







## Caso clínico

# Síndrome poliglandular autoinmune tipo 3 asociado a lupus eritematoso sistémico y miastenia *gravis*: reporte de un caso fatal

Laura Vanessa Montes Fontalvo <sup>1</sup>, Cindy Katherine Rojas Garcia <sup>2</sup>, Marcela Osorio Santos <sup>3</sup>,  
Tatiana Gonzalez Vargas <sup>4</sup>, Luis Antonio Rodriguez Arrieta <sup>5</sup>

<sup>1</sup>Hospital Serena del Mar, Cartagena, Colombia

<sup>2</sup>Fundación Valle del Lily, Cali, Colombia

<sup>3</sup>Hospital General de Medellín, Medellín, Colombia

<sup>4</sup>Casa del Niño Hospital Infantil, Cartagena, Colombia

<sup>5</sup>Hospital Alma Mater de Antioquia, Medellín, Colombia

**Cómo citar:** Montes Fontalvo LV, Rojas Garcia CK, Osorio Santos M, Gonzalez Vargas T, Rodriguez Arrieta LA. Síndrome poliglandular autoinmune tipo 3 asociado a lupus eritematoso sistémico y miastenia *gravis*: reporte de un caso fatal. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2025;12(4):e923. <https://doi.org/10.53853/encr.12.4.923>

Recibido: 21/Noviembre/2024

Aceptado: 13/Junio/2025

Publicado: 18/Noviembre/2025

## Resumen


**Introducción:** el síndrome poliglandular (SPG) autoinmune es un conjunto de desórdenes autoinmunes con insuficiencia de al menos dos glándulas y un amplio espectro de manifestaciones clínicas con presentación en la infancia o adultez.

**Objetivo:** presentar el caso de un SPG para dar a conocer los aspectos básicos de esta enfermedad, su diagnóstico y tratamiento, además del desenlace fatal poco frecuente.

**Presentación del caso:** paciente de 16 años que debuta con cetoacidosis diabética severa y antecedente de una miastenia *gravis* diagnosticada al año de vida, además de enfermedad tiroidea autoinmune. Durante la estancia hospitalaria tuvo una evolución ominosa, presentando trombocitopenia con púrpura e insuficiencia renal, las cuales eran sugestivas de manifestaciones de una enfermedad autoinmune ante la ausencia de aislamientos de patógenos bacterianos. Antes de la toma de perfil inmunológico, la paciente recibió pulsos de metilprednisolona e inmunoglobulina para la neutralización de los anticuerpos circulantes, dado el rápido deterioro clínico. Luego de la valoración por reumatología pediátrica con reportes de ANAS, anti-DNA, anticoagulante lúpico y anticuerpos tiroideos antiperoxidasa positivos, más la presencia de diabetes *mellitus* y miastenia *gravis*, se realizó la impresión diagnóstica del síndrome poliglandular autoinmune tipo 3. A pesar de múltiples esfuerzos terapéuticos y terapia de oxigenación por membrana extracorpórea, la paciente cursó con falla multiorgánica que ocasionó su muerte.

## Destacados

- Las manifestaciones clínicas pueden aparecer de forma asincrónica a lo largo del tiempo, lo que dificulta su reconocimiento oportuno. Esta evolución escalonada exige un seguimiento continuo y una alta sospecha clínica para evitar retrasos en el diagnóstico.
- A pesar de la asociación de múltiples trastornos que dificultan su manejo, se conoce que, con un diagnóstico temprano y un manejo oportuno, es posible evitar complicaciones y la muerte de los pacientes.
- La gran mayoría de los pacientes con síndrome poliglandular autoinmune que reciben un manejo adecuado logran su recuperación, por ello, es conveniente la socialización de este caso que tuvo un desenlace fatal.

 **Correspondencia:** Laura Vanessa Montes Fontalvo, kilómetro 8 vía al mar, Hospital Serena del Mar, Cartagena, Colombia. Correo-e: [laura.montes92@hotmail.com](mailto:laura.montes92@hotmail.com)

**Discusión y conclusión:** el SPG puede tener una diversidad de manifestaciones clínicas e incluso desencadenar procesos severos debido a la pobre respuesta autosupresora de los linfocitos T. Es importante la realización de un diagnóstico temprano que permita un enfoque integral con un tratamiento oportuno y la prevención de desenlaces fatales.

