto significativo en el pronóstico; el LES juvenil tiende a ser más agresivo y con peor pronóstico en comparación con el LES que comienza en la adultez ^{3, 18, 19}. Por ejemplo, se ha observado que los pacientes con LES en la adolescencia tienen una mayor probabilidad de desarrollar nefritis lúpica y complicaciones cardiovasculares, lo que conlleva una mayor morbilidad ^{1, 18, 19}. Además, el LES de inicio tardío (en mayores de 50 años) puede presentar menor actividad de la enfermedad, aunque estos pacientes tienden a tener más comorbilidades que pueden afectar su pronóstico ^{3, 18, 19}. En cuanto al género, las mujeres tienen una mayor supervivencia

que los hombres, quienes tienden a presentar formas más severas de la enfermedad ^{18,19}.

2 Mortalidad y Comorbilidades

Los pacientes con LES tienen un riesgo de mortalidad significativamente mayor en comparación con la población general, con un 10-15% de ellos que morirán prematuramente debido a complicaciones de la enfermedad ^{18,19}. Las principales causas de mortalidad incluyen infecciones, eventos cardiovasculares y complicaciones renales. Los estudios han demostrado que un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado pueden disminuir las secuelas a largo plazo, mejorando así el pronóstico funcional y vital ^{4, 18,19}.

3 Biomarcadores

Recientemente, se ha identificado la importancia de los biomarcadores en el pronóstico del LES. Biomarcadores como anti-dsDNA y los niveles de complemento (C3 y C4) se utilizan para monitorear la actividad de la enfermedad y pueden predecir las recaídas ^{18,19}. Nuevos biomarcadores, como la lipocalina asociada a la gelatinasa (NGAL), han mostrado potencial para discriminar entre pacientes con y sin nefritis, ofreciendo así una herramienta valiosa para evaluar el pronóstico ^{1, 7, 18,19}.

CASO CLÍNICO

- Paciente femenina de 23 años de edad.
- Antecedentes Patológicos: Lesiones cutáneas eritematosas en rostro y escote.
- Refiere acné rosáceo.
- Habita con su familia en casa de cemento con todos los servicios básicos.
- Desempeña actividades como estudiante universitaria.
- Es conocida en el servicio de consulta externa de la unidad de atención ambulatoria, agosto 2023 Hospital Iptk, " Instituto Politécnico Tomás Katari"

Presenta cuadro clínico caracterizado por:

- Dolor poliarticular en manos y miembros inferiores tanto en el día como en la noche.
- Fatiga crónica.
- Inflamación de ambas piernas
- Evolución de los síntomas de 4 a 6 meses.

IMAGEN 1



Al examen físico general:

- Paciente de raza mestiza, poco activa, consciente y reactivo.
- Estado nutricional regular, hidratado, afebril, con facies dolorosa.
- Es muy notorio el dolor en las articulaciones durante la movilización.

SIGNOS VITALES	
Presión Arterial	160/90mmHg
Frecuencia Cardíaca	80 x´
Temperatura	37°C
Saturación de O ₂	90%
Peso	57Kg

Al examen físico regional:

- Normocéfalo, cuello sin adenopatías.
- Hombros y codos sin dolor a la extensión y flexión.
- Dolor en articulaciones interfalángicas proximales de ambas manos.
- Edema notable en extremidades inferiores.

IMAGEN 2



Escala visual análoga del dolor (E.V.A.): 7/10.

Resultados de exámenes:

● Laboratorio:

Hemograma: Hto 38%; Hb 12.2 g/dL; G.B. 10,500 mm³; Segmentados 60%; Linfocitos 30%.

Glicemia: 99 mg/dL; **Urea:** 35 mg/dL; **Creatinina:** 3.0 mg/dL; HDL: 50 mg/dL; **TGO:** 32 U/ml.

● Otros estudios:

VSG: 28 mm en una hora.

P.C.R.: +++.

Anticuerpos antinucleares (FAN): positivo.

Anticuerpos anti-dsDNA: positivo.

Impresión Diagnóstica:

Lupus eritematoso sistémico, basado en la combinación de síntomas clínicos, hallazgos de examen físico y resultados de laboratorio.

DISCUSIÓN:

1 Motivo de consulta y enfermedad actual:

La paciente presenta dolor poliarticular, fatiga crónica y edema en las extremidades inferiores, que ha progresado durante los últimos 4 a 6 meses. El lupus eritematoso sistémico (LES) frecuentemente se presenta con dolor articular y fatiga, los cuales son síntomas comunes de enfermedad inflamatoria sistémica ^{6,9}.

