



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO COMPLICADO CON NEFRITIS”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autora: Miniguano Caiza, Johanna Karolina.

Tutora: Dra. Esp. Silva Tirado, Mónica Paulina

Ambato – Ecuador

Septiembre – 2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema:

“LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO COMPLICADO CON NEFRITIS” de Johanna Karolina Miniguano Caiza: estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado del H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Junio del 2018

LA TUTORA

.....
Dra. Esp. Silva Tirado, Mónica Paulina

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación **“LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO COMPLICADO CON NEFRITIS”** como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, Junio del 2018

LA AUTORA

.....
Miniguano Caiza, Johanna Karolina

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de él un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimonial de mi trabajo de grado con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de Caso Clínico, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Junio 2018

LA AUTORA

.....
Miniguano Caiza, Johanna Karolina

APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO COMPLICADO CON NEFRITIS”** de Miniguano Caiza Johanna Karolina, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Septiembre 2018

Para constancia firman

.....
PRESIDENTE/A

.....
1er VOCAL

.....
2do VOCAL

DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico en primer lugar a Dios quien siempre ha estado junto a mí, guiando mi camino, brindándome protección, fortaleza y sabiduría para alcanzar mis metas.

A mi familia que es el pilar fundamental de mi vida, a mis padres: Martha Caiza y Víctor Miniguano, que han sido mi fortaleza cuando el miedo me superaba, a mi hermana Lisbeth Miniguano que siempre tuvo un abrazo para mí, sobretodo en momentos difíciles.

A mi mejor amigo: Ángel Guamán, mi confidente y mi apoyo incondicional, de quien siempre recibí palabras de aliento.

Y por último y no menos importante a mi abuelito que en paz descansa quien fue mi gran inspiración para elegir esta hermosa carrera y sé que siempre estará junto a mí.

Johanna Karolina Miniguano Caiza

AGRADECIMIENTO

A mis padres que con su infinito amor, sacrificio, abnegación permitieron que mi sueño se haga realidad. A mi hermana por brindarme su comprensión, tiempo y amor siempre que lo necesité.

A la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, en la cual han impartido los conocimientos que he recibido a lo largo de mi formación profesional.

A mis docentes quienes, compartieron sus conocimientos y experiencias desde el inicio hasta el final de Carrera. En especial a mi tutor, Dra. Esp. Mónica Paulina Silva Tirado por permitirme recurrir a sus conocimientos científicos y experiencia profesional, para la culminación del presente trabajo.

A todas las casas de salud especialmente al Hospital General Docente Ambato, en donde tuve la oportunidad de fortalecer conocimientos, habilidades y destrezas.

A todas aquellas personas que colaboraron con sus opiniones y sugerencias en el transcurso del desarrollo del presente trabajo.

Johanna Karolina Miniguano Caiza

Contenido

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DE JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
RESUMEN.....	x
SUMMARY.....	xii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. OBJETIVOS.....	2
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	2
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	2
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:.....	3
3.1 CAMPO.....	3
3.2 FUENTE DE RECOLECCIÓN.....	3
3.3 DOCUMENTOS A REVISAR.....	3
3.4 PERSONAS CLAVE A CONTACTAR.....	3
3.5 INSTRUMENTOS.....	3
IV. DESARROLLO.....	4
4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO:.....	4
4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	17
4.3 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS.....	17
4.3.1 ATENCIÓN DE EMERGENCIA.....	18
4.3.2 OPORTUNIDADES DE REMISIÓN.....	18
4.3.3 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS.....	18
4.4 IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS.....	19
4.5 ANÁLISIS.....	19
4.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:.....	28
V. CONCLUSIONES.....	29
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	30
6.1 BIBLIOGRAFÍA.....	30

6.2	LINKOGRAFÍA.....	31
6.3	BASE DE DATOS UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO	34
VII.	ANEXOS.....	35
	Tabla 1. CRITERIOS LES (American College of Rheumatology 1997).....	35
	Tabla 2. CRITERIOS LES (Systemic Lupus International Collaborating Clinics 2012)	36
	Tabla 3. Correlación clínico – patológica.....	38
	Tabla 4. Clasificación de la nefritis lúpica según ISN/RPS (2003).....	38
	Imagen 1. ECOGRAFÍA TIROIDEA	39
	Imagen 2. BIOPSIA RENAL	39

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO COMPLICADO CON NEFRITIS”

Autora: Miniguano Caiza Johanna Karolina

Tutora: Dra. Esp. Silva Tirado Mónica Paulina

Fecha: Septiembre 2018

RESUMEN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune sistémica, su prevalencia en nuestro medio es de 4 – 250 casos/100.000, siendo más frecuente en mujeres que se encuentran entre los 15 – 45 años de edad. Puede afectar al mismo tiempo numerosos sistemas del organismo, pero la nefritis lúpica es su mayor manifestación. El daño renal se produce por el depósito de complejos inmunes intravasculares en los glomérulos, clínicamente nos podemos encontrar ante una enfermedad silente, sedimento urinario anormal, un síndrome nefrítico o nefrótico con rápida progresión. La biopsia renal está indicada en todas las circunstancias en que se evidencie proteinuria. El tratamiento se establece tomando en cuenta la edad, cuadro clínico, compromiso sistémico, clase histológica y comorbilidades.

El presenta caso describe a una paciente femenina de 18 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia que presentó cefalea holocraneana intermitente, tipo pulsátil de gran intensidad de 1 año de evolución recibiendo tratamiento analgésico por varias ocasiones sin mejoría, desde hace 5 meses refiere mialgias, artralgias y hace 3 meses presenta astenia con pérdida de peso no cuantificado. Hace 15 días aparece edema bilateral en miembros inferiores con cifras tensionales elevadas, recibe tratamiento antihipertensivo (losartán 50mg), presentó anemia normocítica normocrómica leve, hematuria y proteinuria estableciendo un síndrome nefrítico y a descartar colagenopatía por la presencia de otros compromisos orgánicos. Se solicita estudios adicionales en

los que se evidencia ANA y anticuerpos anti- DNA positivos. Además complemento sérico C3 y C4 disminuidos, llegando a un diagnóstico de lupus eritematoso, posteriormente realizan biopsia renal que reporta nefritis lúpica clase IV iniciando 1 pulso de ciclofosfamida y posteriormente micofenolato mofetilo.

PALABRAS CLAVES: LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, NEFRITIS LÚPICA, PROTEINURIA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

“SYSTEMIC ERITEMATOSO LUPUS COMPLICATED WITH NEFRITIS”

Author: Miniguano Caiza Johanna Karolina

Tutor: Dra. Esp. Silva Tirado Mónica Paulina

Date: September 2018

SUMMARY

Systemic lupus erythematosus is a systemic autoimmune disease, its prevalence in our environment is 4 - 250 cases / 100,000, being more frequent in women who are between 15 - 45 years of age. It can affect at the same time numerous systems of the organism, but lupus nephritis is its greatest manifestation. Renal damage is caused by the deposit of intravascular immune complexes in the glomeruli, clinically we can find a silent disease, abnormal urinary sediment, a nephrotic or nephritic syndrome with rapid progression. Renal biopsy is indicated in all circumstances in which proteinuria is evidenced. The treatment is established taking into account the age, clinical picture, systemic compromise, histological class and comorbidities.

The present case describes a female patient of 18 years of age, with no significant pathological history who presented intermittent holocranial headache, pulsatile type of great intensity of 1 year of evolution, receiving analgesic treatment for several times without improvement, referred myalgia for 5 months, arthralgia and 3 months ago has asthenia with unquantified weight loss. Two weeks ago bilateral edema appeared in lower limbs with high blood pressure, received antihypertensive treatment (losartan 50mg), presented mild normochromic normocytic anemia, hematuria and proteinuria establishing a nephritic syndrome and to rule out collagen disease due to the presence of other organic compromises. Additional studies are requested in which ANA and positive DNA antibodies are evidenced. In addition C3 and C4 serum complement decreased, reaching a diagnosis of lupus erythematosus, then

performed renal biopsy reporting class IV lupus nephritis initiating 1 pulse of cyclophosphamide and then mycophenolate mofetil.

KEY WORDS: SYSTEMIC ERITEMATOSO LUPUS, LUPIC NEPHRITIS, PROTEINURIA.

I. INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico es una patología autoinmune, que afecta a cualquier órgano del cuerpo y es más frecuente en la población femenina en edad fértil. La mortalidad está causada por infecciones, enfermedad cardiovascular y por daños en la función renal.¹ El compromiso renal es una de las manifestaciones más severas del lupus con una prevalencia de 28 – 74%. El daño renal se produce por la adherencia de autoanticuerpos y complejos inmunitarios en la membrana basal del glomérulo. La activación del complemento, linfocitos B, T y múltiples citoquinas provocan una respuesta inflamatoria con la consecuente hiper celularidad glomerular y modificaciones endoteliales.² Las principales manifestaciones de la nefritis lúpica son: hipertensión arterial, proteinuria, hematuria y cilindros hemáticos, leucocitarios, granulados. La biopsia renal está indicada en todo paciente con lupus eritematoso sistémico que presente proteinuria mayor de 500 mg/24h, con el fin de realizar un adecuado diagnóstico y clasificación de la nefropatía lúpica.³

El tratamiento que debe ser establecido depende de la edad del paciente, presencia de compromiso extrarrenal y el tipo de compromiso histológico. En cualquiera de las clases de nefritis lúpica se debe tomar en cuenta el control de la presión arterial y la desaparición de la proteinuria, ya que la eliminación elevada de proteínas en orina se considera un factor de riesgo adicional para la progresión de la enfermedad renal.^{4,5}

El tratamiento en las glomerulonefritis proliferativas (clases III y IV) incluyen dos fases de tratamiento en las cuales se administra glucocorticoides asociados a inmunosupresores. En la fase de inducción los corticoides se administran en dosis altas y como inmunosupresor se puede utilizar ciclofosfamida o micofenolato, mientras que en la fase de mantenimiento las dosis de los corticoides serán decrecientes y como inmunosupresor se puede usar micofenolato.^{6,7}

II. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Describir el cuadro clínico, procedimientos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos en el presente caso clínico.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar los cuadros clínicos asociados a Lupus Eritematoso Sistémico.
2. Describir la estrategia diagnóstica para nefritis lúpica.
3. Analizar el manejo terapéutico realizado en la paciente con nefritis lúpica.
4. Identificar los puntos críticos en la atención del paciente con Lupus Eritematoso Sistémico con complicaciones renales.

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES:

3.1 CAMPO

Médico – Hospital General Docente Ambato

3.2 FUENTE DE RECOLECCIÓN

La información que consta en el presente caso clínico se obtuvo de la historia clínica, documento médico legal, tomado del Hospital General Docente Ambato que contiene la mayor parte de información de la paciente, su cuadro clínico, exámenes diagnósticos y de control, tratamiento, evolución y controles posteriores.

Identificación y recopilación de la información no disponible: la información que no consta en la historia clínica digital y física del paciente se la obtuvo de entrevistas directas con el paciente.

Además se obtuvo información para la sustentación científica del análisis del caso de guías de práctica clínica, protocolos, artículos de revisión y evidencia científica.

3.3 DOCUMENTOS A REVISAR

Toda la documentación legal de la Historia Clínica como es: Hoja 008 de Emergencia, anamnesis, nota de ingreso, reporte de exámenes de laboratorio e imagen, y epicrisis de alta.

3.4 PERSONAS CLAVE A CONTACTAR

Expertos en el tema (Médicos tratantes del área de Medicina Interna y Nefrología).

3.5 INSTRUMENTOS

Entrevista directa al paciente (historia clínica), computador, Internet, bolígrafo, papel, dinero, cámara fotográfica.

IV. DESARROLLO

4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO:

Datos de Filiación:

Paciente femenina de 18 años de edad, nacida en Pelileo y residente en Guantugsumo, fecha de nacimiento: 1998/10/05, Instrucción: Secundaria, Ocupación: Estudiante, Soltera, Religión: Católico, Etnia: Mestizo, Lateralidad: Diestro, Fuente de información: Directa.

Antecedentes Patológicos Familiares:

No refiere

Antecedentes Patológicos Personales:

Clínicos: IVU hace 1 año (recibe gentamicina 40mg IM c/12h por 7 días)

Quirúrgicos: ninguno

Alergias: ninguno

Hábitos

- Alimentario: 3 veces al día
- Miccional: 5 ocasiones
- Defecatorio: 2 ocasiones
- Alcohol: no refiere
- Tabaco: no refiere
- Drogas: no refiere

Condiciones Socioeconómicas:

Paciente habita en casa propia en la parroquia urbana del cantón Pelileo, casa de bloque con 3 habitaciones, cocina y un baño, cuenta con todos los servicios básicos (luz, agua,

alcantarillado), vive con sus padres y 1 hermano, presenta animales intradomiciliarios (1 gato y 1 perro), y extradomiciliarios (gallinas).

Motivo de consulta:

1. Cefalea
2. Edema de miembros inferiores
3. Mialgias y artralgias
4. Astenia

Enfermedad Actual:

Paciente que acude por presentar cefalea holocraneana intermitente desde hace 1 año como fecha real y 2 días como fecha aparente, con una intensidad 10/10 en la escala de EVAS, de tipo pulsátil, que se exacerba con situaciones de tensión y alivia con el sueño, valorada anteriormente en servicios de emergencia, en donde ha sido catalogada como una cefalea tensional y recibe tratamiento analgésico (ibuprofeno 400mg + cafeína 100 mg + ergotamina tartrato 1mg) por varias ocasiones con leve mejoría. Desde hace 5 meses presenta mialgias y dolor articular bilateral localizado en articulaciones de muñecas, rodillas y tobillos, de moderada intensidad que aparece en reposo. Además hace 3 meses refiere astenia y pérdida de peso no cuantificada. Hace 15 días consulta por edema bilateral en miembros inferiores, sin predominio de horario, encontrándose cifras tensionales altas (190/100 mmHg) y recibe tratamiento antihipertensivo (losartán 50mg), sin presentar mejoría acude a control con resultado de exámenes solicitados.

EXAMEN FÍSICO

TA	FR	FC	T°	SAT02 FiO ₂ : 0,21%	Talla	Peso	IMC
170/80	20	86	37°	97%	158cm	45 Kg	18.03

- Paciente consciente, orientada en tiempo, espacio y persona, afebril, hidratada,
- Piel: ligera palidez generalizada.

- Cabeza: normocefálica para sexo y edad. Cabello de implantación normal, sin zonas de alopecia.

Cara presencia de edema facial. Se evidencia eritema malar bilateral plano, que respeta surco nasogeniano. Orejas: pabellón auricular conservado, implantación normal. CAE permeable. Ojos: pupilas isocóricas, reflejo a la luz, acomodación y consensual conservado, conjuntivas pálidas. Nariz: fosas nasales permeables. Boca: Mucosas orales secas, no úlceras. Faringe no congestiva.

- Cuello: móvil, no se palpan adenopatías
- Tórax: expansibilidad conservada, murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos, ruidos cardiacos normo fonéticos, rítmicos, no soplos.
- Abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación. RHA conservados.
- Extremidades: se evidencia en miembros inferiores edema bilateral caliente, llega hasta muslos y deja fóvea + + +/+ + +.
- Examen neurológico: Glasgow 15/15, funciones mentales superiores conservadas, no existe presencia de alteraciones en los pares craneales, no presenta signos meníngeos, ni focalidad neurológica.
- Fondo de ojo normal
- Reflejos osteotendinosos conservados
- Sensibilidad conservada
- Fuerza en ambos miembros inferiores 4/5

LISTA DE PROBLEMAS

- Cefalea
- Mialgias
- Artralgias
- Astenia
- Pérdida de peso
- Hipertensión arterial
- Edema en miembros inferiores

- Palidez cutaneomucosa
- Eritema Malar

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

BIOMETRIA HEMÁTICA			Fecha: 25/05/2017
TEST	Resultados	Unidad	Rango
Leucocitos	4,4	K/ul	4 – 10
Neutrófilos	65	%	43 – 65
Linfocitos	26,0	%	20,5 – 45,5
	1.144/mm ³		
Monocitos	6,2	%	5,5 – 11,7
Eosinófilos	0,9	%	0,9 – 2,9
Basófilos	0,4	%	0,2 – 1
Hematíes	3,61	M/ul	4,5 – 5,5
Hemoglobina	10,5	g/dl	12 – 16
Hematocrito	30,8	%	40 – 50
VCM	85	fl	81 – 99
HCM	29	pg	27 – 31
MCHC	33,9	g/dl	31 – 37
Plaquetas	178	K/ul	130 – 400

QUÍMICA SANGUÍNEA			Fecha: 25/05/2017
TEST	Resultado	Unidad	Rango
Creatinina	1,0	mg/dl	0,6 – 1,3
Urea	30	mg/dl	10,0 – 50,0
Ácido úrico	7,1	mg/dl	2,6 – 7,2
Glucosa	86	mg/dl	70 – 110
Proteínas totales	5,35	g/dl	6,10 – 7,90
Albumina	3,1	g/dl	3,50 – 4,90

COAGULACIÓN		Fecha: 25/05/2017	
TEST	Resultado	Unidad	Rango
TP	10,5	seg	10,9 – 14,2
INR	0,80		
TTP	19,1	seg	20 – 35

UROANALISIS		Fecha: 25/05/2017	
TEST	Resultado	TEST	Resultado
Color	Amarillo	Leucocitos	75 leu/uL
Aspecto	Turbio	Proteínas	173,4 mg/dl
Densidad	1.020	Glucosa	Negativo
pH	7.0	Cetonas	Negativo
		Sangre	250 eri/UI
Piocytes	12 – 14/campo	Bilirrubinas	Negativo
Hematies	120 – 125/campo	Urobilinogeno	Negativo
Moco	++	Nitritos	Negativo
Bacterias	+		

PROTEINURIA		Fecha: 25/05/2017	
TEST	Resultado	Unidad	Rango
Volumen urinario	1280	ml/24h	
Proteinuria en 24h	2219,5	mg/24h	24,00 – 150,00

HORMONAS		Fecha: 25/05/2017	
TEST	Resultado	Unidad	Rango
TSH	3,01	UIU/ml	0,4 – 4

SEROLOGÍA

Fecha: 25/05/2017

TEST	Resultado	Unidad	Rango
ASTO	150	IU/ml	NEGATIVO: menor de 200. POSITIVO: mayor de 200.