**Palabras clave:** síndrome poliglandular, autoinmunidad, diagnóstico precoz, poliendocrinopatía autoinmune, diabetes *mellitus*, muerte, anticuerpos.

## Autoimmune polyglandular syndrome type 3 associated with systemic lupus erythematosus and Myasthenia Gravis: Report of a fatal case

### Abstract

**Background:** Autoimmune polyglandular syndrome (GPS) is a group of autoimmune disorders with insufficiency of at least two glands and a broad spectrum of clinical manifestations, presenting in childhood or adulthood.

**Purpose:** To present the case of GPS to understand the basics of this disease, its diagnosis and treatment, as well as its rare fatal outcome.

**Case presentation:** A 16-year-old patient presented with severe diabetic ketoacidosis and a history of myasthenia gravis diagnosed at one year of age, in addition to autoimmune thyroid disease. During his hospital stay, he had an ominous course, presenting with thrombocytopenia with purpura and renal failure, which were suggestive of autoimmune disease in the absence of bacterial pathogen isolates. After immunological screening, he received pulses of methylprednisolone and immunoglobulin to neutralize circulating antibodies due to his rapid clinical deterioration. After evaluation by pediatric rheumatology with positive ANA, anti-DNA, lupus anticoagulant, and anti-thyroid peroxidase antibodies, in addition to the presence of diabetes mellitus and myasthenia gravis, a diagnosis of autoimmune polyglandular syndrome type 3 was made. Despite multiple therapeutic efforts and extracorporeal membrane oxygenation therapy, the patient developed multiorgan failure, resulting in death.

**Discussion and conclusion:** GPS can have a variety of clinical manifestations and even trigger severe processes due to the poor auto-suppressive response of T lymphocytes. Early diagnosis is important to allow for a comprehensive approach with timely treatment and the prevention of fatal outcomes.

**Keywords:** Polyglandular syndrome, Autoimmunity, Early diagnosis, Autoimmune polyendocrinopathy, Diabetes Mellitus, Death, Antibodies.

### Highlights

- Clinical manifestations may emerge asynchronously over time, which poses a challenge for timely recognition. This staggered progression necessitates ongoing surveillance and a high degree of clinical suspicion to prevent delays in diagnosis.
- Despite the association of multiple disorders that make its management difficult, it is known that with early diagnosis and timely management it is possible to avoid complications and death of patients.
- The vast majority of patients with autoimmune polyglandular syndrome who receive adequate management achieve recovery, which is why it is advisable to socialize this case that had a fatal outcome.

### Introducción

El síndrome poliglandular (SPG) se define como la deficiencia de al menos dos glándulas ocasionadas por mecanismos de autoinmunidad. Abarca un amplio número de trastornos y se

clasifica en tipos del 1 al 4, dependiendo del órgano comprometido (1).

El SPG tipo 3 tiene una incidencia de 1,4 a 2 casos por cada 100 000 habitantes (2, 3) y afecta principalmente al sexo femenino (3, 4). Su

presentación en la infancia es rara, debido a que, como se informa en la literatura, el daño de un órgano antecede por varios años a la afectación del segundo órgano (3, 5).

Así, el SPG se define como la asociación de enfermedad tiroidea autoinmune con otras dos enfermedades autoinmunes. Según los criterios de Neufeld y Blizzard, el SPG tipo 1 debe incluir al menos dos de las siguientes: candidiasis mucocutánea, hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal autoinmune; el SPG tipo 2: insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison), enfermedad tiroidea autoinmune o diabetes *mellitus* tipo 1 y el SPG tipo 3: enfermedad tiroidea autoinmune y otras enfermedades autoinmunes como diabetes *mellitus* tipo 1, anemia perniciosa o una enfermedad autoinmune no endocrina (lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide, esclerosis múltiple, miastenia *gravis*, entre otras) (5–8).

