

REPORTE DE CASO CLÍNICO

Nefritis lúpica proliferativa difusa en hombre adulto sin alteración de la función renal

José Rodríguez Palma,¹ José Gómez González,¹ Andrea Aguirre Ponce,¹
Byron Zúñiga Pineda²

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital de especialidades Alfredo Paulson. Guayaquil, Ecuador.

²Especialista en Nefrología, Hospital de especialidades Alfredo Paulson. Guayaquil, Ecuador.

Diffuse proliferative lupus nephritis in an adult male without renal function impairment

PALABRAS CLAVE

Nefritis lúpica, pancitopenia, lupus eritematoso sistémico

KEYWORDS

Lupus nephritis, pancytopenia, systemic lupus erythematosus

CORRESPONDENCIA

Andrea Aguirre Ponce
andreita_ponce333@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-2489-2129>

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no tienen conflictos de interés en esta publicación.

Fecha de recepción: 18/01/2026

Fecha de aceptación: 23/03/2026

RESUMEN

A continuación presentamos el caso clínico de un paciente masculino de 42 años sin antecedentes patológicos personales, que inicia en abril del 2025 con astenia, malestar general y alza térmica no cuantificada. Acude a valoración por el servicio de emergencia donde se evidenció pancitopenia, es hospitalizado y durante su ingreso requirió tres unidades de glóbulos rojos y plasma fresco congelado. Es dado de alta en mayo. Veinticuatro horas posteriores al alta, presentó dolor abdominal de 8/10 en escala visual analógica (EVA), tipo urente, transictivo, localizado en epigastrio que irradiaba a hipocondrio izquierdo, acompañado de náuseas que llevan al vómito en 5 ocasiones de características biliosas. En paraclínicos se evidencia elevación de enzimas pancreáticas, catalogándose como pancreatitis. Evoluciona con registro febril e inestabilidad hemodinámica por lo que fue derivado a un hospital de mayor complejidad. Se efectuaron pruebas inmunológicas que confirmaron el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico. Por presentar proteinuria, fue valorado por el servicio de Nefrología, donde se estableció el diagnóstico de nefritis lúpica proliferativa difusa mediante biopsia renal. Recibió metilprednisolona 125 mg intravenoso al día durante 4 días, posteriormente dos ciclos de ciclofosfamida, de 500 mg intravenoso cada quince días en plan de completar 6 dosis según esquema EuroLupus. El paciente fue dado de alta con esquema terapéutico a base de hidroxicloroquina 300 mg diarios, prednisona 15 mg al día por tres días con reducción posterior a 5 mg diarios, y micofenolato mofetilo 500 mg cada 12 horas, indicándose control y seguimiento en consulta externa.

ABSTRACT

We present the case of a 42-year-old male patient with no prior medical history who began experiencing asthenia, malaise, and an unquantified fever in April 2025. He sought evaluation at the emergency department, where pancytopenia was noted. He was hospitalized and, during his admission, required three units of packed red blood cells and fresh frozen plasma. He was discharged in May. Twenty-four hours after discharge, he presented with abdominal pain rated 8/10 on the visual analog scale (VAS), described as burning and sharp, located in the epigastrium and radiating to the left hypochondrium. This was accompanied by nausea and five episodes of bilious vomiting. Laboratory tests revealed elevated pancreatic enzymes, leading to a diagnosis of pancreatitis. He developed fever and hemodynamic instability and was subsequently transferred to a higher-level hospital. Immunological tests confirmed the diagnosis of systemic lupus erythematosus. Due to proteinuria, he was evaluated by the Nephrology service, where a diagnosis of diffuse proliferative lupus nephritis was established via renal biopsy. He received methylprednisolone 125 mg intravenously daily for 4 days, followed by two courses of cyclophosphamide, 500 mg intravenously every fifteen days, to complete 6 doses according to the EuroLupus protocol. The patient was discharged with a treatment regimen of hydroxychloroquine 300 mg daily, prednisone 15 mg daily for three days followed by a reduction to 5 mg daily, and mycophenolate mofetil 500 mg every 12 hours, with instructions for follow-up in the outpatient clinic.

