

Descripción de pacientes que por sus características clínicas, de diagnóstico, forma de presentación infrecuente, imágenes radiológicas o estudios histopatológicos demostrativos puedan resultar de interés para nuestros lectores. [www.siiic.com/tit/casiic.php](http://www.siiic.com/tit/casiic.php)

## Hipertensión pulmonar asociada con lupus eritematoso sistémico

### *Pulmonary hypertension associated with systemic lupus erythematosus*

**Fernando Ricardo Racca Velásquez**

Médico, Jefe de Terapia Intensiva y Clínica Médica, Clínica Privada Independencia, Munro, Argentina

**Álvaro Ramírez Toncel**, Médico, Clínica Privada Independencia, Munro, Argentina

**Jhair Martínez Obando**, Médico, Clínica Privada Independencia, Munro, Argentina

Acceda a este artículo en siicsalud	
	<p>Código Respuesta Rápida (Quick Response Code, QR)</p>
	<p> Especialidades médicas relacionadas, producción bibliográfica y referencias profesionales de los autores</p> <p><a href="http://www.siiic.com/dato/casiic.php/153083">www.siiic.com/dato/casiic.php/153083</a></p>

 [www.dx.doi.org/10.21840/siiic/153083](http://www.dx.doi.org/10.21840/siiic/153083)

#### ■ Introducción

La hipertensión pulmonar (HTP) es una complicación grave que se presenta infrecuentemente en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) con una prevalencia del 3% al 4%;<sup>1,2</sup> suele ser una manifestación tardía de la enfermedad y se relaciona con la gravedad de la enfermedad renal, el grado de actividad y la concentración de proteína C; su etiología puede ser multifactorial, incluyendo enfermedad pulmonar intersticial y tromboembolismo pulmonar,<sup>3</sup> y se la reconoce como predictor independiente de mortalidad.<sup>4</sup> El fenómeno de Raynaud se presenta en el 75% de los pacientes que asocian la HTP con LES.<sup>5</sup> Entre los anticuerpos relacionados con la presencia de HTP y LES se mencionan los antifosfolípidos, los anti-antígenos nucleares extraíbles anti-Smith (anti-Sm) y los anti-La/SSB. Como tratamiento farmacológico se incluyen antagonistas de los canales de calcio, prostaciclina, antagonistas de los receptores de la endotelina, inhibidores de la fosfodiesterasa, corticosteroides e inmunosupresores.<sup>6-11</sup>

#### ■ Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 25 años de edad, con antecedente de lupus eritematoso sistémico de un año de evolución en tratamiento homeopático, cursando puerperio de un mes consultó por disnea clase funcional III, por lo que se internó. Se constató como dato edemas generalizados con predominio de miembros inferiores, derrame pleural derecho y ascitis; fenómeno de Raynaud negativo. Con diagnóstico de crisis lúpica se inició tratamiento con metilprednisolona 1 g/día. Como datos de laboratorio relevantes se obtuvo TGO = 644 U/l, TGP = 235 U/l, fosfatasa alcalina = 419 U/l, bilirrubina total de 2.3 mg% (directa de 1.5 mg%), tiempo de protrombina 29%, RIN = 2.35; albuminemia = 2.1 g%, proteinuria de 1 g en 24 horas; proteína C-reactiva = 48 mg/l (valor normal hasta 6 mg/l), anticuerpos antinucleares positivo

1/320 (moteado fino), anticuerpos anticitoplasmáticos positivo 1/640 (granular), anticuerpos anti-antígeno nuclear extraíble Ro/SSA (anti-Ro/SSA) positivo, anticuerpo anti-La/SSB positivo, anticuerpo anti-Sm positivo débil, anticuerpos anti-centrómero negativo, anticuerpos anti-Scl 70 negativo, anticuerpo anti-ADN nativo negativo, anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM negativos, anticuerpos antimieloperoxidasa negativos, anticuerpos antiproteasa negativos, anticuerpos antineutrófilos negativos. En la radiografía de tórax se observa agrandamiento de la arteria pulmonar (Figura 1).



