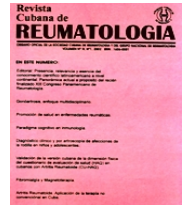


Revista Cubana de *Reumatología*

Órgano oficial de la Sociedad Cubana de Reumatología y el Grupo Nacional de Reumatología
Volumen XIV Número 19, 2012 ISSN: 1817-5996

www.revreumatologia.sld.cu



ESTUDIO DE CASOS

Lupus de inicio tardío. Presentación de caso

Lupus of late start. Case presentation

Hernández Muñiz Yanileydys *, Brizuelas Arias Leandro **, Hernández Torres Claribel ***

* *Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral, Residente de tercer año de Reumatología.*

** *Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral, Residente de tercer año de Reumatología.*

*** *Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral, Residente de tercer año de Reumatología.*

Servicio Nacional de Reumatología. HDCQ 10 de Octubre. Facultad de Ciencias Médicas 10 de Octubre. Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. La Habana. Cuba

RESUMEN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune, sistémica, caracterizada por la producción de autoanticuerpos y una diversidad de manifestaciones clínicas. Algunas evidencias sugieren que los pacientes que sufren esta enfermedad pueden ser divididos en subgrupos más homogéneos; la raza, el sexo, la edad al diagnóstico y el perfil de autoanticuerpos son factores modificadores de su curso y pronóstico; cuando se le asocian además manifestaciones clínicas particulares, pueden determinar subgrupos especiales de esta entidad. Se presenta una paciente de 62 años de edad con un síndrome febril prolongado, asociado a un síndrome general expresado por pérdida de peso, astenia y anorexia, que ingresa en el Servicio Nacional de Reumatología el 24 de enero del 2010, para estudio de enfermedad inflamatoria del tejido conectivo, diagnosticándose al egreso como un lupus eritematoso sistémico de inicio tardío

Palabras clave: subgrupos de lupus eritematoso sistémico

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus is an autoimmune systemic illness, characterized by the production of self-antibodies and a diversity of clinical manifestations. Some evidences suggest that the patients that suffer this illness can be divided in subgroups more homogeneous; the race, the sex, the age to the diagnostic and the profile of self-antibodies are modifier factors of his course and prognosis; when they associate him besides clinical demonstrations particular, can determine special subgroups of this

entity. It presents a patient of 62 years old with a prolonged feverish syndrome, associated to a general syndrome expressed by loss of weight, asthenia and anorexia, that was admitted in the Rheumatology National Centre on 24 January of the 2010, for study of inflammatory illness of the connective tissue, diagnosing to the discharge like a systemic lupus erythematosus of late start.

Keywords: subgroups of systemic lupus erythematosus

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica, de etiología desconocida, caracterizada por diversas alteraciones inmunológicas entre las que se destacan la pérdida de la autotolerancia, la activación policlonal de linfocitos B y la producción de múltiples autoanticuerpos no órgano específicos. Las manifestaciones clínicas incluyen una gama amplia y diversa en prácticamente todos los órganos y sistemas de la economía.¹

Esta diversidad de manifestaciones clínicas y alteraciones inmunológicas favoreció que, antes de los años setenta, la clasificación y el diagnóstico del LES fueran heterogéneos, lo cual repercutió en el estudio de la enfermedad y, por lo tanto, los estimadores epidemiológicos existentes hasta esa fecha fueran de una validez relativa.¹

Esta entidad afecta principalmente a las mujeres a través de todas las décadas de la vida; sin embargo, la relación entre mujeres y hombres es de 3:1 en la etapa antes de la pubertad y posmenopáusica, y de 9-12:1, durante la edad reproductiva.^{2,3}

Estas diferencias en el cociente de las tasas por edad y sexo se han relacionado con los cambios hormonales que se presentan durante la pubertad, la vida reproductiva y la menopausia. Al igual que en el LES de inicio temprano (LES-ITem), en el LES de inicio tardío (LES-ITar) hay un mayor predominio en el sexo femenino con una relación mujer a hombre de rango bastante amplio que varía desde 18:1 a 2,3:1, siendo la relación de 5:1 la más frecuente.³