2. Signos y síntomas:

- **Fatiga crónica y dolor articular (principalmente en manos y miembros inferiores):** Estos son signos clásicos del LES. Según estudios recientes, entre el 80 y 95% de los pacientes con LES desarrollan artralgia, y la fatiga es una de las quejas más comunes ^{10,11}.
- **Lesiones eritematosas crónicas en el rostro y escote, junto con úlceras orales:** Son manifestaciones cutáneas características del lupus. Aunque no se menciona rash malar (enrojecimiento en forma de mariposa en las mejillas), otras lesiones cutáneas como las descritas en la paciente son típicas del LES cutáneo ^{9,10}.

- **Edema en miembros inferiores:** Este signo puede sugerir afectación renal, que es común en el LES debido a la nefritis lúpica. Esto es respaldado por los resultados de los exámenes de laboratorio que muestran proteinuria significativa (+++), lo cual indica afectación glomerular ^{10, 12}.

3 Examen físico:

- **Tensión arterial elevada (160/90 mmHg):** Sugiere una posible complicación renal, como nefritis lúpica, que puede llevar a hipertensión secundaria ^{10, 12}.
- **Inflamación en articulaciones interfalángicas proximales:** Sin inflamación en otras articulaciones mayores (como hombros o caderas), es consistente con la artritis no deformante que se observa en el lupus ^{12, 13}.

4 Resultados de laboratorio:

- **Hemograma:** Presenta anemia leve con hemoglobina de 12 g/dL y un recuento leucocitario bajo (2800 mm³), lo cual es frecuente en el LES debido a la anemia de enfermedad crónica y leucopenia asociada con la activación inmunitaria ^{12, 13}.
- **Velocidad de sedimentación globular (VSG):** De 15 mm/h, un marcador de inflamación que, aunque está dentro de los límites normales, puede estar influenciado por el tratamiento o la fase en la que se encuentra el paciente ^{12, 13}.
- **Coagulograma:** Con plaquetas normales (240,000 mm³), lo cual sugiere que no hay trombocitopenia significativa, aunque esta puede desarrollarse en pacientes con lupus ^{12, 13}.
- **Química sanguínea:** La urea elevada (48 mg/dL) y la creatinina alta (2.6 mg/dL) son signos de compromiso renal, probablemente debido a nefritis lúpica, que puede provocar insuficiencia renal si no se trata adecuadamente ^{12, 13}.
- **Examen general de orina:** Proteinuria (+++) es un hallazgo cardinal en la nefritis lúpica, lo cual apoya la afectación glomerular ^{12, 13}.
- **Inmunoserología:** Resultados positivos de anticuerpos antinucleares (FAN) 1/400 patrón homogéneo, anti-DNA positivo y anti-Ro positivo confirman el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico. Los anticuerpos anti-DNA son altamente específicos del lupus y están relacionados con la actividad de la enfermedad, especialmente en la nefritis lúpica ^{7, 12, 14}.

5 Diagnóstico:

Con base en los hallazgos clínicos y de laboratorio, la paciente cumple con los criterios de clasificación para el lupus eritematoso sistémico, según el EULAR/ACR 2019. Los hallazgos de anticuerpos anti-DNA y anticuerpos anti-Ro, sumados a la proteinuria significativa y los síntomas articulares, refuerzan este diagnóstico ^{18, 19}.

Los estudios recientes han profundizado en la fisiopatología y el manejo del lupus, especialmente en pacientes jóvenes como la paciente. La nefritis lúpica es una de las complicaciones más graves y puede aparecer en el curso temprano de la enfermedad, como sugiere el caso de la paciente. Según revisiones recientes, el manejo incluye:

- **Glucocorticoides** para el control rápido de la inflamación ¹⁹.
- **Inmunosupresores** como micofenolato mofetilo o ciclofosfamida en casos de nefritis ¹⁹.
- Nuevas **terapias biológicas** como belimumab (anticuerpo monoclonal anti-BLyS) o rituximab (anti-CD20) para pacientes que no responden adecuadamente a las terapias convencionales ¹⁹.

6 Tratamiento:

- Monitoreo renal cercano debido a los niveles elevados de creatinina y proteinuria significativa ¹⁹.
- Iniciar tratamiento con corticosteroides para reducir la inflamación sistémica y controlar los síntomas articulares ¹⁹.
- Introducción de un inmunosupresor (como micofenolato mofetilo o azatioprina) para tratar la posible nefritis lúpica y prevenir el daño renal a largo plazo ¹⁹.
- Tratamiento sintomático para la hipertensión arterial, posiblemente con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA-II), que también ayudan a proteger los riñones ¹⁹.

CONCLUSIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que afecta varios órganos y sistemas, generando complicaciones físicas y emocionales.

Adaptarse al lupus será un proceso para la paciente. Más allá de los medicamentos, tendrá que aprender a escuchar su cuerpo, descansar cuando sea necesario y asistir a controles médicos regulares para evitar complicaciones.