**Figura 1.** Telerradiografía de tórax donde se observa el agrandamiento de la arteria pulmonar.



**Figura 2.** Tomografía axial computarizada de tórax: el diámetro de la arteria pulmonar es 42.13 mm.

En el ecocardiograma se observan dimensiones y función del ventrículo izquierdo normales, dilatación de cavidades derechas, movimiento anormal del *septum*, signos de congestión venosa sistémica, presión sistólica de la arteria pulmonar de 63 mm Hg. En la ecografía abdominal, moderada cantidad de líquido libre perihepático, periesplénico, interasas y fondo de saco de Douglas. La angiografía de tórax con protocolo para embolismo pulmonar descartó dicho diagnóstico e informó tronco de la arteria pulmonar de 42.13 mm (Figura 2).

La paciente evolucionó favorablemente luego del tratamiento con metilprednisolona 1 gramo por 5 días, continuando con prednisona 60 mg/día, sildenafil 100 mg/día y diuréticos de asa. A los 23 días del ingreso se decidió efectuar cateterismo y prueba de óxido nítrico para definir la conducta definitiva; se constató presión media de la aurícula derecha de 21 mm Hg, presión del ventrículo derecho de 83 mm Hg, presión de fin de diástole de 18 mm Hg, presiones de la arteria pulmonar de 83, 50 y 63 mm Hg de sistólica, diastólica y media, respectivamente, presión de oclusión pulmonar de 6 mm Hg. Durante la administración de óxido nítrico la paciente presentó asistolia refractaria al tratamiento.

## ■ Discusión

Se define HTP cuando la presión de la arteria pulmonar es mayor de 25 mm Hg registrada por cateterismo cardíaco derecho y en reposo.<sup>12</sup> La HTP puede presentarse en forma primaria o ser secundaria a otras afecciones, entre las cuales, en la actualidad, se consideran las enfermedades del colágeno como una causa importante de su manifestación, lo cual representa una de las principales causas de disnea de estos pacientes, y puede presentarse con afectación del intersticio pulmonar o sin ella. La evolución de la colagenopatía es la responsable del incremento de la HTP,<sup>13</sup> e incide directamente en la morbimortalidad. Entre las colagenopatías, la que se asocia con mayor frecuencia con HTP es la esclerodermia; su relación con el lupus eritematoso sistémico es poco frecuente.<sup>13,14</sup> Entre los mecanismos fisiopatológicos implicados en la patogénesis de la HTP en las colagenopatías figuran vasoconstricción pulmonar hipóxica con remodelamiento vascular, obstrucción vascular, fibrosis perivascular, inflamación vascular, embolia pulmonar, disfunción endotelial, disfunción del músculo liso vascular; particularmente en la esclerodermia y el síndrome CREST (calcinosis, fenómeno de Raynaud, trastornos de la motilidad esofágica, esclerodactilia, telangiectasias) se han descrito procesos autoinmunitarios contra el endotelio e HTP pasiva debida a disfunción diastólica.

El LES se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos contra antígenos nucleares, puede generar disfunción de cualquier órgano de la economía; respecto del aparato respiratorio, puede afectar cualquiera de sus componentes y manifestarse como pleuritis, derrame pleural, neumonitis aguda, hemorragia pulmonar, enfermedad intersticial difusa, hipoxemia reversible e HTP.<sup>15</sup> Se han descrito factores distintivos de los pacientes con HTP y LES: el 75% presenta fenómeno de Raynaud, en comparación con el 25% al 40% que no lo tienen, los anticuerpos antifosfolípidos se presentan hasta en el 68% de los casos y también se menciona la presencia de los anti-Sm y anti-La/SSB.

La supervivencia de los pacientes con HTP sin tratamiento, de acuerdo con la clasificación funcional de la Organización Mundial de la Salud (Tabla 1) es de seis años para los que se encuentran en clase funcional (CF) I/II, 2.5 años para los de CF III y de seis meses para los de CF IV.<sup>16</sup> Se han descrito factores predictivos de mala evolución en pacientes con HTP, entre ellos caben destacar la edad mayor de 60 años y el sexo masculino,<sup>17</sup> el desplazamiento en sístole y el índice de desempeño miocárdico del ventrículo derecho;<sup>18-20</sup> entre los parámetros hemodinámicos marcadores de mal pronóstico se citan el índice cardíaco, la saturación venosa mixta, la resistencia vascular pulmonar y la presión en la aurícula derecha.<sup>16</sup> La

disfunción ventricular derecha con presión de fin de diástole mayor de 20 mm Hg se asocia con arritmias y muerte súbita;<sup>21</sup> una desaturación de oxígeno mayor del 10% en la prueba de marcha de seis minutos es índice de gravedad,<sup>22</sup> mientras que los pacientes que en dicha prueba toleran caminar 330 metros o más tienen mayor supervivencia.<sup>23</sup>