Boddaert et al⁴ con base en su propia experiencia y en relación a la revisión de la literatura al respecto, encontraron una disminución de la relación mujer a hombre con el envejecimiento al comparar LES-ITar con LES-ITem 4,4:1 vs. 10,6:1, lo cual refleja la relación entre LES y estado estrogénico. Por lo tanto, la menopausia y la disminución de producción hormonal, explica, al menos en parte, la disminución de la incidencia de LES en el sexo femenino y la aproximación de la relación mujer a hombre observada con el envejecimiento.⁴

En segundo lugar, existe un intervalo promedio relativamente prolongado 25 meses entre el momento en que se inician las manifestaciones clínicas y el diagnóstico.⁵

Finalmente, según diferentes estudios realizados en países occidentales, hay una mayor frecuencia de LES-ITar en la población caucásica.⁶

Molina JF et al,⁷ publicaron un estudio que incluye 107 hombres con LES en una cohorte de 1316 pacientes de tres poblaciones latinoamericanas (dos colombianas y una mexicana), encontrando que el diagnóstico se hizo, como promedio, a los 26 años en los hombres y a los 28 en las mujeres y se tardó seis meses en el masculino y ocho en el femenino. Durante la evolución los hombres tuvieron más trombosis, anticuerpos anti-DNA y mayor frecuencia de nefritis y las mujeres tuvieron más fenómeno de Raynaud.

En nuestro país se han realizados estudios sobre comportamiento de la enfermedad en diferentes grupos etarios y étnicos como el realizado por Guibert Toledano y Estévez del Toro en diferentes instituciones de salud.^{8,9}

En el estudio realizado por Guibert Toledano en una cohorte de 102 pacientes cubanos con LES cuyo objetivo fue determinar la actividad y daño acumulado; el grupo étnico no blanco se constituyó en el único factor de riesgo asociado a actividad del lupus en dicha investigación.¹⁰

Otros estudios al respecto han demostrado que los factores de riesgo asociados al desarrollo de daño acumulado en el LES están en relación con el grupo étnico no blanco, cinco o más años de evolución de la enfermedad y haber presentado tres o más exacerbaciones en un año.^{11,12,13} En estudio realizado por Estévez del Toro se detectaron como Indicadores pronóstico de una menor supervivencia la presencia de trombocitopenia, el deterioro de la función renal y niveles bajos de fracciones del complemento desde el inicio de la enfermedad.¹⁴

El interés de divulgar en nuestro medio el comportamiento de esta enfermedad en los diversos subgrupos del LES, nos motiva a la presentación de este caso y revisar la literatura relacionada.

Se le informo al paciente la importancia para la comunidad médica el interés de conocer como se desarrollo está enfermedad en su persona, pidiendo su consentimiento informado de forma oral y escrita para su divulgación por este medio científico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Resumen de historia clínica:

Paciente: masculino/62 años de edad/HC: 640259
Fecha de ingreso: 24 de enero del 2010.
Fecha de egreso: 3 de marzo del 2010.
Motivo de ingreso: fiebre y toma del estado general.

Historia de la enfermedad actual:

Paciente masculino de raza blanca, procedencia urbana de 62 años de edad con antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial desde los 27 años de edad para lo cual fue indicada medicamentos hipotensores que el paciente no cumplió, presentando a los 32 años enfermedad cerebro vascular isquémica.

Hace unos 8 años se le diagnostica un Trastorno afectivo bipolar e inicia tratamiento por psiquiatría con Tioridacina.

El paciente acude al Servicio Nacional de Reumatología remitido de su área de salud por cuadro febril de 3 meses de evolución asociado a astenia, anorexia, pérdida de peso y poliartralgias.

Antecedentes Patológicas Personales:

HTA desde los 27 años.
ECV a los 32 años.
Trastorno afectivo bipolar

Antecedentes Patológicas Familiares:

Sobrina LES.

Hábitos tóxicos:

café.

Datos positivos al examen físico:

Temperatura axilar: 39 C.
Mucosas hipocoloreadas.
Poca cooperación al interrogatorio y el examen físico, inexpressividad facial, poco comunicativo.

Aparato Respiratorio:

Murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha.
Aparato CVC: TA: 140/100 mm/hg, FC: 100 latidos x minutos.

SOMA: dolor a la digitopresión de IFP, MCF

Se interpreta el cuadro clínico según la anamnesis y el examen físico como una Neumonía extrahospitalaria y se inicia tratamiento con Penicilina G Sódica.

Exámenes complementarios al ingreso:

Hb: 106 g/l.
Leucograma: (4.8 x 10⁹/L)

VSG: 68 mm/h.