AGRUPACIÓN SINDROMICA

Eritema malar



Síndrome Cutáneo

- ✓ Mialgias
- ✓ Artralgias

✓ ASTO: 150 IU/ml



Síndrome Osteoarticular

- ✓ Palidez cutaneomucosa
- ✓ Astenia
- ✓ Cefalea
- ✓ Pérdida de peso

- ✓ Hematíes: 3,61 M/ul
- ✓ Hemoglobina: 10,5 g/dl
- ✓ Hematocrito: 30,8 %
- ✓ VCM: 85 fl
- ✓ HCM: 29 pg



Síndrome Anémico

- ✓ Hipertensión arterial
- ✓ Edema

- ✓ Proteínas totales: 5,35 g/dl
- ✓ Albumina: 3,1 g/dl
- ✓ Hematíes en orina: 120 – 125/campo
- ✓ Proteinuria: 173,4 g/dl



Síndrome Nefrítico

IMPRESIONES DIAGNÓSTICAS AL INGRESO:

- ✓ Eritema malar
- ✓ Síndrome Osteoarticular
- ✓ Anemia normocítica normocrómica leve
- ✓ Síndrome nefrítico
- ✓ D/C coagulopatía

INDICACIONES AL INGRESO:

Ingresar a hospitalización con las siguientes indicaciones:

1. Monitoreo

- ✓ Control de signos vitales c/6h y TA c/4h
- ✓ Control de ingesta y excreta

2. Cuidados

- ✓ Semifowler
- ✓ DISH

3. Terapia

- ✓ Dieta normoproteica sin sal, con líquidos restringidos a 800 cc/día
- ✓ Furosemida 20mg IV cada 12h
- ✓ Losartán 100mg VO cada día
- ✓ Omeprazol 40mg IV cada día

4. Exámenes Complementarios

- ✓ Inmunológicos: ANA, Anti-DNA, Anticuerpo Anti SM-RMP, Anti RO – SSA, Complemento sérico C3 y C4.
- ✓ Proteinuria en 24h
- ✓ Radiografía de Tórax
- ✓ Ecografía Renal, Pélvica y Tiroidea.

EVOLUCIÓN

Es valorada nuevamente con los siguientes resultados de laboratorio:

IMUNOLÓGICO		Fecha: 05/06/2017	
TEST	Resultado	Unidad	Rango
Anticuerpos anti DNA	Positivo (1/80)		POSITIVO: los títulos iguales o superiores a 1/20. NEGATIVO: los títulos menores a 1/20.
Anticuerpos antinucleares	Positivo (1/640)	uIU/ml	POSITIVO: los títulos iguales o superiores a 1/40. NEGATIVO: los títulos menores a 1/40.
Anticuerpo Anti SM-RMP	1,6 Negativo	u/ml	POSITIVO: > 25 u/ml. NEGATIVO: < 15 u/ml.
Anti RO – SSA	8,0 Negativo	u/ml	POSITIVO: > 25 u/ml. NEGATIVO: < 15 u/ml.
Complemento sérico C3	23	mg/dl	90 – 180
Complemento sérico C4	< 2,0	mg/dl	10 – 40

PROTEINURIA		Fecha: 05/06/2017	
TEST	Resultado	Unidad	Rango
Volumen urinario	2050	ml/24h	
Proteinuria en 24h	1908,55	mg/24h	24,00 – 150,00
Proteinuria	931,00	mg/dl	0,00 – 120,00

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX		Fecha: 05/06/2017	
Informe: Silueta cardiovascular pleural y pulmones sin alteraciones			

ECOGRAFÍA RENAL**Fecha:** 05/06/2017**Informe:**

Se visualiza algunos cambios ecogénicos focalizados a nivel cortical, prominencia de las pirámides, adecuada vascularización cortical.

Disminución del grosor cortical en forma bilateral.

No dilatación del sistema pielocalicial.

El riñón derecho mide 96 x 44 x 45 mm cortical de 12 mm, volumen de 101 cc

El riñón izquierdo mide 96 x 44 x 44 mm cortical de 12 mm, volumen de 100 cc.

Conclusión: hallazgos a correlacionar con cuadro clínico y laboratorio de la paciente, probables cambios de nefropatía

ECOGRAFÍA PÉLVICA**Fecha:** 05/06/2017**Informe:**

Útero AVF mide: 58 x 19 x 38 mm, volumen de: 23,4cc de forma, tamaño, contornos y ecogenicidad homogénea, sin lesiones focales y difusas.

Endometrio ecogénico sin datos patológicos, mide: 5 mm.

Ovario derecho mide: 30 x 13 x 20 mm volumen de 4,3 cc con folículos habituales.

Ovario izquierdo mide 28 x 13 x 22 mm volumen de 4,3 cc se observa una imagen anecogénica de paredes delgadas de contenido líquido mide 19 x 15 mm, sugestiva de quiste simple. Cérvix de características normales.

No hay líquido libre en espacio de Douglas.

Vejiga de paredes delgadas, sin imágenes ocupativas, con un volumen de llenado de 572 cc sin volumen residual.

Conclusión: Estudio normal

ECOGRAFÍA TIROIDEA**Fecha:** 05/06/2017**Informe:**

Glándula tiroidea de morfología, tamaño y ecogenicidad normales, no se identifican lesiones ocupativas.

La vascularidad está conservada.

El lóbulo derecho mide 6 x 11 x 31 mm para un volumen de 1,1cc

El lóbulo izquierdo mide 6 x 8 x 30 mm para un volumen de 0,8 cc

El istmo es central y mide 3 mm

Se rastrea cadenas cervicales, no se observan adenopatías

Conclusión: estudio sin hallazgos patológicos

Se incluyen las siguientes indicaciones:

- Hidroxicloroquina 200mg QD
- Metilprednisolona 750 mg IV QD (1/3)
- Biopsia renal

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE EGRESO

Se obtiene resultados de biopsia renal (Imagen 1.)

BIOPSIA RENAL

DESCRIPCION MICROSCOPICA

El estudio microscópico muestra cilindros de parénquima renal con un total de 16 glomérulos de los cuales el 99% presenta hiper celularidad mesangial (cambios difusos) en el 50% de cada glomérulo (global); presencia de neutrófilos, hiper celularidad endocapilar y cariorrexis (índice de actividad 6/24). Túbulo intersticio con leve infiltrado inflamatorio linfocitario.

DIAGNÓSTICO

NEFROPATÍA LUPICA:

GLOMERULONEFRITIS PROLIFERATIVA DIFUSA, GLOBAL, ACTIVA CLASE IV
(Clasificación ISN/RPS de glomerulonefritis lúpica, 2004)

Con los resultados obtenidos se realiza el cálculo del índice de actividad lupica SLEDAI, encontrándose con una actividad severa, con puntaje de 30.

ESCALA DE ACTIVIDA LÚPICA DE SLEDAI

Grado	Puntos	Signo	Definición
8		Convulsión	Reciente (excluir metabólico, drogas, infecciones)
8		Psicosis	Perturbación grave de la percepción de la realidad, alucinación, incoherencia, disociación, hipoacusia, catatonia.
8		S. cerebral orgánico	Alteración mental/intelectual. Pérdida de la conciencia, atención, incoherencia, insomnia, mareos.
8		Alteración visual	Cambios retina LES, excluir HTA.
8		Alteración de los nervios craneales	Neuropatía motora N. C.
8		Cefalea LES	Cefalea intensa, persistente, migraña; no responde al tratamiento.
8		Accidente cerebral vascular	Excluir hipertensión arterial, trombocitopenia.
8	8	Vasculitis	Ulceración, gangrena, nódulos blandos, dedos, infarto periungueal, hemorragias en llamas, biopsia (+)
4	4	Artritis	Más de dos articulaciones
4		Miositis	Mialgia/debilidad proximal, CPK, aldolasa elevada, electromiografía alterada, biopsia (+)
4	4	Cilindros	Hialinos, hemáticos, granulares orina
4	4	Hematuria	> 5 g/c*
4	4	Proteinuria	> 500 mg/24 h o elevada
4	4	Piuria	> 5 gb/c

2		Erupción	Episodio nuevo o recurrente; erupción inflamatoria
2		Alopecia	Nueva o recurrente
2		Úlcera mucosa	Idem, oral/nasal
2		Pleuresia	Dolor pleurítico + frote, derrame, engrosamiento pleural.
2		Pericarditis	Dolor pericárdico + frote, derrame, alteración en EKG, ECO.
2	2	Hipocomplementemia	Disminución CH50, C3, C4
2		Aumento unión ADN	> 25%
1		Fiebre	> 38%
1		Trombocitopenia	< 100,000/mm ³
1		Leucopenia	< 3,000/mm ³

Total 30

- Inactividad 0-2 puntos.

- Moderada 4-8 puntos.

- Leve 2-4 puntos.

- Severa o grave 8 o >8 puntos

Con resultados de biopsia renal se inicia 1 pulso de ciclofosfamida y luego continúa con micofenolato.