En cuanto a los marcadores bioquímicos, los valores de propéptido natriurético cerebral N-terminal (Nt-proBNP) por encima de 1400 pg/ml se asocian con mayor mortalidad.<sup>24</sup> El tratamiento de la HTP debe individualizarse según la clase funcional y su etiología; en los últimos años se ha producido un importante avance sobre los principales trastornos: la vasoconstricción, el remodelamiento de la pared vascular y la trombosis. No se ha demostrado si la actividad física prolonga la supervivencia de estos pacientes;<sup>25,26</sup> no obstante, se recomienda entrenamiento especializado en pacientes con enfermedades cardiovasculares o respiratorias graves. La causa de la hipoxia en pacientes con HTP es debida a varios factores; no está demostrado que la oxigenoterapia crónica domiciliar sea beneficiosa.

Se recomienda el uso de digoxina en casos de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular.<sup>27</sup> Los diuréticos están indicados en pacientes con sobrecarga hídrica. Los anticoagulantes orales se indican a aquellos pacientes con HTP tromboembólica crónica e HTP idiopática.<sup>28,29</sup> Los bloqueantes cálcicos se usan en el tratamiento crónico en los pacientes que responden a la prueba aguda de vasorreactividad;<sup>30</sup> los más utilizados son la nifedipina, el diltiazem y la amlodipina; sin embargo, el 50% de los enfermos dejará de responder dentro del año de tratamiento.<sup>31</sup> En cuanto a los prostanoïdes, el eprostenoïl mejora los síntomas, la capacidad al ejercicio y los parámetros hemodinámicos; se administra mediante un catéter venoso central; el iloprost es un análogo de la prostaciclina y su administración puede ser oral, intravenosa o en aerosol; el treprostinil puede administrarse en forma inhalatoria, intravenosa o subcutánea. El bosentan actúa inhibiendo los receptores de endotelina y mejora la capacidad al ejercicio, la CF y las variables ecocardiográficas;<sup>32,33</sup> el ambrisentan demostró mejorar la CF y hemodinámica.<sup>34</sup> Los inhibidores de la fosfodiesterasa como el sildenafil y el tadalafilo mejoran la capacidad al ejercicio y la CF.<sup>35,36</sup> En cuanto al tratamiento con glucocorticoides, inmmosupresores o ambos, se han presentado series de pacientes en los que se han encontrado resultados favorables en individuos tratados con ciclofosfamida sola o asociada con glucocorticoides en estadios iniciales de HTP.<sup>37-39</sup> En cuanto al tratamiento quirúrgico, la septostomía auricular consiste en realizar un cortocircuito de derecha a izquierda a nivel del foramen oval, con lo que se consigue disminuir la presión de la aurícula derecha, descomprimir el ventrículo derecho y au-

**Tabla 1.** Clasificación del estado funcional de la NYHA/WHO de los pacientes con hipertensión pulmonar.

Clase	Descripción
I	Pacientes con HTP que no presentan limitación de la actividad física normal; la actividad física normal no causa un aumento de la disnea, fatiga, dolor torácico o presíncope.
II	Pacientes con HTP que presentan una limitación leve de la actividad física. No sienten malestar en reposo, pero la actividad física normal provoca el aumento de la disnea, fatiga, dolor torácico o presíncope.
III	Pacientes con HTP que presentan una notoria limitación de la actividad física. No sienten malestar en reposo, pero la mínima actividad física provoca un aumento de la disnea, cansancio, dolor torácico o presíncope.
IV	Pacientes con HTP incapaces de desarrollar cualquier actividad física y que pueden presentar signos de insuficiencia ventricular derecha en reposo. También la disnea y el cansancio pueden estar presentes en reposo y los síntomas aumentan con la mínima actividad física.

mentar la precarga izquierda, mejorando así el gasto cardíaco y el transporte de oxígeno; el trasplante pulmonar bilateral o el cardiopulmonar es una opción ante el fracaso en algunos pacientes seleccionados.