Los avances en el tratamiento del LES han mejorado la calidad de vida de los pacientes. Con un enfoque integral, apoyo emocional y paciencia, La paciente podrá encontrar un equilibrio, seguir adelante y construir una vida significativa. Aprender a celebrar los pequeños logros y aceptar sus límites le permitirá vivir plenamente, incluso con lupus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre H, et al. Lupus eritematoso sistémico en el anciano: una presentación atípica de una enfermedad común. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2014;21(2):104-108. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-colombiana-reumatologia-374-articulo-lupus-eritematoso-sistémico-el-anciano-S0121812314701562>
2. Basurto M, Ramírez M, Carbonell L. Lupus bulloso como debut de lupus eritematoso sistémico - Reporte de Caso. *Revista de Educación e Investigación en Emergencias*. 2022;4(1):74-77. Disponible en: https://web.archive.org/web/20220308142821id_/https://www.medicinadeemergencias.com/files/reie_22_4_supl-1_074-077.pdf
3. Bello C, et al. Lupus eritematoso sistémico en edad pediátrica: actualización de la literatura. *Journal of American Health*. 2023;6(1). Disponible en: <https://jah-journal.com/index.php/jah/article/view/167/320>
4. Escalona S, et al. Factores de Riesgo de Nefritis Lúpica en pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico estudiadas en consulta de Reumatología. *SPIMED*. 2020;1(2). Disponible en: <http://www.revspimed.sld.cu/index.php/spimed/article/view/18>
5. Lafita Y, et al. Trastornos Cardiorespiratorios asociados a LES en pacientes pediátricos. Enfermedades cardiovasculares en la edad pediátrica. 2023. Disponible en: <https://eventosociedadpediatria.sld.cu/index.php/pediatria/2024/paper/viewPaper/334>
6. Lupus Foundation of America. Datos y estadísticas sobre el lupus. 2024. Disponible en: <https://www.lupus.org/es/resources/datos-y-estadisticas-sobre-el-lupus#:~:text=Se%20cree%20que%20entre%20el,debido%20a%20complicaciones%20de%20esta.>
7. Martínez M. Nuevos biomarcadores en el LES: su valor diagnóstico y pronóstico. *Revista Paraguaya de Reumatología*. 2022;8(1):51-53. Disponible en: http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2413-43412022000100051
8. Mattar A, et al. Factores sociodemográficos y clínicos con el desarrollo del compromiso sistémico en pacientes con lupus eritematoso sistémico atendidos en consulta externa de Vital Salud del Caribe IPS. *Universidad del Norte*. 2022. Disponible en: <https://manglar.uninorte.edu.co/handle/10584/12011#page=1>
9. Mercado U, Urquiza I, Guardado J, Araiza R. Lupus eritematoso sistémico en hombres. *Medicina Interna de México*. 2021;37(2):167-172. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2021/mim212b.pdf>
10. Ruiz L, et al. Lupus eritematoso sistémico: Nefritis lúpica, una complicación a descartar. *Dermatología, Cosmética Médica y Quirúrgica*. 2020;17(4). Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Luis-Cano-Aguilar-2/publication/369719274_Lupus_Eritematoso_Sistémico_Nefritis_Lupica_una_complicacion_a_descartar/links/6429208466f8522c38eed744/Lupus-Eritematoso-Sistémico-Nefritis-Lupica-una-complicacion-a-descartar
11. Sancho J, Michelle K. Biomarcadores utilizados para el diagnóstico y pronóstico en LES. *Universidad Técnica de Ambato - Facultad de Ciencias de la Salud - Carrera de Laboratorio*. 2023;1-31. Disponible en: <https://repositorio.uta.edu.ec/8443/handle/123456789/39917>
12. Yen E. Informe breve: Lupus: una causa principal no reconocida de muerte en mujeres jóvenes: un estudio basado en la población. *Artritis y Reumatología*. 2020;70(8):1251-1255. doi:10.1002/art.40512
13. Ward MM, Pyun E. Systemic Lupus Erythematosus: Epidemiology and Risk Factors. En: Hochberg MC, et al., editores. *Rheumatology*. Elsevier; 2019.

16. Asamblea Legislativa Plurinacional. La Paz, 10 de abril de 2024. Disponible en: <https://diputados.gob.bo/wp-content/uploads/2024/06/PL-420-2023-2024.pdf>
17. Asociación del polimorfismo genético del locus HLA-G y la susceptibilidad a contraer lupus eritematoso sistémico expresada en algunas manifestaciones clínicas. 2020.
18. Tsokos GC. Systemic Lupus Erythematosus. *NEJM*. 2011. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1100359?logout=true>
19. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2019;78(9):1151-1159. doi:10.1136/annrheumdis-2018-214819.
20. González-García A, Cusáovich I, Ruiz-Iratorza G. Tratamiento del lupus eritematoso sistémico: nuevas opciones terapéuticas. *Rev Clin Esp*. 2023;223(10):629-639.
21. Documento interno de la Agencia de Información Evaluación y Calidad en Salud. Generalitat de Catalunya.