Al momento la paciente se encuentra estable con el siguiente esquema de tratamiento:

- Micofenolato 1g VO cada 12 horas
- Prednisona 20 mg VO cada día
- Omeprazol 20 mg VO cada día
- Losartán 50 mg VO cada 12 horas

A los 6 meses de tratamiento sus resultados de laboratorio son:

BIOMETRIA HEMÁTICA			
TEST	Resultados	Unidad	Rango
Leucocitos	8,320	K/ul	4 – 10
Neutrófilos	56,4	%	43 – 65
Linfocitos	35,9	%	20,5 – 45,5
	2.986/mm ³		
Monocitos	7,1	%	5,5 – 11,7
Eosinófilos	0,4	%	0,9 – 2,9
Basófilos	0,2	%	0,2 – 1
Hematíes	4,81	M/ul	4,5 – 5,5
Hemoglobina	13,80	g/dl	12 – 16
Hematocrito	42,9	%	40 – 50
VCM	89,2	fl	81 – 99
HCM	28,7	pg	27 – 31
MCHC	32,2	g/dl	31 – 37
Plaquetas	295	K/ul	130 – 400

QUÍMICA SANGUÍNEA			
TEST	Resultado	Unidad	Rango
Creatinina	0,69	mg/dl	0,6 – 1,3
Urea	20,5	mg/dl	10,0 – 50,0
Glucosa	78,3	mg/dl	70 – 110
Proteínas totales	7,43	g/dl	6,10 – 7,90
Albumina	4,64	g/dl	3,50 – 4,90

PROTEINURIA			
TEST	Resultado	Unidad	Rango
Volumen urinario	2190	ml/24h	
Proteinuria en 24h	219.00	mg/24h	24,00 – 150,00
Proteinuria	100.00	mg/dl	0,00 – 120,00

4.2 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

En cuanto a los factores de riesgo relacionados con la paciente tenemos:

Edad: Un factor de riesgo biológico, el lupus eritematoso sistémico afecta con mayor frecuencia a pacientes en edad fértil, es decir de 15 – 45 años. En este caso se trata de una paciente de 18 años de edad.

Sexo: Un factor de riesgo no modificable al igual que la edad, su proporción hombre/mujer es de 1:9 respectivamente. En nuestro caso nos encontramos ante una paciente de sexo femenino.

Etnia: el lupus eritematoso sistémico es más frecuente en la raza afroamericana, sin embargo los hispanoamericanos y los mestizos latinoamericanos son factores de riesgo de mal pronóstico para nefritis lúpica. En este caso es una paciente de raza mestiza.

4.3 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS

Acceso: es un factor de riesgo importante ya que nuestra paciente reside en una zona donde los servicios de salud se encuentran en zonas distanciadas, así como también para cualquier tipo de referencia se encuentra con lejanas vías de acceso y escaso transporte público, como es el caso de nuestra paciente que al no existir un unidad de salud de tercer nivel tuvieron que realizar trámites largos y con dificultad para lograr transferir a la casa de salud donde fue atendida.

Características del área de Salud: paciente refiere que la atención en el Centro de Salud del lugar de donde habita es muy deficiente, ya que los turnos brindados a los

pobladores de la zona no es la más adecuada. Además, existe un tiempo muy prolongado desde el momento que se acude a solicitar un turno hasta la fecha de la cita médica por lo cual existe desconfianza de la población en el sistema de salud y por ende en los establecimientos, en cuanto a la capacidad resolutive también es limitada ya que como en el caso de nuestra paciente se necesita de exámenes complementarios, una mayor gama de equipos de diagnóstico dificultando así el diagnóstico y por ende el tratamiento.

4.3.1 ATENCIÓN DE EMERGENCIA

El manejo que recibió el paciente en el área de emergencias tras la referencia realizada del Hospital Básico fue en forma oportuna, consistió en una valoración multisistémica e identificación de problemas mediante la historia clínica, de inmediato se procedió a realizar exámenes para obtener una impresión diagnóstica que según sus resultados indicaron su permanencia en la casa de salud, basándose en el cuadro clínico que presentaba y las posibles complicaciones que pudo tener.

4.3.2 OPORTUNIDADES DE REMISIÓN

En este caso se necesitó remisión a la especialidad de Nefrología como unidad de mayor complejidad, y posteriormente en conjunto con el servicio de Medicina Interna se realizó un adecuado diagnóstico gracias a la realización de exámenes complementarios que ayudaron a confirmar la patología.

4.3.3 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS

Los trámites administrativos fueron oportunos sin mayor complicación de acuerdo a las necesidades del paciente, en cuanto a la transferencia del paciente desde Pelileo hacia Ambato para su diagnóstico y tratamiento adecuado no tuvo complicaciones.

4.4 IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

- ✓ Desconocimiento de enfermedad de base y sus complicaciones.
- ✓ Retraso en la adquisición de un adecuado tratamiento.
- ✓ Falta de una adecuada valoración por parte del personal de salud
- ✓ Falta de especialistas para una adecuada valoración.
- ✓ Demora en la realización de exámenes diagnósticos de mayor complejidad.
- ✓ Déficit de implementos hospitalarios como reactivos de laboratorio
- ✓ Falta de protocolos terapéuticos para manejo inicial de patología de nuestra paciente.

4.5 ANÁLISIS

Paciente sin antecedentes de importancia que se encuentra en edad fértil, acude por presentar un cuadro compatible con un síndrome nefrítico, dentro de las etiologías se descarta un proceso infeccioso previo en orofaringe, no se evidencia leucocitosis ni neutrofilia. Tomando en cuenta que la paciente presenta otros compromisos a nivel orgánico se sospecha en una enfermedad sistémica autoinmune que se confirma con los anticuerpos antinucleares y antiDNA positivos. De acuerdo con los criterios Systemic Lupus International Collaborating Clinics 2012, la paciente cumple con 6 criterios dentro de los cuales 3 son criterios clínicos (eritema malar, artritis no erosiva y proteinuria persistente mayor a 500mg/24h, cilindros celulares) y 3 criterios inmunológicos (ANA positivo, Anti DNA positivo y complementos séricos bajos), el diagnóstico se establece con 4 criterios de los cuales al menos 1 debe ser clínico y otro inmunológico.

La paciente al presentar signos de afectación renal requiere la realización de biopsia renal con la que se confirma la existencia de una nefritis lúpica clase IV, en el estadio de la paciente requiere un tratamiento de inducción con pulsos de ciclofosfamida seis pulsos quincenales en una dosis fija de 500 mg o una dosis de 3g durante 3 meses, según las guías EUROLUPUS y EULAR respectivamente, luego un tratamiento de mantenimiento con prednisona oral + micofenolato a dosis

bajas, sin embargo tomando en cuenta que el uso de ciclofosfamida en edad reproductiva conlleva el riesgo de una falla ovárica, lo que justifica que la paciente no reciba el esquema de tratamiento sugerido por las guías clínicas, se espera que luego de 6 meses de tratamiento presenten una remisión del cuadro para lo cual la proteinuria debe ser menor de 500 mg/24 horas acompañada de un sedimento urinario normal, en nuestro caso con el uso de micofenolato se ha observado una disminución de la proteinuria.

La paciente a largo plazo presenta un pronóstico no tan favorable tomando en cuenta los factores presentes en nuestro caso, como son una edad temprana, raza mestiza y una clase histológica IV que son indicadores de mal pronóstico, sin embargo a lo largo del tratamiento se deberá valorar los parámetros analíticos.

Además la paciente presenta otros signos y síntomas asociados al lupus como el eritema malar y la artritis para lo cual es recomendable el uso corticoide vía oral e hidroxicloroquina que la paciente se encuentra recibiendo, con lo cual puede mejorar la condición cutánea y articular de la paciente.

Paciente presentó una anemia normocítica normocrómica probablemente asociada a la enfermedad crónica, es recomendable completar el estudio de la anemia recordando que dentro de la clasificación para el lupus eritematosos sistémico se encuentra como criterio una anemia hemolítica, sin embargo dentro de las manifestaciones hematológicas encontramos otros tipos de anemia.

La cefalea de la paciente puede estar atribuida a la hipertensión arterial en ausencia de focalidad neurológica y otras alteraciones neuropsiquiátricas que podrían ser parte del lupus eritematoso sistémico, por lo que se recomienda investigar afectación neurológica con una tomografía axial computalizada de cráneo.