### ■ Conclusiones

Se presenta el caso clínico debido a la baja frecuencia de hipertensión de la arteria pulmonar asociada con LES. La pa-

ciente en estudio presentaba como anticuerpos descritos en el LES asociados con HTP anti-La/SSB y anti-SM; cabe destacar la ausencia de fenómeno de Raynaud, que suele registrarse en el 75% de los casos que presentan la asociación de LES y HTP. Por otro lado, la paciente, portadora de HTP, cursó un embarazo sin tratamiento adecuado, cuando es conocida la alta mortalidad asociada (y contraindicada por algunos autores), incrementada por la falta de soporte hemodinámico.

*Los autores no manifiestan conflictos de interés.*

Copyright © Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC), 2016  
www.siic.salud.com

### Bibliografía

- Pan TL, Thumboo J, Boey ML, primary and secondary hypertension in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 9:338-40, 2000.
- Chung SM, Lee CK, Lee EY, et al. Clinical aspects of pulmonary hypertension y patients with idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Clin Rheumatol* 25:866-72, 2006.
- Prabu A, Gordon C. Pulmonary arterial hypertension in SLE: what do we know? *Lupus* 22:1274-85, 2013.
- Min H, Lee J, Jung S, et al. Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: an independent predictor of patient survival. *Korean J Intern Med* 30(2):232-41, 2015.
- Asherson RA, Higenbottam TW, Dinh Xuan AT, Khamashta MA, Hughes GR. Pulmonary hypertension in a lupus clinic: Experience with a twenty-four patients. *J Rheumatol* 17:1292-1298, 1990.
- Robbins IM, Gaine SP, Schilz R, Tapson VF, Rubin LJ, Loyd JE. Epoprostenol for treatment of pulmonary Hypertension in patients with systemic lupus erythematosus. *Chest* 117:14-8, 2000.
- Rubin LJ, Badesch DB, Barst RJ, Galie N, Black CM, Keogha A. Bosentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 896-903, 2002.
- Gonzalez-López L, Cardona Muñoz EG, Celis A, et al. Therapy with intermittent pulse cyclophosphamide for pulmonary hypertension associated with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 105-12, 2004.
- Cozzi F, Montisci R, Marotta H, Bobbo F, Durigon N, Ruscazio M, et al. Bosentan therapy of pulmonary arterial hypertension in connective tissue diseases. *Eur J Clin Invest* 36(suppl 3):49-53, 2006.
- Barst RJ, Langleben D, Frost A, Horn EM, Oudiz R, Shapiro S, et al. Sitaxsentan therapy for pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 169:441-447, 2004.
- Wilkins MR, Paul GA, Strange JW, Tunariu N, Gin-Sing W, Banya WA, et al. Sildenafil Versus Endothelin Receptor Antagonist for Pulmonary Hypertension (SERAPH) study. *Am J Respir Crit Care Med* 171:1292-1297, 2005.
- Sociedad Argentina de Cardiología, Asociación Argentina de Medicina Respiratoria, Sociedad Argentina de Reumatología. Consenso para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión de la arteria pulmonar. *Revista Argentina de Cardiología* 79(Supl 2), 2011.
- McLaughlin V, McGoon M. Pulmonary Arterial Hypertension. *Circulation* 114:1417-31, 2006.
- Tamborrini G, Distler O. Update in pulmonary hypertension associated with connective tissue diseases - a systematic literature review. *Dtsch Med Wochenschr* 133(Suppl 6):S199- 202, 2008.
- Quismorio FP. Pulmonary manifestations of systemic lupus erythematosus: in Wallace D, Bebvra Hannahs H: *Dubois' Lupus Erythematosus*. Baltimore: Williams & Wilkins, 5th edition, pp. 673-92, 1997.
- D'Alonso GE, Barst RJ, Yres SM, et al. Survival in patients with primary pulmonary. Results from a national prospective registry. *Ann Intern Med* 115:343-9, 1991.
- Benza RL, Miller DP, Gomberg-Maitland, et al. Predicting survival in pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 122:164-72, 2010.
- Forfia PR, Fisher MR, Mathai SC, et al. Tricuspid annular displacement predicts survival in pulmonary hypertension. *Am J Respir Crit Care Med* 174:1034-41, 2006.
- Tei C, Dujardin KS, Hodge DO, et al. Doppler echocardiographic index for assessment of global right ventricular function. *J Am Soc Echocardiogr* 838-47, 1996.
- Kakouros N, Kakouros S, Lekakis J, et al. Tissue Doppler imaging of the tricuspid annulus and myocardial performance index in the evaluation of right ventricular involvement in the acute and late phase of a first inferior myocardial infarction. *Echocardiography* 28:311-9, 2011.
- Guillintia P, Peterson KL, Yehuda O. Cardiac catheterization techniques in pulmonary hypertension. *Cardiol Clin* 22:401-15, 2004.
- Paciocco G, Martinez F, Bossone E et al. Oxygen desaturation on the six minute walk test and mortality in untreated primary pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 17:647-52, 2001.
- Miyamoto S, Nagaya N, Satoh T, et al. Clinical correlates and prognostic significance of six minute walk test in patients with primary pulmonary hypertension: comparison with cardiopulmonary exercise esting. *Am J Respir Crit Care Med* 161:487-92, 2000.
- Fijalkowska A, Kurzyna M, Torbicki A, et al. Serum N terminal-brain natriuretic peptide as a prognostic parameter in patients with pulmonary hypertension. *Chest* 129:1313-21, 2006.
- Badesch DB, Champion HC, Sanchez MA, et al. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 54S55-S66, 2009.
- Mereles D, Ehlken N, Kreuzscher S, et al. Exercise and respiratory training improve exercise capacity and quality of life in patients with severe chronic pulmonary hypertension. *Circulation* 114:1482-9, 2006.
- McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, Barst RJ, Farber HW, Lindner JR, et al; American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents; American Heart Association; American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc; Pulmonary Hypertension Association. ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. *J Am Coll Cardiol* 53:1573-619, 2009.
- Rich S, Kaufmann E, Levy PS. The effect of high doses of calciumchannel blockers on survival in primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 327:76-81, 1992.
- Fuster V, Steele PM, Edwards WD, Gersh BJ, McGoon MD, Frye RL. Primary pulmonary hypertension: natural history and the importance of thrombosis *Circulation* 70:580-7, 1984.