Su fisiopatología se debe a polimorfismos en regiones del antígeno leucocitario humano DQ/DR (9) y se ha atribuido a la presencia de un determinado autoantígeno en diversos tejidos endocrinos y a uno o múltiples epítopes compartidos de tipo ambiental (10). Para fines de estandarización en la presentación del caso, se hará referencia como SPG tipo 3.

Su diagnóstico es retardado y resulta menos común que se haga en la edad pediátrica y de aparición simultánea. A continuación, se presenta el caso de una paciente femenina de 16 años con antecedente de miastenia *gravis*, que debuta con cetoacidosis diabética y que durante la estancia hospitalaria se le realizó el diagnóstico de tiroiditis autoinmune y LES, con deterioro progresivo de su cuadro clínico hasta su desenlace fatal. En la literatura al alcance no se han reportado casos clínicos con las características de dicha paciente, siendo por ello conveniente su socialización y el objetivo de la publicación del caso clínico.

## Presentación del caso

Paciente de 16 años con antecedente de miastenia *gravis* diagnosticada en su primer año de vida (anticuerpos contrarreceptor de acetilcolina positivos) con necesidad de timentomía al año siguiente por refractariedad al tratamiento médico,

quien presentó un cuadro clínico de un mes de evolución, caracterizado por polidipsia y poliuria que se acompañaron posteriormente de alteración del sensorio, astenia, adinamia e intolerancia a la vía oral, por lo que ingresó al servicio de urgencias donde le realizaron glucometría que reportó nivel *high* y gasometría con acidosis metabólica severa ( $\text{pH} < 7$ ,  $\text{HCO}_3 = 4$ ), además, se hizo una impresión diagnóstica de cetoacidosis diabética severa y comenzó manejo con cristaloides e insulina a 0,05 u/kg/hora, siendo remitida posteriormente a un hospital de mayor complejidad para manejo integral.

La paciente ingresó a la unidad de cuidados intensivos en malas condiciones generales, somnolienta y deshidratada, con gasometría que evidenció acidosis metabólica severa ( $\text{PH} = 7,05$ ; presión parcial de dióxido de carbono ( $\text{PCO}_2$ ) de 16 mmHg;  $\text{HCO}_3 = 4,4$ ; base exceso = (-) 24,1; lactato = 1,0 mmol/l; saturación de  $\text{O}_2 = 96\%$  e índice de oxigenación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 567$ ), por lo que se indicó expansión de volumen con cristaloides, mantenimiento a 3000 ml/m<sup>2</sup>SC/día y se ajustó la insulino terapia a dosis de 0,1 u/kg/hora, obteniendo mejoría en el estado de hidratación y del sensorio.

Transcurridas seis horas, la paciente presentó deterioro clínico dado por taquicardia, respiración de Kussmaul, pulsos débiles, cifras tensionales en rangos de hipertensión y Glasgow de 9 puntos. En ese momento y con reporte de hemoglobina glicosilada al 10 %, glucometría de 422 mg/dl confirmado con glucosa sérica, potasio de 1,96 mEq/l y gases ( $\text{PH} = 7,03$ ;  $\text{PO}_2 = 119$  mmHg;  $\text{PCO}_2 = 50,5$  mmHg;  $\text{HCO}_3 = 13,3$ ; base exceso = (-) 17,5 y lactato = 2,0 mmol/l (de 0,5 a 2,2). Se decidió iniciar soporte ventilatorio mecánico invasivo, titular el esquema de insulino terapia e iniciar soporte con adrenalina a 0,1 U/kg/hora, esta última ante *shock* incipiente de resistencias altas.

La paciente fue valorada por el servicio de Endocrinología, que recomendó adicionar potasio a líquidos endovenosos (50 mEq/l), insulina a 0,15 u/kg/hora y estimó un riesgo de mortalidad >90 %. Ante la sospecha de edema cerebral, se adicionó solución salina hipertónica y monitoreo neurológico estricto.