El SLEDAI es una herramienta que nos permite clasificar la actividad de la paciente en base a manifestaciones clínicas y de laboratorio. La puntuación va de 0 a 105, al momento del ingreso de nuestra paciente se encuentra con una puntuación de 30 lo que nos quiere decir que presenta una actividad severa.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

DEFINICIÓN

El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad multisistémica, autoinmune y crónica que afecta a cualquier órgano o tejido por la adherencia de autoanticuerpos y complejos inmunitarios, además se caracteriza por presentar ciclos de remisiones y recaídas.⁸

El lupus eritematoso sistémico puede afectar al mismo tiempo a varios órganos y sistemas, por lo que provoca gran morbilidad y mortalidad. Para ello se utilizan los criterios clasificatorios del ACR 1997 (Tabla 1.) y actualmente tenemos Criterios de Clasificación de la SLICC 2012 (Tabla 2.) que requieren del cumplimiento de al menos cuatro criterios, con al menos un criterio clínico y un criterio inmunológico o la nefritis lúpica confirmada por biopsia como el único criterio clínico en presencia de anticuerpos ANA o anti-dsDNA.^{9,10}

La mortalidad está causada por patología cardiovascular y alteraciones en la función renal; sin embargo la afectación renal es frecuente en el lupus eritematoso sistémico, constituyendo la causa que se asocia a la mayor morbimortalidad.¹¹

EPIDEMIOLOGÍA

Su distribución es mundial, con incidencia y prevalencia diferentes en función de factores geográficos y étnicos, entre otros.¹² La prevalencia a nivel mundial es de 4 - 250 casos/100.000. El primer caso de Lupus Eritematoso sistémico documentado en el Ecuador fue publicado por G.A. Fassio y Juan Tanca-Marengo en el año de 1950.¹³ El lupus eritematoso sistémico es más frecuente en la raza negra y la proporción entre sexos es de 9:1 a favor de la población femenina sobretodo en edad fértil (15-45 años), existiendo una mayor afectación entre la segunda y la cuarta década de la vida.¹⁴

Dentro de las principales manifestaciones del lupus eritematoso sistémico se encuentra la nefritis lúpica con una prevalencia de 28 - 74%. En un estudio prospectivo que incluyó a 1.214 pacientes con lupus y se encontró compromiso renal en (51,7%), manifestado como proteinuria persistente y/o alteraciones del sedimento urinario (46%), síndrome nefrótico (6,7%), insuficiencia renal aguda (3,2%) e insuficiencia renal crónica (1,7%). La glomerulonefritis lúpica es hallada en 32% - 42% del total de biopsias reportadas.¹⁵

Patogénesis de la Nefritis Lúpica.

El lupus eritematosos sistémico se caracteriza por la activación y una hiperreactividad de los linfocitos B y la formación de autoanticuerpos, mediados por la secreción de diversas citocinas producidas por linfocitos T. Los principales indicadores de la enfermedad son los autoanticuerpos, complejos inmunes, factores del complemento y las células autorreactivas. Existe además la presencia de inflamación e incremento de muerte celular por apoptosis, donde se presenta una deficiencia en la eliminación de restos celulares o cuerpos apoptóticos por los fagocitos, los mismos que generan los autoantígenos modificados.^{16,17}

El TWEAK (Inductor débil de apoptosis relacionado con TNF) es una glicoproteína de membrana tipo II que se encuentra en las células del sistema inmune, mientras que el Fn14 (receptores del TNF) es una proteína de membrana tipo I que se encuentra en bajas concentraciones en las células de órganos diana. Una vez se ha dado la unión del TWEAK con su receptor Fn14 se produce la activación del factor de transcripción del NF-kB (factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas) lo que favorece la síntesis y secreción de quimiocinas y macrófagos tipo 1 lo que permite la infiltración de macrófagos y linfocitos T en los tejidos. En la nefritis lúpica existe un incremento en la expresión del Fn14 en 3 tipos de células renales: los podocitos, las células mesangiales glomerulares y el epitelio tubular proximal, lo cual contribuye a la infiltración de macrófagos y linfocitos a nivel glomerular y tubular, estos eventos favorecen a la aparición de la hiper celularidad glomerular, las modificaciones endoteliales, la síntesis de matriz extracelular, la aparición de proteinuria y hematuria y la disminución de la filtración glomerular.^{18,19}

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La proteinuria es la característica más constante en manifestaciones de la nefritis lúpica. El síndrome nefrótico está presente en 45% a 65% de los afectados y la microhematuria afecta hasta el 80% de los pacientes durante el curso de la enfermedad. Ante la presencia de

hematuria se debe descartar en primera instancia una contaminación vaginal, infección o tumores de las vías urinarias o cistitis secundaria al uso de ciclofosfamida.²⁰

La hipertensión arterial es la manifestación más frecuente que se observa en los pacientes que presentan una nefritis lúpica severa.²¹ Existen manifestaciones clínicas que pueden orientar hacia el tipo de afectación glomerular (Tabla 3.).^{21,22}

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON NEFRITIS LÚPICA

Los pacientes con nefritis lúpica deben recibir una evaluación clínica y paraclínica detallada antes de establecer cualquier tipo de terapéutica, esta evaluación debe incluir:^{22,23}

- ✓ Valoración serológica que incluya datos de laboratorio general y de laboratorio de autoinmunidad. Algunos marcadores séricos de LES incluyen: anti-cuerpos anti-ADN de doble cadena (anti-ADNdc), anticuerpos anti-C1q y niveles circulantes de factores del complemento como son C3 y C4. Un meta-análisis reveló que anticuerpos anti-nucleosoma son un marcador diagnóstico bastante exacto tanto para LES como para nefritis lúpica.
- ✓ Examen de orina en ausencia de infección urinaria para valorar leucocituria, hematuria, cilindros hemáticos como marcadores de daño inflamatorio renal.
- ✓ Al menos una valoración de proteinuria medida en una orina de 24 horas.
- ✓ Biopsia renal que incluya valoración mediante microscopía óptica, inmunofluorescencia y microscopía electrónica.

DIAGNÓSTICO DE NEFROPATÍA LÚPICA

Biopsia renal

La biopsia renal debe realizarse en todos los pacientes con lupus eritematosos sistémico en los que exista evidencia de compromiso renal. La muestra debe contener un mínimo de 20 glomérulos en el análisis con el microscopio de luz. La biopsia renal tiene como objetivo identificar la clase de glomerulonefritis lúpica, el compromiso túbulo-intersticial y vascular. Un retraso superior a los seis meses entre el inicio de las alteraciones y/o el deterioro de la función renal y la biopsia renal se asocia con un peor pronóstico renal.²⁴

Son indicaciones de biopsia en un paciente con lupus eritematoso sistémico la presencia de proteinuria confirmada mayor a 500 mg/24h o cociente proteínas/creatinina en muestra matutina mayor a 500 mg/g, sedimento activo (microhematuria, leucocituria, cilindruria), o deterioro inexplicado de la función renal.²⁵ Además debe considerarse una biopsia renal repetida en casos con proteinuria persistente o que empeora, aumento de la creatinina sérica durante el tratamiento o desarrollo de un sedimento activo en pacientes con una clase de lupus no proliferativa previa. Por lo tanto, repetir la biopsia es recomendable en pacientes con nefritis lúpica no proliferativa en la biopsia inicial, ya que estos pacientes tienen probabilidad de progresar a una nefritis lúpica proliferativa y requerir una inmunosupresión más agresiva.^{25,26}

El compromiso glomerular es probablemente la lesión más conocida del compromiso renal en el lupus eritematoso sistémico. En la tabla 4 se encuentra la clasificación de la nefritis lúpica elaborada en el 2003 por la Sociedad Internacional de Nefrología (ISN) y la Sociedad de Patología Renal (RPS). En las formas proliferativas deben ser descritas las lesiones activas y crónicas, así como la presencia de alteraciones túbulo-intersticiales y vasculares.²⁷

TRATAMIENTO

El tratamiento que debe ser establecido depende de la edad del paciente, presencia de compromiso extrarrenal y el tipo de compromiso histológico.

Aspectos terapéuticos generales

Se debe valorar y corregir los factores de riesgo cardiovasculares modificables (hipertensión arterial, alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono, dislipidemia, sedentarismo, tabaquismo). En pacientes con antecedentes de hemorragia digestiva previa o úlcera péptica se debe aplicar protección gástrica tomando en cuenta que el micofenolato tiene interacciones con los inhibidores de la bomba de protones por lo cual la protección gástrica se realizara con otros fármacos.²⁸

Corticoides

Los corticoides son el tratamiento habitual de la nefritis lúpica, se puede combinar con un inmunosupresor que su efectividad es superior a la monoterapia. Usualmente se administra

1 g de metilprednisolona en un lapso de 2 h, administrando en promedio 3 bolos, uno cada día, por 3 días consecutivos. Si el paciente tiene una dosis > 7,5 mg/día de prednisona y requiere tratamiento por más de 3 meses, se deberá iniciar tratamiento con suplemento de calcio y vitamina D.²⁹

Hidroxicloroquina

El uso de antipalúdicos se ha vinculado con una reducción significativa de la mortalidad en pacientes con lupus eritematoso sistémico, la evidencia actual hace que se recomiende el uso de hidroxicloroquina a dosis de 200 a 400 mg al día o cloroquina 150 a 300 mg al día. En lo que refiere a la nefritis lúpica, el tratamiento con hidroxicloroquina se asocia a una mayor tasa de remisión y menor progresión de la enfermedad renal. La remisión de la nefritis lúpica así como la presencia de un embarazo, no deben ser motivos para suspender su uso.^{30,31}

Antiproteínúricos

En pacientes con lupus eritematoso sistémico, el uso de IECA se ha vinculado al retraso en el desarrollo de compromiso renal y menores niveles de proteinuria. Por lo cual el uso de los IECA o ARA II está recomendado.³²

Tratamiento según la clase histológica de la biopsia renal

La biopsia renal es un factor muy importante a tomar en cuenta para elegir el tratamiento seguir.