30. Sitbon O, Humbert M, Jais X, Loos V, Hamid AM, Provencher S, et al. Long-term response to calcium channel blockers in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 111:3105-11, 2005.
31. Lee SH, Rubin LJ. Current treatment strategies for pulmonary arterial hypertension. *J Intern Med* 258:199-215, 2005.
32. Galie N, Rubin L, Hoeper M, Jansa P, Al Hiti H, Meyer G, et al. Treatment of patients with mildly symptomatic pulmonary arterial hypertension with bosentan (EARLY study): a double-blind, randomized controlled trial. *Lancet* 371:2093-100, 2008.
33. Galie N, Beghetti M, Gatzoulis MA, Granton J, Berger RM, Lauer A, et al; Bosentan Randomized Trial of Endothelin Antagonist Therapy-5 (BREATHE-5) Investigators. Bosentan therapy in patients with Eisenmenger syndrome: a multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Circulation* 114:48-54, 2006.
34. Galie N, Olschewski H, Oudiz RJ, et al; Ambrisentan in Pulmonary Arterial Hypertension, Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled, Multicenter, Efficacy Studies (ARIES) Group. Ambrisentan for the treatment of pulmonary arterial hypertension: results of the ambrisentan in pulmonary arterial hypertension, randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter, efficacy (ARIES) study 1 and 2. *Circulation* 117:3010-9, 2008.
35. Galie N, Ghofrani HA, Torbicki A, et al. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 353:2148-57, 2005.
36. Galie N, Brundage BH, Ghofrani HA, et al; Pulmonary Arterial Hypertension and Response to Tadalafil (PHIRST) Study Group. Tadalafil therapy for pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 119:2894-903, 2009.
37. Jais X, Launay D, Yaici A, Le Pavec J, Tchérakian C, Sitbon O et al. Immunosuppressive therapy in lupus- and mixed connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension: a retrospective analysis of twenty-three cases. *Arthritis Rheum* 58:521-31, 2008.
37. Galie N, Hoeper MM, Humbert M, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J* 30:2493-537, 2009.
38. Tanaka E, Harigai M, Tanaka M, Kawaguchi Y, Hara M, Kamatani N. Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus: evaluation of clinical characteristics and response to immunosuppressive treatment. *J Rheumatol* 29(2):282-7, 2002.
39. Sanchez O, Sitbon O, Jais X, Simanneau G, Humbert M. Immunosuppressive therapy in connective tissue diseases-associated pulmonary arterial hypertension. *Chest* 130(1):182-9, 2006.