A pesar de las intervenciones realizadas, la paciente continuó con hipoperfusión, acidosis, hipokalemia severa, hipercloremia y se agregaron

al cuadro signos de poliserositis (derrame pleural, derrame pericárdico y ascitis), deterioro de la función renal y lesiones purpúricas en piel no relacionadas con venopunción. Ante estos hallazgos, se inició diálisis peritoneal, reposición de potasio a 1 mEq/kg/dosis, se ajustó la tasa hídrica para evitar la sobrecarga, se aumentó paulatinamente la insulina hasta alcanzar 0,45 u/kg/hora y se administró cobertura antibiótica de amplio espectro. Se realizó una junta médica, considerándose un probable origen inmunológico debido al deterioro clínico rápido presentado por la paciente y el no aislamiento de gérmenes en los hemocultivos. Se indicaron pulsos de metilprednisolona, previa toma de tubo piloto para pruebas de laboratorio, y solicitó valoración por reumatología pediátrica.

En la evaluación reumatológica, la paciente presentó trombocitopenia (plaquetas = 33 000 mcl), insuficiencia renal y púrpura cutánea, hallazgos que orientaban hacia una etiología infecciosa o una enfermedad autoinmune de compromiso multisistémico. Se procedió a la toma de muestras para la determinación de autoanticuerpos específicos y niveles séricos de complemento. Ante la sospecha de una activación inmunológica sistémica, se indicó iniciar tratamiento con inmunoglobulina intravenosa para la neutralización de autoanticuerpos circulantes, así como la instauración de anticoagulación profiláctica o terapéutica, según evolución clínica.

Tras superar la fase de choque inicial y luego de 20 días de hospitalización, se realizó una amputación supracondílea del miembro inferior derecho, debido a necrosis tisular masiva secundaria a trombosis arterial que no respondió a la anticoagulación instaurada. 9 días después, la paciente presentó deterioro clínico con desarrollo de falla multiorgánica, lo que requirió reintroducción de soporte inotrópico y vasopresor (adrenalina = 0,1 mcg/kg/min, milrinona = 0,5 mcg/kg/min, noradrenalina = 0,5 mcg/kg/min y vasopresina = 0,028 u/kg/hora). Como hallazgo relevante, los estudios inmunológicos solicitados por el servicio de reumatología reportaron anticuerpos ANAS 1/320, anti-ADN de doble cadena positivos (1:640), disminución de los niveles séricos de C3 (45 mg/dl) y C4 (3 mg/dl), anticoagulante lúpico prolongado (52,2 segundos; control = 37,4

segundos) y títulos elevados de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (anti-TPO = 100,3 UI/ml).

Ante la presencia de enfermedad tiroidea autoinmune, en conjunto con el debut de diabetes *mellitus* tipo 1, criterios para LES (escala EULAR de 14 puntos) y el antecedente de miastenia *gravis*, se sugirió un SPG autoinmune tipo 3. La evolución tórpida de la paciente empeoró, presentando dos eventos de parada cardíaca de corta duración 3 y 2 minutos, respectivamente, con lo que se reajustó el soporte inotrópico y vasopresor, y a las 24 horas de estos eventos y en el día 25 de evolución de la enfermedad, se activó alarma de oxigenación por membrana extracorpórea.

La paciente recibió terapia ECMO por siete días y, luego de un mes de estancia en cuidados intensivos, la paciente se encontró sin reflejos de tallo y con trazado electroencefalográfico patológico. Se realizó prueba de apnea con resultado positivo y, junto con dos valoraciones neurológicas independientes efectuadas en diferentes momentos por especialistas en neurociencias, se confirmó el diagnóstico de muerte cerebral. Este hallazgo llevó a la decisión ética y médica de limitar los esfuerzos terapéuticos, culminando en el desenlace fatal de la paciente.

## Discusión

Los SPG autoinmunes fueron descritos por primera vez desde hace casi 100 años, el primer caso de síndrome poliglandular tipo 1 data de 1929 y el tipo 2 fue descrito por primera vez por el doctor Robert Schmidt en 1926. Este conjunto de alteraciones fue definido por la coexistencia de dos o más endocrinopatías de origen autoinmune, cuyo patrón de presentación depende de factores ambientales de tipo genético y no hereditario (11-13). En el caso de SPG juvenil, se trata de una herencia monogénica, mientras que en las formas del adulto se presenta una marcada heterogeneidad, subdividiendo entre los tipos 2 y 4 (1, 10-11, 13-14).