Clase I (Nefritis lúpica mesangial mínima). No requiere tratamiento inmunosupresor y sólo se tratan las manifestaciones extra renales.³³

Clase II (Nefritis lúpica proliferativa mesangial). Si la proteinuria es < 1g/día se deben tratar las manifestaciones extra renales y utilizar tratamientos antiproteínúricos. Si la proteinuria es > 1g/día a pesar de utilizar IECA se recomienda usar dosis bajas de prednisona (0,5 mg/k/día) o asociada a micofenolato mofetilo o azatioprina.^{33,34}

Clases III (nefritis lúpica focal) y IV (nefritis lúpica difusa). Estas clases tienen peor pronóstico y su tratamiento es similar. El tratamiento se divide en 2 periodos consecutivos: fase inicial o de inducción y la fase de mantenimiento.

- ✓ En la fase inicial, se administra corticoides asociados a inmunosupresores (ciclofosfamida o micofenolato). En las formas agudas, se recomienda empezar por 3 pulsos de metilprednisolona de 500-1000 mg, en 3 días consecutivos, seguidos de prednisona oral a dosis de 40 – 60 mg/día durante 4 semanas, que se reduce posteriormente de forma paulatina.³⁴ De acuerdo con “Euro-Lupus Nephritis Trial”, existe una buena respuesta a dosis baja de ciclofosfamida (seis pulsos quincenales en una dosis fija de 500 mg).³⁵ Tomando en cuenta que el uso de ciclofosfamida en edad reproductiva conlleva el riesgo de disminución de la fertilidad, por lo que para su utilización deberá ponderarse este riesgo, frente a otras opciones con menores efectos adversos.³⁶

El tratamiento de mantenimiento tras la fase inicial se basa en el uso de micofenolato mofetil a la dosis máxima de 2 gr / día combinada con prednisona oral (5-10 mg/día).^{36,37}

Clase V (nefritis lúpica membranosa). Se recomienda establecer un tratamiento inicial en base a prednisona 1 mg/kg/día (con una dosis máxima de 60 mg/día y posterior reducción de dosis de manera similar a las clases III y IV), acompañado de las siguientes opciones terapéuticas: ciclofosfamida, ciclosporina, tacrolimus, micofenolato o azatioprina. La ciclofosfamida se debe usar en las mismas dosis que en las clases III y IV, la azatioprina en dosis de 1,5-2 mg/kg/día, la ciclosporina a dosis de 2 a 5 mg/kg/día y de 0,1 a 0,2 mg/kg/día para el tacrolimus.³⁷

Clase VI (nefritis lúpica esclerosada). Solo deben recibir tratamiento inmunosupresor de acuerdo con las manifestaciones extra renales y preparar al paciente para iniciar diálisis o recibir trasplante renal.³⁸

PRONÓSTICO

En el pronóstico de los pacientes con nefritis lúpica existen varios factores a tomar en cuenta, en donde la raza (mestiza y afroamericana), así como la edad temprana y el sexo masculino son indicadores de mal pronóstico.³⁹ Además se debe considerar la clase histológica ya que los pacientes con glomerulonefritis clase II y V presentan un mejor pronóstico por un deterioro lento de la función renal, sin embargo las glomerulonefritis

proliferativas clase III y IV se han asociado a un deterioro progresivo de su función.⁴⁰ Los anticuerpos ANA y anti DNA positivos predisponen a formas más severas de la enfermedad. La hipertensión arterial persistente, una elevación de la creatinina sérica, la hipocomplementemia y el fracaso de remisión en el primer año de tratamiento son todos factores significativos.^{41,42}

4.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA:

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Replantear a los nuevos médicos la importancia de realizar una historia clínica completa y detallada.	Acentuar prácticas semiológicas de pregrado	Largo plazo	Docencia universitaria	Valoración
Detección oportuna de patologías autoinmunes	Capacitación sobre signos y síntomas de alarma que ameriten referencia	A corto plazo	MSP Médicos del Centro de Salud	TAPS, Médicos rurales, Médicos ocupacionales en zona rural.
Concientizar a la población rural sobre el Sistema Nacional de Salud	Charlas y capacitaciones en grupo.	A mediano plazo	MSP Médicos del Centro de Salud	Valoración y estadísticas por personal capacitado del MSP
Diagnóstico y tratamiento oportuno de patologías autoinmunes.	Identificación de factores de riesgo y manejo de historia clínica	A corto plazo	Personal médico Médicos tratantes	Evaluación posterior al personal que recibió la capacitación
Revisar guías clínicas con evidencias científicas recientes.	Realizar charlas médicas y foros de opinión interdisciplinaria	Corto, mediano y largo plazo.	Jefe médico de servicio de Medicina Interna y área de Nefrología	Guías clínicas Algoritmos de atención.
Mejorar el grado de cultura de la población	Curso de capacitación	Corto, mediano y largo plazo	Médicos	Valoraciones periódicas.

V. CONCLUSIONES

- ✓ El cuadro clínico de la nefritis lúpica se caracteriza por la presencia de proteinuria, además de hematuria; la hipertensión arterial aparece en pacientes con nefritis severa.
- ✓ El diagnóstico se debe establecer por la combinación de síntomas, signos, alteraciones inmunológicas y biopsia renal.
- ✓ El manejo de la nefritis lúpica clase IV se realizó con: metilprednisolona 750mg, además un pulso de ciclofosfamida continuado con micofenolato 1g c/12h, de acuerdo a la guías clínicas españolas.
- ✓ Los puntos críticos que pudieron ser evitados para llegar a complicaciones, son la falta de una adecuada valoración por parte del personal de salud del primer nivel, demora en realización de exámenes diagnósticos de mayor complejidad, falta de protocolos o guías de manejo estandarizados por profesionales de la salud en nuestro medio que permita realizar un manejo inicial adecuado y uniforme dentro de nuestro sistema de salud.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

6.1 BIBLIOGRAFÍA

- Bermúdez Marrero WM, Vizcaino Luna Y, Bermúdez Marrero WA. Lupus eritematoso sistémico. Acta Médica del Centro 2017. ISSN 1995-9494 RNPS 2155. (14)
- Danza A., Graña D., Goñi M., Vargas A., Ruiz G., Hidroxicloroquina en el tratamiento de las enfermedades autoinmunes sistémicas; Rev Med Chile 2016; 144: 232-240. (31)
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso Sistémico. Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso Sistémico. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud; 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS. (22)
- Iglesias Antonio; Historia del Lupus; Asociacion Colombiana de Reumatologia; agosto de 2003, pag 574 (13)
- Ministerio de Salud de Chile. Guía Clínica AUGE Lupus Eritematoso Sistémico. Santiago: Minsal, 2013. (7)
- Ministerio de Salud Pública de Ecuador, Guía Práctica Clínica, Adopción LES Chilena, Lupus Eritematoso Sistémico 2013. (6)
- Martínez Delgado J. et al. Factores pronósticos y sobrevida en la evolución de la nefritis lúpica. Estudio de 17 años. Acta Médica del Centro, Vol. 4, No. 4, 2010. (42)
- Rivera F, Romera A, Anaya S, González López LM, Vozmediano C. Nefropatía lúpica. Nefrología al Día. 2017. (20)
- Ruiz G, Espinosa G, Frutos MA, Jiménez A., Praga M, Pallarés L.; Diagnóstico y tratamiento de la nefritis lúpica, documento de consenso del Grupo de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (GEAS) de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y de la Sociedad Española de Nefrología (SEN). Nefrología 2012 (21)

- Trujillo María, Figuero Iñigo, Ruiz Guillermo; Guía de práctica clínica para el lupus eritematoso sistémico: Recomendaciones para el abordaje clínico general; Med Clin (Barc). 2016 (28)

6.2 LINKOGRAFÍA

- Alba P. Factores pronósticos en nefritis lúpica. Rev Arg Reumatol. 2014;25(3): 06-07 (41)
- Casado Picón R. et al. Evolución a largo plazo de la nefritis lúpica de inicio en la edad pediátrica. An Pediatr (Barc). 2010;72(5):317–323. (39)
- Durán-Barragán S, McGwin G, Vilá LM, Reveille JD, Alarcón GS. Angiotensin-converting enzyme inhibitors delay the occurrence of renal involvement and are associated with a decreased risk of disease activity in patients with systemic lupus erythematosus results from LUMINA (LIX): a multiethnic US cohort. Rheumatology 2008; 47: 109 - 1096. (32)
- Enríquez-Mejía M. G. Fisiopatología del lupus eritematoso sistémico. Rev Med Inv 2013;1:8-16 (17)
- Giannico G, Fogo AB. Lupus nephritis: is the kidney biopsy currently necessary in the management of lupus nephritis? Clin J Am Soc Nephrol 2013; 8: 138-145. (25)
- Gonzales Diego A., Álvarez Cristian M. Vasquez G., Gomez José A.; Papel de la vía de señalización del TWEAK/Fn14 en la nefritis lúpica y otros escenarios clínicos; nefrología 2017;3 7(2):118-125. (18)
- Greloni G, Scolnik M, Marin J, Lancioni E, Quiroz C, Zacarias J, et al. Value of repeat biopsy in lupus nephritis flares. Lupus Sci Med 2014; 1(1):e000004. (3)
- Hahn BH, McMahon M a, Wilkinson A, Wallace WD, Daikh DI, Fitzgerald JD et al. American College of Rheumatology guidelines for screening, treatment, and management of lupus nephritis. Arthritis Care Res (Hoboken) 2012; 64: 797-808. (33)