INTRODUCCIÓN

La Nefritis lúpica es una enfermedad caracterizada por la inflamación del riñón como consecuencia de Lupus eritematoso sistémico, siendo ésta una de las complicaciones más comunes y graves de la misma, con una prevalencia del 38% de los pacientes, donde se forman autoanticuerpos que forman complejos inmunitarios que se depositan en los glomérulos renales desencadenando daño con potencial insuficiencia renal.¹

Esta enfermedad es más frecuente en mujeres que en hombres, con incidencia 9:1 respectivamente, también es más prevalente si se diagnostica previamente lupus eritematoso sistémico en pacientes jóvenes del 50 al 82%

y adultos del 34 al 53%, siendo más probable su diagnóstico en pacientes que requieren atención hospitalaria.²

Las características clínicas principales incluyen manifestaciones renales como edema, hipertensión arterial, proteinuria y oliguria; síntomas generales como fatiga, fiebre sin causa y malestar general. Todas estas manifestaciones se acompañan de otros signos y hallazgos clínicos característicos del lupus eritematoso.^{1,2}

El diagnóstico del lupus eritematoso sistémico principalmente se realiza mediante evaluación clínica y laboratorio, el diagnóstico de nefritis lúpica se realiza mediante biopsia renal.^{1,2,3,4}

El tratamiento actual se basa en triple terapia que incluye corticoesteroides a dosis altas como la metilprednisolona o prednisona, inmunosupresores como la ciclofosfamida o micofenolato y un agente dirigido como la voclosporina o belimumab, o en su defecto añadir otro inmunosupresor. La terapia se ajusta de forma individualizada según la evolución y características clínicas del paciente. Se puede incluir terapia adyuvante con inhibidores del sistema renina – angiotensina – aldosterona, inhibidores del cotransportador S (SGLT2) y diuréticos.^{1,2,5,6,7}

El pronóstico es favorable cuando el diagnóstico es temprano y se inicia un tratamiento adecuado con el objetivo de alcanzar remisión y preservación de la función renal a largo plazo.^{1,2,3}

CASO CLÍNICO

Masculino de 42 años sin antecedentes personales. Cuadro clínico inició en abril del 2025 caracterizado por astenia, malestar general y alza térmica no cuantificada, por lo que se automedicó paracetamol. Es valorado en la emergencia de un hospital donde los exámenes complementarios evidenciaron pancitopenia, por lo que fue hospitalizado. El paciente requirió transfusión sanguínea en tres ocasiones y posteriormente fue dado de alta. Presentó veinticuatro horas después dolor abdominal de intensidad 8/10 en la escala visual análoga (EVA), de tipo urente, localizado en epigastrio con irradiación hacia el hipocondrio izquierdo y de carácter transfectivo. El cuadro se acompañó de náuseas y vómitos en cinco ocasiones, de contenido bilioso. Acudió nuevamente al servicio de emergencias, donde se evidenció elevación

de enzimas pancreáticas catalogándose como pancreatitis. Se indicó suspensión de la vía oral e inicio de fluidoterapia; sin embargo, no presentó mejoría clínica. El 18/05/2025 el paciente presentó un episodio febril cuantificado, con exacerbación del dolor abdominal (EVA 10/10), diaforesis, palidez y alteración del estado de conciencia, motivo por el cual fue derivado a esta casa de salud el 19/05/2025.

Al examen físico: paciente presentó tensión arterial 80/40 mmHg, frecuencia cardíaca 145 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 15 por minuto, saturación de oxígeno 98% con fracción inspirada de oxígeno (FIO₂): 21%. A la auscultación pulmonar murmullo vesicular disminuido, en ambas bases a predominio derecho. El abdomen tenso, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, ruidos hidroaéreos disminuidos.