TGP: 78. 1 UI

Consumo de la fracción C3 del complemento: 12.031

Rx de tórax: cardiomegalia, con borramiento del seno costofrénico derecho y elevación del hemidiafragma izquierdo

Ultrasonido de bases pulmonares: constatándose derrame pleural de pequeña cuantía.

Durante las primeras 72 horas de tratamiento antibiótico persistía la fiebre y por los hallazgos de imágenes se decide modificar terapéutica antibiótica, iniciándose tratamiento con ceftriaxone a razón de 1 g EV cada 12 horas.

Tres días después el paciente comienza a presentar manifestaciones de disnea con intolerancia al decúbito, taquicardia, estertores crepitantes en ambas bases, se realiza Rx de tórax de urgencia constatándose aumento ostensible de la silueta cardiaca, realizándose ecocardiograma de urgencia donde se apreció derrame pericárdico y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

Se interconsulta el paciente con Medicina y se decide iniciar tratamiento con Indometacina a razón de 25 mg cada 6 horas por vía oral asociado a Prednisona 60 mg diarios por vía oral, así como Amiodarona 400 mgs diarios por vía oral. Obteniendo el resultado de los estudios inmunológicos se inicia tratamiento con Azatioprina a razón de 100 mg diario asociado al uso de Cloroquina a razón de 500 mgs diarios.

DISCUSIÓN

En nuestro paciente, dado la presencia de artralgias, poliserositis, alteraciones neuropsiquiátricas así como el antecedente familiar se plantea la posibilidad de LES-ITar, después de haberse descartado otras causas de poliserositis en un adulto como las infecciosas, la tuberculosis pulmonar, o los derrames asociados a las neoplasias; resultando decisivo el estudio inmunológicos para llegar a corroborar el diagnóstico; recibíendose un mes después el anti-DNA de doble cadena positivo.¹⁵

Se piensa en un LES teniendo en cuenta los criterios de clasificación para esta entidad de la American Rheumatism Association (ARA),¹⁶ los cuales tienen una especificidad y sensibilidad del 96 %.^{Tabla 1}

INTERPRETACIÓN

Para fines de clasificación de pacientes en estudios clínicos, se mencionará que una persona tiene LES si reúne cuatro o más de los 11 criterios, en forma seriada o simultánea, durante cualquier intervalo de observación.

Tabla 1: Criterios de clasificación para el LES de la American Rheumatism Association (ARA)

**Criterios revisados de 1982 para la clasificación del
lupus eritematoso sistémico**

1. Eritema malar
2. Lupus Discoide
3. Fotosensibilidad
4. Úlceras orales
5. Artritis
6. Serositis:
 - a. *Pleuritis*
 - b. *Pericarditis*
7. Afección renal:
 - a. *Proteinuria persistente mayor de 0.5g/día o mayor de 3 cruces si no se logró cuantificar*
 - b. *Cilindros celulares que pueden ser de eritrocitos, hemoglobina, granulares, tubulares o mixtos*
8. Alteración neurológica:
 - a. *Convulsiones o*
 - b. *Psicosis*
9. Trastorno hematológico:
 - a. *Anemia hemolítica con reticulocitosis o*
 - b. *Leucopenia: menos de 4000 leucocitos/mm³ en dos o más ocasiones*
 - c. *Linfopenia: menos de 1500 linfocitos/mm³ en dos o más ocasiones*
 - d. *Plaquetopenia: Menos de 100 000 /mm³ en ausencia de medicamentos lesivos*
10. Alteración inmunológica:
 - a. *Células LE positivas; o*
 - b. *Anti-DNA: anticuerpos anti-DNA nativo a título anormal o*
 - c. *Anti-Sm: Presencia de anticuerpos contra el antígeno nuclear Sm; o*
 - d. *Pruebas serológicas para la sífilis falsas positivas que hayan sido positivas por lo menos durante 6 meses y confirmadas por medio de la prueba de inmovilización de Treponema o por la prueba de fluorescencia de absorción de anticuerpos de treponema*
11. Anticuerpos antinucleares

La serie de criterios tiene 96 % de sensibilidad y 96 % de especificidad para LES.