La enfermedad tiroidea autoinmune, la diabetes *mellitus* tipo 1 y enfermedad de Addison son las combinaciones más comunes encontradas en el síndrome poliglandular autoinmune (12-14), el cual puede estar asociado a otras condiciones menos

comunes como miastenia *gravis*, constituyendo un SPG de tipo 2 (15).

El SPG tipo 3 se presenta en mujeres en la edad media, con un mecanismo de autoinmunidad en diferentes glándulas endocrinas. Se manifiesta con tiroiditis autoinmune, diabetes *mellitus* tipo 1, anemia perniciosa, vitíligo, enfermedad celíaca, entre otros (16). En el caso presentado se tienen datos de tiroiditis por presencia de anticuerpos microsomales positivos, junto con diabetes *mellitus* tipo 1 de difícil manejo, además que se conoce que solo el 20 % de los pacientes con diabetes *mellitus* tipo 1 tienen anticuerpos antitiroglobulina y anti-TPO positivos, pero solo una minoría progresan a un hiper o hipotiroidismo clínico o bioquímico (7-8, 17-18).

En el presente caso no se documentó insuficiencia adrenal, pero dadas las manifestaciones fenotípicas de la enfermedad y el antecedente de miastenia *gravis*, se presume un posible

síndrome poliglandular tipo 3 (2b), asociado a lupus eritematoso sistémico diagnosticado en su hospitalización con criterios EULAR (19): ANAS positivos, anti-ADN de doble cadena positivos, consumo de complemento C3 y C4, anticoagulante lúpico prolongado y trombocitopenia, como se observa en la figura 1. Además, es común que en el SPG exista una pobre respuesta autosupresora por presencia de linfocitos T autorreactivos por desbalance en la respuesta T reguladora (15, 17), desencadenando procesos autoinmunitarios severos. Por otra parte, su clínica es larvada, sin embargo, como en el caso descrito, la paciente con antecedente de miastenia *gravis* debutó con una cetoacidosis diabética, además de marcadores de tiroiditis autoinmune hasta las complicaciones asociadas a lupus eritematoso sistémico, culminando con un desenlace fatal, esta evolución escalonada exigió un seguimiento continuo y una alta sospecha clínica para evitar retrasos en el diagnóstico.



**Nota.** LES: lupus eritematoso sistémico.

**Figura 1.** Secuencia cronológica de las patologías que confirman el diagnóstico del SPG autoinmune

**Fuente:** elaboración propia.

### Conclusiones

El SPG autoinmune es una rara enfermedad con gran variabilidad en su presentación clínica, cuyo diagnóstico oportuno ha permitido la prevención de complicaciones asociadas y desenlace fatal.

### Agradecimientos

A la Casa del Niño Hospital Infantil, por ser el centro de formación y contribuir a la investigación.

## Contribución de los autores

Laura Montes: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, escritura del borrador original; Cindy Rojas: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, escritura del borrador original; Marcela Osorio: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, escritura del borrador original; Luis Rodríguez: conceptualización, análisis formal, investigación, metodología, escritura del borrador original; Tatiana González: escritura, correcciones del arbitraje y de edición.

## Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que no recibieron financiación para la redacción o publicación de este artículo.

## Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés en la publicación de este artículo.

## Implicaciones éticas

Los autores declaran que no se realizó intervención, por lo que no hubo exposición del paciente. Se tienen los consentimientos informados y el aval del comité de ética de la institución Casa del Niño Hospital Infantil.

## Declaración de uso de inteligencia artificial (IA)

Los autores declaran que no hicieron uso de IA en la escritura o elaboración de este caso clínico.

## Declaración de datos

Los autores declaran que este caso clínico no tiene datos disponibles complementarios, en acceso abierto, aparte de lo ya presentado.