La analítica de laboratorio reportó pancitopenia con leucocitos 2.41 x10³/uL (4.4-10x10³/uL), hemoglobina 6.4 g/dl (13.5-17.3 g/dl) y plaquetas 133000 x10³/uL (150-450 x10³/uL), creatinina 0.72 mg/dL (0.5-1.3 mg/dL), urea 23.20mg/dL (16-48 mg/dL), filtrado glomerular CKD EPI 117mL/min/1.73 m², sodio 133.9 meq/l (133-145 meq/l), potasio 4.0 meq/l (3.5-5.4 meq/l), cloro 101 meq/l (95-105 meq/l), proteína C reactiva 6.79mg/L (0-5 mg/L), elevación de marcadores de perfil hepático, TGO 98 U/L (0-40 U/L), TGP 46 U/L (0-41 U/L), lipasa 271 U/l (0-60 U/l) y amilasa 206 U/l (28-100U/l). gasometría sin alteraciones PH 7.43 (7.35-7.45), PCO₂ 32.90mmHg (35-45 mmHg), Presión parcial de oxígeno (PO₂) 175.20mmHg (80-95 mmHg), Bicarbonato (HCO₃) 21.40mmHg (21-29 mmHg). En el examen de orina se evidenció proteinuria 75.00 mg/dl. En el perfil inmunológico: Factor reumatoideo normal 12.80 IU/ml (0.0-14.0 IU/ml), C3 60.7 mg/dl (90-180 mg/dl) y C4 5.7 mg/dl (16-47 mg/dl), Anti-DNA Positivo 202.75 UI/ml (0-40 UI/ml) y Anticoagulante lúpico positivos 1.7 (0.8-1.2) Anticuerpos Anti Ro y Anti La negativos.

Se realizó angio tomografía dinámica trifásica abdominal que mostró hepato-esplenomegalia. (Figura 1), y biopsia renal que determinó nefritis lúpica proliferativa difusa (Figura 2).

Posterior a valoración por el servicio de nefrología, recibió dos ciclos de ciclofosfamida 500 mg intravenoso cada 15 días por tres meses, con control por consulta externa. Como hallazgo incidental durante su hospita-

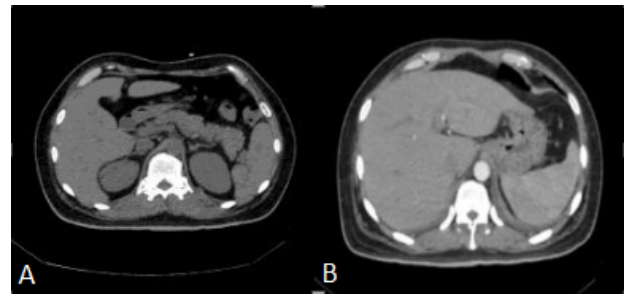


Figura 1. A) Corte axial, realizado al ingreso del paciente al hospital. Se aprecia páncreas en situación anatómica y morfología habitual, bordes regulares, parénquima es homogéneo, dimensiones conservadas. **B)** Corte axial, se aprecia hígado en situación anatómica y dimensión aumentada con lóbulo derecho de 200 mm, contornos lobulados, parénquima homogéneo, el trayecto de las estructuras vasculares se encuentra conservado, sin dilatación de la vía biliar intra y extrahepática. Bazo de morfología y situación anatómica normal, dimensión aumentada 143 mm.

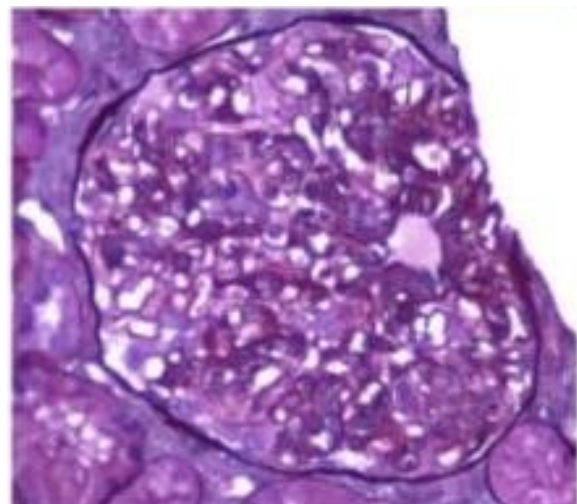


Figura 2. a) Biopsia renal: Al examen microscópico se evidencia nueve glomerulos (flechas), con hiper celularidad capilar en más del 50% de glomerulos, depósitos hialinos escasos, neutrófilos/cariorexis el 10%, necrosis fibrinoide ausente, crecientes celulares/fibrocelulares ausentes, con índice de actividad 5/24. Glomeruloesclerosis con un glomerulo globalmente esclerosado menos del 25%, crecientes fibrosas ausentes, atrofia tubular ausente, fibrosis intersticial cortical ausente, con índice de cronicidad de 1/12. Glomerulonefritis lúpica proliferativa global difusa clase IV A/C.