Se define como LES-ITar aquel que se presenta a una edad mayor o igual a 50 años. De acuerdo con diferentes estudios, el inicio del LES después de los 50 años es poco frecuente y se presenta entre un 6-18 % de los pacientes con esta enfermedad.^{17, 18} En los últimos años, un grupo taiwanés y un grupo italiano no encontraron diferencias importantes entre dos subgrupos con LES-ITar entre 50 y 64 años y mayores de 65 años, lo cual también ha sido confirmado en estudios Colombianos.^{19- 22}

Los criterios para LES se utilizan en la práctica médica con el propósito de clasificar y agrupar a los pacientes en estudios clínicos, serológicos, celulares o patogénicos de esta entidad.^{23, 24} Debe enfatizarse que dichos criterios no deben utilizarse de manera absoluta para el diagnóstico de esta enfermedad, ya que no fueron diseñados con este propósito, aunque en la práctica clínica frecuentemente así sucede; debiendo tener en cuenta que su sensibilidad decrece como en el caso presentado, al valorar pacientes con enfermedad incipiente, leve o con menos de los cuatro criterios que sugieren tener para plantear el diagnóstico.

El diagnóstico oportuno del LES-ITar es difícil por diferentes razones. La edad al inicio de la enfermedad tiene un efecto modificador sobre la expresión y evolución de la enfermedad. Como se mencionó anteriormente, cuando se compara con el LES-ITem, quienes desarrollan LES-ITar, tienen una enfermedad de comienzo insidioso, más manifestaciones atípicas e inespecíficas, una menor frecuencia de manifestaciones clásicas. Por lo tanto, el diagnóstico correcto puede tardar varios meses o años en realizarse.^{25, 26}

Frecuentemente la presentación inicial del LES-ITar se caracteriza por manifestaciones clínicas inespecíficas como artralgias, un síndrome sistémico general (fiebre vespertinas, pérdida de peso y la libido, astenia, anorexia, malestar y fatiga), mialgias y linfadenopatías, las cuales pueden formar parte del cuadro clínico de otras entidades reumáticas como la polimialgia reumática, la artritis reumatoide de la tercera edad, el síndrome de Sjögren u otras como las neoplasias y algunas entidades endocrinas en las que se debe insistir desde el punto de vista nosológico del diagnóstico diferencial.^{27- 30}

De acuerdo con la literatura las manifestaciones clínicas más frecuentes durante la evolución del LES-ITar son la enfermedad pulmonar intersticial, serositis y síndrome de Sjögren,^{31,32} mientras que el eritema malar, la fotosensibilidad, la alopecia, las manifestaciones neuropsiquiátricas y la nefritis se presentan con menor frecuencia que en pacientes con LES-ITem.^{33, 34}

Por otra parte, la presencia de artralgias y artritis son frecuentes tanto en LES-ITar como en LES-ITem.^{35, 36} Sin embargo, puede existir cierta dificultad al interpretar la causa de las artralgias ya que éstas pueden ser un síntoma de otras enfermedades observadas con frecuencia en el adulto mayor, tales como osteoartritis, o algunas artropatías por microcristales.^{37, 38}

CONCLUSIONES

Nuestro paciente con LES-ITar ha cursado con síntomas generales, presencia de poliserositis, artralgias y síntomas neuropsiquiátricos, manifestaciones con marcada tipicidad y severidad del LES. Nos resultó objetivo hacer el diagnóstico diferencial de otras entidades basados en los estudios

complementarios y la confirmación de nuestro diagnóstico nosológico con el estudio inmunológico del anticuerpo anti-DNA de doble cadena. Se le indicó la terapéutica para el control de esta enfermedad con Azatioprina a razón de 100 mg diarios y Prednisona 60 mgs al día, la cual ha sido eficiente para su control, reafirmando nuestro planteamiento con este diagnóstico terapéutico.