## Referencias

- [1] Kahaly GJ. Polyglandular autoimmune syndrome type II. *Presse Med.* 2012;41(12):e663–70. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2012.09.011>
- [2] Frommer L, Kahaly GJ. Autoimmune polyendocrinopathy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2019;104(10):4769–82. <https://doi.org/10.1210/jc.2019-00602>
- [3] Abuzneid YS, Yaghi Y, Madia A, Salhab N, Amro N, Abukhalaf SA, et al. First case recognized as autoimmune polyglandular syndrome type 2 with myasthenia gravis in Palestine: a case report and literature review. *Ann Med Surg.* 2021;68:102575. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102575>
- [4] Pham-Dobor G, Hanák L, Hegyi P, Márta K, Párniczky A, Gergics M, et al. Prevalence of other autoimmune diseases in polyglandular autoimmune syndromes type II and III. *J Endocrinol Invest.* 2020;43(9):1–9. <https://doi.org/10.1007/s40618-020-01229-1>
- [5] Ocampo Chaparro JM, Reyes Ortiz CA, Ramírez M, Gutiérrez Posso JD, Molina Gómez JM. Síndrome poliglandular autoinmune tipo IIIC: reporte de un caso. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2014;49(5):244–5. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2014.03.004>
- [6] Horie I, Kawasaki E, Ando T, Kuwahara H, Abiru N, Usa T, et al. Clinical and genetic characteristics of autoimmune polyglandular syndrome type 3 variant in the Japanese population. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(6):E1043–50. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-3109>
- [7] Sperling MA, Angelousi A, Yau M. Autoimmune polyglandular syndromes. En: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al., editores. South Dartmouth: Endotext; 2021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279152/>
- [8] Molina Garrido MJ, Guillén Ponce C, Guirado Risueño M, Mora A, Carrato A. Síndrome pluriglandular autoinmune: revisión. *An Med*

- Interna. 2007;24(9):445–52. <https://doi.org/10.4321/S0212-71992007000900009>
- [9] Hansen MP, Matheis N, Kahaly GJ. Type 1 diabetes and polyglandular autoimmune syndrome: a review. *World J Diabetes*. 2015;6(1):67–79. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i1.67>
- [10] Fortich Revollo AJ, Mora García G, Fortich Salvador A, Malambo García D, Ramos Clason EC, Franco García S. Síndrome poliglandular autoinmune tipo II en el Hospital Universitario del Caribe, Cartagena, Colombia. *Rev Cienc Biomed*. 2011;2(1):54–62. <https://doi.org/10.32997/rcb-2011-3386>
- [11] Dulcey LA, Theran JS, Caltagirone R. Síndrome poliglandular autoinmune revisión de una condición clínica subestimada. *Rev Avances en Salud*. 2023;6(1):55–69. <https://doi.org/10.21897/25394622.3222>
- [12] Tseng HH, Lin YB, Lin KY, Lin CH, Li HY, Chang CH, et al. A 20-year study of autoimmune polyendocrine syndrome type II and III in Taiwan. *Eur Thyroid J*. 2023;12(6):e230162. <https://doi.org/10.1530/etj-23-0162>
- [13] Zirilli G, Santucci S, Cuzzupè C, Corica D, Pitrolo E, Salzano G. Peculiarities of autoimmune polyglandular syndromes in children and adolescents. *Acta Biomed*. 2017;88(3), 271–5.
- [14] Michels AW, Gottlieb PA. Autoimmune polyglandular syndromes. *Nat Rev Endocrinol*. 2010;6(5):270–7. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2010.40>
- [15] Paparella R, Menghi M, Micangeli G, Leonardi L, Profeta G, Tarani F, et al. Autoimmune polyendocrine syndromes in the pediatric age. *Children*. 2023;10(3):588. <https://doi.org/10.3390/children10030588>
- [16] Jankowska K, Dudek P, Stasiak M, Suchta K. Autoimmune polyendocrine syndromes associated with autoimmune rheumatic diseases. *Reumatologia*. 2023;61(4):225–38. <https://doi.org/10.5114/reum/170266>
- [17] González Macías NA, Rojas García W. Síndrome de Schmidt: reporte de caso y revisión de literatura. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab*. 2020;7(2):122–5. <https://doi.org/10.53853/encr.7.2.611>
- [18] Husebye ES, Anderson MS, Kämpe O. Autoimmune polyendocrine syndromes. *N Engl J Med*. 2018;378(12):1132–41. <https://doi.org/10.1056/nejmra1713301>
- [19] 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(9):1151–9. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2018-214819>