lización se realizó el diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto valorada por endocrinología e inició tratamiento a base de levotiroxina 200 mcg al día. Para el lupus eritematoso sistémico fue medicado con hidroxicloroquina 300 mg al día, prednisona 15 mg cada día por 3 días y posterior 5 mg cada día, Micofenolato Mofetil 500mg cada 12 horas.

DISCUSIÓN

La nefritis lúpica puede ser la manifestación inicial del lupus eritematoso sistémico. Aunque suele aparecer durante la evolución de la enfermedad, las manifestaciones sistémicas generalmente preceden al compromiso renal. Las alteraciones urinarias —como proteinuria, microhematuria o ambas— están presentes en alrededor del 38% de los pacientes al momento del diagnóstico y pueden observarse hasta en un 70% a lo largo del curso de la enfermedad.^{1,2,8}

Dentro del diagnóstico de nefritis lúpica, las variables dependientes e independientes que indican gravedad y posibilidad de evolución hacia insuficiencia renal crónica son: paciente joven, género masculino, raza no caucásica, creatinina sérica elevada o filtrado glomerular bajo, hematocrito bajo, C3 bajo, proteinuria en rango nefrótico, hipertensión arterial, y biopsia renal con índices de actividad y cronicidad elevados.^{1,2,3,4,7} Dentro de nuestro caso se establece como factor de riesgo y predictor de gravedad a un hombre joven, que se presenta con este severo compromiso histológico y llama la atención no tener alteración de función renal, aproximadamente el 40% de pacientes presentan filtrado glomerular normal o ligeramente elevado considerado mayor a 90 mL/min/1.73m², con creatinina de 0.8-1.2 mg/dL. La presentación más frecuente es debutar como síndrome nefrítico caracterizado por creatinina elevada entre 1.5-3.0 mg/dL, hematuria, edema e hipertensión arterial. La presentación asintomática de nefritis lúpica confirmada por biopsia es particularmente común en fases iniciales como la clase II. De los pacientes con diagnóstico de nefritis lúpica, aproximadamente el 5-20% habrá desarrollado enfermedad renal crónica terminal que requiere terapia de reemplazo renal o trasplante en los primeros 5-10 años tras su diagnóstico. La creatinina sérica elevada al diagnóstico constituye un factor de riesgo que predispone a estas complicaciones, así como la clase histológica proliferativa III y IV como es la de nuestro paciente.^{1,9}

CONCLUSIONES

El compromiso renal es una de las complicaciones más severas del Lupus eritematoso sistémico.^{1,3,10}

La biopsia renal se ha convertido en el método diagnóstico específico para establecer el daño renal, seleccionar la terapia apropiada y determinar el pronóstico.^{2,4}

El tratamiento a base de corticoides e inmunosupresores como tratamiento de fase aguda sigue siendo la principal elección con coadyuvantes para tratamiento domiciliario.^{1,2,5,7,8}