Consideramos que este reporte resulta válido debido a que pone de relieve la presencia del LES-ITar como sub grupo en el universo de nuestros pacientes con esta entidad, presentando perspectivas para estudios epidemiológicos sobre comportamiento en nuestro medio de los diferentes subgrupos del LES.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alarcón Segovia D. *Tratado hispanoamericano de Reumatología, volumen II*, Editorial Nomos S.A. Bogotá, 2006: 755.
2. Michet CJ, McKenna CH, Elveback LR et al. *Epidemiology of systemic lupus erythematosus and other connective tissue diseases in Rochester, Minnesota, 1950 through 1979*. *Mayo Clin Proc.* 1985;60:105-13.
3. Jonsson H, Nived O, Sturfelt G, Silman A. *Estimating the incidence of systemic lupus erythematosus in a defined population using multiple sources of retrieval*. *Br J Rheumatol.* 1990; 29:185-8.
4. Boddart J, Huong D, Amoura Z, Wechsler B, Godeau P, Piette JC. *Late-onset systemic lupus erythematosus: a personal series of 47 patients and pooled analysis of 714 cases in the literatura*. *Medicine.* 2004; 83: 348-59.
5. Cooper GS, Dooley MA, Treadwell EL et al. *Risk factors for development of systemic lupus erythematosus: allergies, infections, and family history*. *J Clin Epidemiol.* 2002; 55: 982-9.
6. Romero-Díaz J, Martín-Domenech R, Sánchez-Guerrero J. *Differences in damage accrual between male and female patients with systemic lupus erythematosus*. *Arthritis Rheum.* 2002; 46: 264.
7. Molina JF, Drenkard C, Molina J et al. *Systemic lupus erythematosus in males. A study of 107 Latin American patients*. *Medicine.* 1996; 75: 124-30.
8. Guibert Toledano M, Reyes Llerena G, Hernández Martínez A, Torres Carballeira R. *Medición de actividad Lúpica en pacientes portadores de Lupus Eritematoso Sistémico*. *Rev. Cubana de Reumatol.* 2000; II (1): 4- 11.
9. Estévez del Toro Miguel, Chico Capote Araceli, Jiménez Paneque Rosa, Marin Gil José Miguel, Castell Pérez Concepción, Kokuina Elena. *Supervivencia en pacientes cubanos con lupus eritematoso sistémico, influencia de las características iniciales de la enfermedad*. *Rev cubana med.* 2008; 47(3).
10. Guibert Toledano M, Reyes Llerena G, López Cabreja G, González Otero Z, Betancourt Herrera L. *Índice de daño en el Lupus Eritematoso Sistémico (slicc/acr). Su análisis en pacientes cubanos; 1997-1998*. *Rev. Cubana de Reumatol.* 2000; II (1): 45- 8.
11. Estévez del Toro Miguel, Chico Capote Araceli, Hechavarría Rafael, Jiménez Paneque Rosa, Kokuina Elena. *Daño en pacientes cubanos con lupus eritematoso sistémico. Relación con características de la enfermedad*. *Reumatol Clin.* 2010; 06: 11- 5.
12. Guibert Toledano M, Reyes Llerena G, Hernández Martínez A, López Cabreja G, Torres Moya R. *Lupus Neuropsiquiátrico. Resultados y experiencias de diez años de trabajo en Servicio Nacional de Reumatología*. *Rev. Cubana de Reumatol.* 1999; I (1): 10- 14.
13. Guibert Toledano M, Reyes Llerena G, López Aguilera IR, López Mantecón AM, García Estiven A, Izquierdo González M, Junco V. *Mecanismos patogénicos, actividad y daño en la enfermedad renal por lupus eritematoso sistémico*. *Rev. Cubana de Reumatol.* 2006; VIII (9 y 10): 52- 64.
14. Estévez del Toro Miguel, Chico Capote Araceli, Sánchez Bruzón Yeniset, Gutiérrez Rojas Ángela, Chong López Agustín. *Factores predictores de la respuesta a la terapia de inducción con ciclofosfamida en nefritis lúpica proliferativa*. *Rev cubana med.* 2007; 46 (2).
15. Catoggio L, Skinner RP, Smith G, Maddison PJ. *Systemic lupus erythematosus in the elderly: clinical and serological characteristics*. *J Rheumatol.* 1984; 11: 175-81.
16. Tan EM, Cohen AS, Fries J. et al. *The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus*. *Arthritis Rheum.* 1982; 25:1271-7.
17. Baker SB, Rovira JR, Champion EW, Mills JA. *Late onset systemic lupus erythematosus*. *Am J Med.* 1979; 66: 727-32.
18. Bertoli AM, Alarcón GS, Calvo-Alén J, Fernández M, Vilá LM, Reveille JD. *Systemic lupus erythematosus in a multiethnic US cohort*. *Arthritis Rheum.* 2006; 54: 1580- 87.
19. Ho C, Mok C, Lau C, Wong R. *Late onset systemic lupus erythematosus in southern Chinese*. *Ann Rheum Dis.* 1998; 57: 437- 40.
20. Padovan M, Govoni M, Castellano G, Rizzo N, Fontinidi M, Trotta F. *Late onset systemic lupus erythematosus: no substantial differences using different cut-off ages*. *Rheumatol Int.* 2007; 27: 735- 41.
21. Gaviria LM, Rodelo JR, Uribe O, Vásquez G, Ramírez LA. *Características clínicas y serológicas de los pacientes con LES de inicio tardío en una población colombiana*. *Rev Colombiana de Reumatol.* 2007; 14: 23-31.