- Henderson L, Masson P, Craig J, Roberts M, Flanc R, Strippoli G et al. Induction and maintenance treatment of proliferative lupus nephritis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis* 2013; 61: 74-87. (37)
- Houssiau FA, Vasconcelos C, D'Cruz D, Sebastiani GD, de Ramon Garrido E, Danieli MG, et al. The 10-year follow-up data of the Euro-Lupus Nephritis Trial comparing low-dose and high-dose intravenous cyclophosphamide. *Ann Rheum Dis* 2010; 69(1):61-4. (35)
- Horta-Baas G. et al. Trasplante renal en lupus eritematoso sistémico: comparación de la supervivencia del injerto con otras causas de enfermedad renal terminal. *Reumatol Clin*. 2017. (38)
- Kalaaji M, Mortensen E, Jorgensen L, et al. Nephritogenic lupus antibodies recognize glomerular basement membrane-associated chromatin fragments released from apoptotic intraglomerular cells. *Am J Pathol.* , 168 (2006), pp. 1779-1792 (16)
- Liu P. et al.; Infections in hospitalized lupus nephritis patients: characteristics, risk factors, and outcomes; journals.sagepub.com/home/lup; *Lupus* (2018). (11)
- Miranda Hernández D. et al. Predictores de respuesta al tratamiento en pacientes con nefritis lúpica. *Reumatol Clin* 2014;10:164-9 (40)
- Miranda N. et al. Biopsia renal guiada por ultrasonido; experiencia retrospectiva de una serie de casos. *Rev Hosp Jua Mex* 2018; 85(1): 9-14. (24)
- Mok CC, Cheung TT, Lo WH. Minimal mesangial lupus nephritis: a systematic review. *Scand J Rheumatol* 2010;39:181–9. (5)
- Narváez J., Ricse M., Gomá M., Mitjavila F., Fulladosa X., Capdevila O, Torras J, Juanola X.; The value of repeat biopsy in lupus nephritis flares; *Medicine (Baltimore)*. 2017 Jun; 96(24): e7099. (26)
- Noboa O., Gadola L., Otatti G., Cabrera M., González F.; *Guías de Práctica clínica en el tratamiento de las Glomerulopatías*. Uruguay (2017). (36)
- Pacheco L, Díaz Y, Aroca G; Biomarcadores en fluidos biológicos y su potencial uso como indicadores de nefritis lúpica en individuos con lupus eritematoso sistémico; *Rev. Colomb. Nefrol.* 2014; 1(1): 39-47. (23)

- Petri et al. Derivation and Validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis & Rheumatism*. Vol. 64, No. 8, August 2012, pp 2677-2686. DOI 10.1002/art.34473 (10)
- Pons-Estel G. et al. Lupus in Latin-American patients: lessons from the GLADEL cohort. *Lupus* (2015) 0, 1-10 (12)
- Rekvig Ole P., Systemic Lupus Erythematosus: Definitions, Contexts, Conflicts, Enigmas; *Front Immunol*. 2018; 9: 387. (8)
- Rezaieyazdi Z, Tavakoli T, Khajehdaluae M, Honarmand S. Efficacy of long-term maintenance therapy with mycophenolate mofetil in lupus nephritis. *SpringerPlus*. 2014;3:638. doi:10.1186/2193-1801-3-638. (34)
- Rivas-Larrauri F, Yamazaki-Nakashimada M. Lupus eritematoso sistémico: ¿es una sola enfermedad?; *Reumatol Clin*. 2016;12(5):274–281 (1)
- Ruiz G, Ramos M, Brito P, Khamash ta MA. Clinical efficacy and side effects of antimalarials in systemic lupus erythematosus: a systematic review. *Ann Rheum Dis* 2010; 69(1):20-8. (30)
- Ruiz-Irastorza G, Danza A, Perales I, Villar I, Garcia M, Delgado S, et al. Prednisone in lupus nephritis: how much is enough? *Autoimmun Rev* 2014; 13(2):206-14. (4)
- Silvariño R., Ottati G., Noboa O.; Nefropatía lúpica; *Rev Méd Urug* 2015; 31(1):64-78. (15)
- Weening, J. J. et al. What is damaging the kidney in lupus nephritis?; *Nature Reviews Rheumatology* volume 12, pages 143-153 (2016). (19)
- Wu L-H, Yu F, Tan Y, Qu Z, Chen M-H, Wang S-X et al. Inclusion of renal vascular lesions in the 2003 ISN/RPS system for classifying lupus nephritis improves renal outcome predictions. *Kidney Int* 2013; 83: 715-723. (27)
- Xibillé-Friedmann D. et al. Guía de práctica clínica para el manejo del lupus eritematoso sistémico propuesta por el Colegio Mexicano de Reumatología. *Reumatol Clin*. 2017. (29)

- Yung S, Chan TM. Autoantibodies and resident renal cells in the pathogenesis of lupus nephritis: getting to know the unknown. Clin Dev Immunol 2012; 2012:139365. (2)

6.3 BASE DE DATOS UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

- PROQUEST: Godoy, M. Lupus Eritematoso Generalizado: Características Generales, Inmunopatogenia y Antígenos de Relevancia. Proquest, Recuperado el 06 de Marzo del 2015, disponible en <http://search.proquest.com/docview/1345479453/D5D4851A661A42EBPQ/12?accountid=36765>
- PROQUEST: Aroca,G. Glomerulonefritis rápidamente progresiva. Proquest, Recuperado el 05 de Marzo del 2015, disponible en <http://search.proquest.com/docview/1438894395/D5D4851A661A42EBPQ/3?accountid=36765>.
- PROQUEST: Calvo, J. El principal reto en la terapia del lupus sería mejorar la seguridad. Proquest, Recuperado el 05 de Marzo del 2015, disponible en <http://search.proquest.com/docview/1319073621/D5D4851A661A42EBPQ/10?accountid=36765>.
- SPRINGER Esdaile, E.J., Fortin, P.R., Liang, M., Lipsky.P (2014).LUPUS: New targets, New approaches. BioMed Central, 2-23. Springer. <https://link.springer.com/content/pdf/10.1186%2Far4624.pdf>.
- SPRINGER Adriana, R., Fonseca, M., Ignez, C., Gaspar,E., Marcelo, L.(2014). Performance of the new SLICC classification criteria in juvenile systemic lupus erythematosus, in two observation periods: a Brazilian study. European Pediatric Rheumatology, 1-10. Springer. <https://link.springer.com/content/pdf/10.1186%2F1546-0096-12-S1-P318.pdf>.

VII. ANEXOS

Tabla 1. CRITERIOS LES (American College of Rheumatology 1997)

<ul style="list-style-type: none">• Erupción malar: erupción en forma de mariposa en las mejillas y la nariz.
<ul style="list-style-type: none">• Erupción discoide (de la piel): manchas rojas elevadas.
<ul style="list-style-type: none">• Fotosensibilidad: erupción cutánea como resultado de una reacción inusual a la luz solar.
<ul style="list-style-type: none">• Úlceras bucales o nasales: generalmente indoloras.
<ul style="list-style-type: none">• Artritis (no erosiva) en dos o más articulaciones, junto con sensibilidad, hinchazón o derrame. Con la artritis no erosiva, los huesos alrededor de las articulaciones no se destruyen.
<ul style="list-style-type: none">• Afectación cardiopulmonar: inflamación del revestimiento alrededor del corazón (pericarditis) y / o pulmones (pleuritis)
<ul style="list-style-type: none">• Trastorno neurológico: convulsiones y / o psicosis.
<ul style="list-style-type: none">• Trastorno renal: proteína excesiva en la orina o cilindros celulares en la orina.
<ul style="list-style-type: none">• Desorden hematológico (sanguíneo): anemia hemolítica, recuento bajo de glóbulos blancos o recuento bajo de plaquetas.
<ul style="list-style-type: none">• Trastorno inmunológico: anticuerpos contra ADN bicatenario, anticuerpos contra Sm o anticuerpos contra cardiolipina.
<ul style="list-style-type: none">• Anticuerpos antinucleares (ANA): una prueba positiva en ausencia de medicamentos que se sabe que la inducen.

Requisitos: cualquier combinación de cuatro o más de los 11 criterios, bien documentados en cualquier momento durante el historial de un paciente, hace que el paciente tenga LES (la especificidad y la sensibilidad son 95 y 75%, respectivamente).