REFERENCIAS

- Anders H-J, Saxena R, Zhao MH, Parodis I, Salmon JE, Mohan C. Lupus nephritis. *Nat Rev Dis Primers* 2020 Jan 23;6(1):7. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/term=Nat+Rev+Dis+Primers+2020+Jan+23%3B6%281%29%3A7>
- Rojas-Rivera Jorge E. Praga Terente Manuel, Nefropatía Lúpica. *Lupus Eritematoso Sistémico*. En: Lorenzo V., López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/589>
- Maria NI, Davidson A. Protecting the kidney in systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Nephrol* 2020; 16:255-267. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/term=Nat+Rev+Nephrol+2020%3B16%3A255-267>
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lupus Nephritis Work Group. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the management of LUPUS NEPHRITIS. *Kidney Int.* 2024 Jan;105(1S): S1-S69. doi: 10.1016/j.kint.2023.09.002. PMID: 38182286.
- Saxena A, Sorrento C, Izmirly P, Sullivan J, Gamez-Perez M, Law J, Belmont HM, Buyon JP. Low versus high initial oral glucocorticoid dose for lupus nephritis: a pooled analysis of randomised controlled clinical trials. *Lupus Sci Med.* 2025 Jan 6;12(1): e001351. doi: 10.1136/lupus-2024-001351. PMID: 39762088; PMCID: PMC11752037.
- An N, Chen HT, Deng WB, Zhang L, Chen JX, Yao CW, Liu HF, Xu YZ. Short-term incremental prednisone therapy in patients with serologically active clinically quiescent lupus nephritis:

- a retrospective observational study. *Eur J Med Res.* 2024 Nov 20;29(1):555. doi:10.1186/s40001-024-02150-6. PMID: 39568049; PMCID: PMC11577632.
7. Bajema IM, Wilhelmus S, Alpers CE, Bruijn JA, Colvin RB, Cook HT, D'Agati VD, Ferrario F, Haas M, Jennette JC, Joh K, Nast CC, Noël LH, Rijnink EC, Roberts ISD, Seshan SV, Sethi S, Fogo AB. Revision of the International Society of Nephrology/Renal Pathology Society classification for lupus nephritis: clarification of definitions, and modified National Institutes of Health activity and chronicity indices. *Kidney Int.* 2018 Apr;93(4):789-796. doi: 10.1016/j.kint.2017.11.023. Epub 2018 Feb 16. PMID: 29459092.
 8. Furie RA, Rovin BH, Garg JP, Santiago MB, Aroca-Martínez G, Zuta Santillán AE, Alvarez D, Navarro Sandoval C, Lila AM, Tumlin JA, Saxena A, Irazoque Palazuelos F, Raghu H, Yoo B, Hassan I, Martins E, Sehgal H, Kirchner P, Ross Terres J, Omachi TA, Schindler T, Pendergraft WF 3rd, Malvar A; REGENCY Trial Investigators. Efficacy and Safety of Obinutuzumab in Active Lupus Nephritis. *N Engl J Med.* 2025 Apr 17;392(15):1471-1483. doi:10.1056/NEJMoa2410965. Epub 2025 Feb 7. PMID: 39927615.
 9. Figueroa-Parra G, Cuéllar-Gutiérrez MC, González-Treviño M, Sanchez-Rodríguez A, Flores-Gouyonnet J, Meade-Aguilar JA, Prokop LJ, Murad MH, Dall'Era M, Rovin BH, Houssiau F, Tamirou F, Fervenza FC, Crowson CS, Putman MS, Duarte-García A. Impact of Glucocorticoid Dose on Complete Response, Serious Infections, and Mortality During the Initial Therapy of Lupus Nephritis: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Control Arms of Randomized Controlled Trials. *Arthritis Rheumatol.* 2024 Sep;76(9):1408-1418. doi: 10.1002/art.42920. Epub 2024 Jun 28. PMID: 38766897.
 10. Izmirly PM, Kim MY, Carlucci PM, Preisinger K, Cohen BZ, Deonaraine K, Zaminski D, Dall'Era M, Kalunian K, Fava A, Belmont HM, Wu M, Putterman C, Anolik J, Barnas JL, Diamond B, Davidson A, Wofsy D, Kamen D, James JA, Guthridge JM, Apruzzese W, Rao DA, Weisman MH; Accelerating Medicines Partnership in RA/SLE Network; Petri M, Buyon J, Furie R. Longitudinal patterns and predictors of response to standard-of-care therapy in lupus nephritis: data from the Accelerating Medicines Partnership Lupus Network. *Arthritis Res Ther.* 2024 Feb 20;26(1):54. doi: 10.1186/s13075-024-03275-z. PMID: 38378664; PMCID: PMC10877793.