## Hipertensión pulmonar asociada con lupus eritematoso sistémico

### Respecto al autor

**Fernando Ricardo Racca Velásquez.** Médico, Universidad del Salvador, 1990. Especialista en Clínica Médica y Medicina Interna, Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires, Ministerio de Salud de la Nación. Especialista consultor en Terapia Intensiva, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Colegio de Médicos de la Provincia de Buenos Aires. Mg. en enfermedades cardiovasculares, Universidad de Barcelona, Sociedad Española de Medicina Interna. Jefe de Terapia Intensiva y Clínica Médica de la Clínica Privada Independencia. Médico de Terapia Intensiva del Hospital Zonal General de Agudos Gral. Manuel Belgrano, provincia de Buenos Aires. Autor de trabajos presentados en Congresos y publicaciones. Asistente a congresos nacionales e internacionales.

### Respecto al artículo

La asociación de hipertensión arterial pulmonar (HTP) con lupus eritematoso sistémico (LES) es infrecuente. Presentamos el caso de una paciente púérpera con diagnóstico de LES sin tratamiento convencional, a quien debido a un agravamiento de su enfermedad se le diagnosticó HTP clase III. La paciente presentaba como anticuerpos descritos en esta asociación anti-La/SSB y anti-SM, destacándose la ausencia de fenómeno de Raynaud descrita en un alto porcentaje de pacientes que presentan esta asociación.

### El autor pregunta

La presencia de hipertensión pulmonar en pacientes portadores de lupus eritematoso sistémico es infrecuente, y se la menciona como marcadora de progresión de la enfermedad y es considerada predictor independiente de mortalidad. Se han descrito anticuerpos presentes en esta asociación, como los anticuerpos antifosfolípidos, anti-La/SSB y los anti-Smith.

**Con respecto al fenómeno de Raynaud en pacientes que presentan HTP asociada con LES, señale la afirmación correcta:**

- A Es predictor independiente de mortalidad.
- B Es marcador de buen pronóstico.
- C Se presenta en un elevado porcentaje de estos pacientes.
- D No suele presentarse en estos pacientes.
- E Nunca produce úlceras de las zonas afectadas.

**Corrobore su respuesta:** [www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/153083](http://www.siicsalud.com/dato/evaluaciones.php/153083)

### Palabras clave

lupus eritematoso sistémico, hipertensión arterial pulmonar, autoanticuerpos, fenómeno de Raynaud, cateterismo cardíaco

### *Key words*

*systemic lupus erythematosus, pulmonary hypertension, autoantibodies, Raynaud phenomenon, cardiac catheterization*

### Lista de abreviaturas y siglas

HTP, hipertensión pulmonar; LES, lupus eritematoso sistémico; anti-Sm, antígenos nucleares extraíbles anti-Smith; anti-Ro/SSA, anticuerpos anti-antígeno nuclear extraíble Ro/SSA; CF, clase funcional; Nt-proBNP, péptido natriurético cerebral N-terminal.

### Cómo citar

Racca Velásquez FR, Ramírez Toncel Á, Martínez Obando J. Hipertensión pulmonar asociada con lupus eritematoso sistémico. *Salud i Ciencia* 22(3):259-63, Oct 2016.

### *How to cite*

*Racca Velásquez FR, Ramírez Toncel Á, Martínez Obando J. Pulmonary hypertension associated with systemic lupus erythematosus. Salud i Ciencia* 22(3):259-63, Oct 2016

### Orientación

Clínica, Diagnóstico

### Conexiones temáticas

Cardiología, Cuidados Intensivos, Diagnóstico por Imágenes, Diagnóstico por Laboratorio, Medicina Interna, Neumonología, Reumatología.