Tabla 2. CRITERIOS LES (Systemic Lupus International Collaborating Clinics 2012)

CRITERIOS CLÍNICOS

Lupus cutáneo agudo o lupus cutáneo subagudo

- **Lupus cutáneo agudo:** erupción lúpica malar (no se cuenta si malar discoide), lupus bulloso, variante de necrólisis epidérmica tóxica de SLE, erupción lúpica maculopapular, erupción lúpica fotosensible (en ausencia de dermatomiositis)
- **Lupus cutáneo subagudo:** psoriasis no inducidas y / o lesiones policíclicas anulares que se resuelven sin cicatrices, aunque ocasionalmente con dispreginación postinflamatoria o telangiectasias

Lupus cutáneo crónico

- Erupción discoide clásica localizada (arriba del cuello) o generalizada (arriba y debajo del cuello), lupus hipertrófico (verrugoso), paniculitis lúpica (profunda), lupus de la mucosa, lupus eritematoso tumidus, pilluelo lupus, superposición lupus discoide / liquen plano

Úlceras o úlceras nasales

- Oral: paladar, bucal, lengua
- Úlceras nasales

En ausencia de otras causas, como vasculitis, enfermedad de Behcet, infección (herpesvirus), enfermedad inflamatoria del intestino, artritis reactiva y alimentos ácidos

Alopecia no cicatricial

Adelgazamiento difuso o fragilidad del cabello con pelos rotos visibles, en ausencia de otras causas como alopecia areata, fármacos, deficiencia de hierro y alopecia androgénica

Sinovitis que involucra 2 o más articulaciones

- Caracterizado por hinchazón o derrame
- O sensibilidad en 2 o más articulaciones y al menos 30 minutos de rigidez matutina

Serositis

- Pleuresía típica durante más de 1 día o derrames pleurales o frote pleural
- Dolor pericárdico típico (el dolor con recumbencia mejora al sentarse hacia adelante) durante más de 1 día o derrame pericárdico o frote pericárdico o pericarditis mediante electrocardiografía
- En ausencia de otras causas, como infección, uremia y pericarditis de Dressler

Renal

- Relación de proteína a creatinina en orina (o proteína de orina de 24 h) que representa 500 mg de proteína / 24 h o cilindros de eritrocitos

Neurológico

- Convulsiones, psicosis, mononeuritis múltiple (en ausencia de otras causas conocidas como vasculitis primaria), mielitis, neuropatía periférica o craneal (en ausencia de otras causas conocidas como vasculitis primaria, infección y diabetes mellitus), estado confusional agudo (en ausencia de otras causas, incluidas tóxicas / metabólicas, uremia, drogas)

Anemia Hemolítica

Leucopenia (<4,000 / mm³) o linfopenia (<1,000 / mm³)

- **Leucopenia al menos una vez:** en ausencia de otras causas conocidas como el síndrome de Felty, drogas e hipertensión portal
- **Linfopenia al menos una vez:** en ausencia de otras causas conocidas como corticosteroides, medicamentos e infección

Trombocitopenia (<100.000 / mm³)

- Al menos una vez en ausencia de otras causas conocidas, como fármacos, hipertensión portal y púrpura trombocitopénica trombótica.

CRITERIOS INMUNOLÓGICOS

- (1) Nivel ANA por encima del rango de referencia de laboratorio
- (2) Nivel de anticuerpos anti-dsDNA por encima del rango de referencia de laboratorio (o 2 veces el rango de referencia si se prueba con ELISA)
- (3) Anti-Sm: presencia de anticuerpos contra el antígeno nuclear Sm
- (4) Positividad de anticuerpos antifosfolípidos, según lo determinado por
 - Prueba positiva para anticoagulante lúpico
 - Resultado de prueba falso positivo para reagina plasmática rápida
 - Nivel de anticuerpos anticardiolipina de titulación media o alta (IgA, IgG o IgM)
 - Resultado de prueba positivo para anti-2-glicoproteína I (IgA, IgG o IgM)
- (5) Bajo complemento (C3, C4 o CH50)
- (6) Prueba de Direct Coombs (en ausencia de anemia hemolítica)

Requisitos:

- ✓ 4 criterios de los cuales al menos 1 debe ser clínico y otro inmunológico
- ✓ Presentar nefritis lúpica demostrada mediante biopsia en presencia de ANA o de anti-DNAs

Tabla 3. Correlación clínico – patológica

Nefritis lúpica	Datos clínicos y analíticos
Clase I. Nefritis lúpica mesangial mínima	Creatinina sérica normal y analítica urinaria sin alteraciones. Hallazgo casual
Clase II. Nefritis lúpica proliferativa mesangial	Creatinina sérica normal, con microhematuria o proteinuria no nefrótica Si aparece síndrome nefrótico, descartar podocitopatía
Clase III. Nefritis lúpica focal	Proteinuria y hematuria En ocasiones: síndrome nefrótico, hipertensión y aumento de creatinina sérica La progresión hacia la insuficiencia renal depende del porcentaje de glomérulos afectados Puede evolucionar hacia clase IV
Clase IV. Nefritis lúpica difusa	Es la forma más frecuentemente biopsiada Hematuria, proteinuria, síndrome nefrótico, insuficiencia renal, hipertensión arterial Se asocia con título elevado de anti-ADNn e hipocomplementemia Puede evolucionar hacia insuficiencia renal
Clase V. Nefritis lúpica membranosa	Proteinuria o síndrome nefrótico con función renal normal con hipertensión y microhematuria En general, escasa actividad inmunológica
Clase VI. Nefritis lúpica con esclerosis	Deterioro progresivo de función renal, asociado con proteinuria y sedimento normal

Tabla 4. Clasificación de la nefritis lúpica según ISN/RPS (2003)

<p>Clase I. Nefritis lúpica mesangial mínima: glomérulos normales con microscopía óptica, pero mínimos depósitos mesangiales en inmunofluorescencia</p>
<p>Clase II. Nefritis lúpica proliferativa mesangial: hiper celularidad y expansión mesangial leve en la microscopía óptica, con depósitos mesangiales en la inmunofluorescencia; puede haber depósitos subepiteliales o subendoteliales en inmunofluorescencia o en microscopía electrónica</p>
<p>Clase III. Nefritis lúpica focal^{PI}: lesiones en <50% de los glomérulos con lesiones de tipo endocapilar o extracapilar, con depósitos subendoteliales, con o sin afectación del mesangio. Pueden existir lesiones activas (A) o crónicas (C), por lo que se subdividen en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clase III (A): lesiones activas (nefritis lúpica proliferativa focal) • Clase III (A/C): lesiones activas y crónicas (nefritis lúpica proliferativa focal y esclerosante) • Clase III (C): lesiones crónicas inactivas con cicatrices (nefritis lúpica esclerosante focal)
<p>Clase IV. Nefritis lúpica difusa^{PI}: lesiones en ≥50% de los glomérulos, con depósitos difusos subendoteliales, con o sin alteraciones mesangiales. Pueden tener lesiones A o C. Además, las lesiones pueden ser segmentarias (S: cuando ≥ 50% de los glomérulos afectados tienen menos de la mitad del ovillo con lesiones) o globales (G: cuando ≥ 50% de los glomérulos afectados tienen más de la mitad del ovillo con lesiones)</p> <p>En esta clase se incluyen los depósitos "en asas de alambre". Se subdivide en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Clase IV-S (A): lesiones segmentarias activas (nefritis lúpica proliferativa segmentaria difusa) • Clase IV-G (A): lesiones globales activas (nefritis lúpica proliferativa global difusa) • Clase IV-S (A/C): lesiones segmentarias activas y crónicas (nefritis lúpica esclerosante y proliferativa segmentaria difusa) • Clase IV-G (A/C): lesiones globales activas y crónicas (nefritis lúpica esclerosante y proliferativa global difusa) • Clase IV-S (C): lesiones segmentarias crónicas (nefritis lúpica esclerosante segmentaria difusa) • Clase IV-G (C): lesiones globales crónicas (nefritis lúpica esclerosante global difusa)
<p>Clase V. Nefritis lúpica membranosa: engrosamiento de la membrana basal glomerular con depósitos inmunes de forma global o segmentaria en la vertiente subepitelial de la membrana basal; se puede asociar con expansión mesangial. Puede aparecer en combinación con las clases III o IV. También puede tener un avanzado grado de esclerosis. Muy similar a las formas idiopáticas en las fases iniciales</p>
<p>Clase VI. Nefritis lúpica esclerosada: con afectación de más del 90% de los glomérulos, sin actividad residual</p> <p>(a) Proporción de glomérulos con lesiones activas o esclerosadas</p> <p>(b) Proporción de glomérulos con semilunas y/o necrosis fibrinoide</p>

Imagen 1. ECOGRAFÍA TIROIDEA

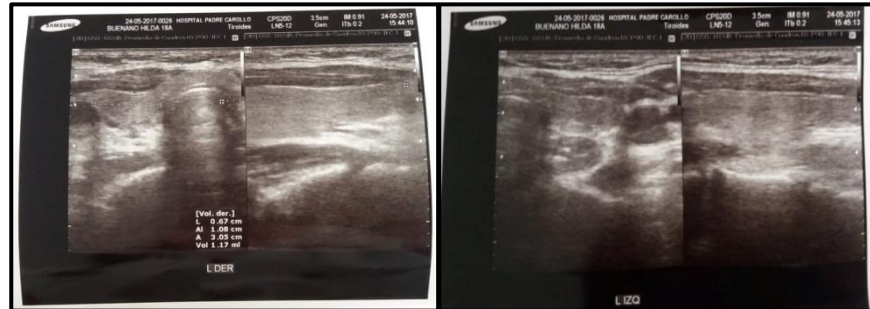


Imagen 2. BIOPSIA RENAL