22. González Naranjo LA, Ramírez Gómez LA. Lupus eritematoso sistémico de inicio tardío. *Rev Colombiana de Reumatol.* 2008; 15(3): 24- 32.
23. Foad BS, Sheon RP, Kirsner AB. Systemic lupus erythematosus in the elderly. *Arch Intern Med.* 1972; 130: 743- 46.
24. Koh ET, Boey ML. Late onset lupus: a clinical and immunological study in a predominantly Chinese population. *J Rheumatol* 1994; 21: 1463- 67.
25. Formiga F, Moga I, Pac M, Mitjavila F, Rivera A, Pujol R. Mild presentation of systemic lupus erythematosus in elderly patients assessed by SLEDAI. *Lupus.* 1999; 8: 462- 65.
26. Voulgari PV, Katsimbri P, Alamanos Y, Drosos AA. Gender and age differences in systemic lupus erythematosus. A study of 489 Greek patients with a review of the literature. *Lupus.* 2002; 11: 722- 29.
27. Ballou SP, Khan MA, Kushner I. Clinical features of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1982; 25: 55- 60.
28. Ward MM, Polisson RP. A meta-analysis of the clinical manifestations of older-onset systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 1989; 32: 1226- 32.
29. Pu SJ, Luo SF, Wu YIJ, Cheng HS, Ho HH. The clinical features and prognosis of lupus with disease onset at age 65 and older. *Lupus.* 2000; 9: 96-100.
30. Gaviria LM, Rodelo J, Ramírez LA. Late onset systemic lupus erythematosus: clinical, immunological and serological features between subgroups. *Ann Rheum Dis.* 2008; 67 (suppl II): 485.
31. Domenech I, Aydintug R, Cervera R, Khamashta M, Jedryka-Goral A, Vianna JL, Hughes GR. Systemic lupus erythematosus in 50 year olds. *Postgrad Med J.* 1992; 68: 440- 44.
32. Hochberg MC, Florsheim F, Scott J et al. Familial aggregation of systemic lupus erythematosus. *Am J Epidemiol.* 1985; 122: 526-31.
33. Lawrence JS, Martins L, Drake G. A family survey of lupus erythematosus: I. Heritability. *J Rheumatol.* 1987; 14: 913- 21.
34. Guibert Toledano M, López Mantecón AM, Reyes Llerena G, Hernández Martínez A, Molinero Rodríguez C, Sotolongo García Y, Valladares Oliva. C. Realidad, Incertidumbre y Reflexiones: Lupus Neuropsiquiátrico; presentación y discusión de 3 casos. *Rev. Cubana de Reumatol.* 2002; IV (2): 22- 9
35. Hochberg MC. The incidence of systemic lupus erythematosus in Baltimore, Maryland, 1970-1977. *Arthritis Rheum.* 1985; 28: 80- 6.
36. Maddison PJ. Systemic lupus erythematosus in the elderly. *J Rheumatol.* 1987; 14: 182- 87.
37. Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastiani GD, Gil A, Lavilla P, Doménech I, Aydintug AO, Jedryka-Góral A, de Ramón E, et al. Systemic lupus erythematosus: clinical and immunologic patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients. The European Working Party on Systemic Lupus Erythematosus. *Medicine.* 1993; 72: 113- 24.
38. Font J, Pallarés L, Cervera R, López-Soto A, Navarro M, Bosch X, Ingelmo M. Systemic lupus erythematosus in the elderly: clinical and immunological characteristics. *Ann Rheum Dis.* 1991; 50: 702- 05.

Los autores refieren no tener conflicto de intereses

Recibido: 10 de enero de 2012

Aprobado: 15 de febrero de 2012

Contacto para correspondencia: Dra. Yanileydys Hernández Muñoz **E-mail:** yanileydys@infomed.sld.cu

O´farril No 162 % Saco y Luz Caballero. Víbora. 10 de Octubre. La Habana, Cuba CP: 10400