



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**SISTEMA DE POSTGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

TEMA

**Prevalencia y caracterización clínica de la nefritis lúpica en los pacientes
pediátricos atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde de enero
2014 hasta diciembre 2023.**

AUTOR:

Terán Pazmiño Edison Esteban

Trabajo de investigación previo a la obtención del título de:

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

TUTOR:

Dra. Bohórquez Velasco Mónica Edith

Guayaquil, Ecuador

8 de septiembre, 2025.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**SISTEMA DE POSTGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Terán Pazmiño Edison Esteban**, como requerimiento para la obtención del título de **Especialista en Pediatría**.

TUTOR (A)

f. _____

Dra. Bohórquez Velasco Mónica Edith

DIRECTORA DEL PROGRAMA

f. _____

Dra. Vinces Balanzategui, Linna

Guayaquil, Ecuador

8 de septiembre de 2025.



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**SISTEMA DE POSTGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

Yo, Terán Pazmiño Edison Esteban

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **“Prevalencia y caracterización clínica de la nefritis lúpica en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde de enero 2014 hasta diciembre 2023”**, previo a la obtención del título de Especialista en Pediatría, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías.

Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría. En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 8 de septiembre de 2025

EL AUTOR

Terán Pazmiño Edison Esteban



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**SISTEMA DE POSTGRADO
ESCUELA DE GRADUADOS EN CIENCIAS DE LA SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**

AUTORIZACIÓN

Yo, Terán Pazmiño Edison Esteban

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la publicación en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación **“Prevalencia y caracterización clínica de la nefritis lúpica en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde de enero 2014 hasta diciembre 2023”**, previo a la obtención del título de Especialista en Pediatría, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 8 de septiembre de 2025.

EL AUTOR

Terán Pazmiño Edison Esteban

REPORTE COMPILATIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

Prevalencia y caracterización clínica de la nefritis lúpica en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde de enero 2014 hasta diciembre 2023

1%
Textos sospechosos

< 1% Similitudes

0% similitudes entre comillas

< 1% entre las fuentes mencionadas

9% Idiomas no reconocidos (ignorado)

4% Textos potencialmente generados por la IA (ignorado)

Nombre del documento: Prevalencia y caracterización clínica de la nefritis lúpica en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde de enero 2014 hasta diciembre 2023.pdf

ID del documento: ca8da6e3d611eec7232b9a55e5b51604cf7bd5a5

Tamaño del documento original: 1,14 MB

Autor: Edison Esteban Terán Pazmiño

Depositante: Edison Esteban Terán Pazmiño

Fecha de depósito: 9/9/2025

Tipo de carga: url_submission

fecha de fin de análisis: 9/9/2025

Número de palabras: 22.227

Número de caracteres: 161.076

Ubicación de las similitudes en el documento:

AGRADECIMIENTO

Gracias a mi Dios y a la Virgen del Quinche y a mis ángeles por todas sus bendiciones

A mi padre Edison por sus sabios consejos y enseñanzas de responsabilidad, respeto y lealtad.

A mi madre Gioconda por su acompañamiento incondicional en toda mi carrera médica y el pilar fundamental en mi vida.

A mi hermana María José por sus cuidados y ser la persona que busca soluciones a mis problemas.

A mi sobrina Aitana, mi pedacito de cielo, por haber llegado en el momento exacto, que con sus sonrisas y travesuras hace más feliz la vida

A mi cuñado Daniel por su ayuda incondicional

A mi abuelito Gonzalo por su preocupación y aliento cada día.

A mi Ñaña Angelita por su apoyo, fuerza y amor de madre incondicional

A mis tías en especial Anita y Jaque por sus palabras llenas de amor al momento de comunicarse.

A mis primas y primos en especial Gaby, Estefy y Estéfano por su cariño incomparable.

A mi ahijado Juan Esteban, por enseñarme a ver la vida de manera diferente.

A mis amigas Nathy, Erika, Nevay, Gigi, Andre y Yuyu por ser la fuente de risas, compañía y verdadera amistad.

A la Dra. Margoth Orellana por ser luz en días oscuros

A mis hermanas y hermanos hospitalarios, porque con ellos vivimos noches interminables de trabajo en equipo.

A mi tutora y al servicio de Nefrología por su inspiración y motivación para realizar este trabajo

A mi querido Hospital Baca Ortiz, en especial a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos por ser fuente y base de los conocimientos adquiridos y permitirme crecer junto a ellos.

A todos los niños y niñas atendidos que con su inocencia y ocurrencias hicieron del cansancio una satisfacción.

DEDICATORIA

Desde pequeño tuve el sueño de convertirme en médico y con el paso del tiempo la atención a los niños y niñas se convirtió en mi prioridad, es por eso que la dedicación del presente trabajo es enfocada a la inocencia y bella ingenuidad de todos los pacientes pediátricos atendidos en mi formación desde la medicatura rural, la residencia médica asistencial en el Hospital Baca Ortiz y durante el posgrado de Pediatría.

Querido yo a los 31 años se convirtió en Pediatra, es el fin de una etapa y el comienzo de una mejor; aprendí que puedo combatir con los malos momentos y disfrutar mucho más de lo que imaginé de los buenos momentos.

ÍNDICE GENERAL

REPORTE COMPILATIO	V
AGRADECIMIENTO	VI
ÍNDICE GENERAL.....	VIII
ÍNDICE DE GRÁFICOS	XI
ÍNDICE DE TABLAS	XII
GLOSARIO DE TÉRMINOS.....	XIV
RESUMEN	XV
ABSTRACT.....	XVI
INTRODUCCIÓN	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
Formulación del problema	3
JUSTIFICACIÓN	4
OBJETIVOS.....	5
MARCO TEÓRICO	6
Lupus Eritematoso Sistémico	6
Nefritis lúpica	7
Epidemiología	7
Patogenia - fisiopatología.....	8
Manifestaciones clínicas	9
Diagnóstico	10
Exámenes de laboratorio	10
Diagnóstico histopatológico.....	14
Criterios de actividad y cronicidad.....	17
Perspectivas futuras en el diagnóstico	18
Tratamiento.....	20

Factores predictores de la respuesta al tratamiento	25
Pronóstico	27
MATERIALES Y MÉTODOS	29
Tipo de investigación	29
Diseño del estudio	29
Población y muestra	29
Criterios de Selección.....	29
Criterios de Inclusión.....	29
Criterios de Exclusión	29
Recolección de la información.	30
Estrategia de análisis estadístico	30
Operacionalización de las variables en estudio.....	31
Consideraciones éticas	39
RESULTADOS	40
Características generales	40
Prevalencia de nefritis lúpica (NL)	41
Frecuencia de la nefritis lúpica según la edad	41
Frecuencia de la nefritis lúpica por sexo.....	42
Tiempo transcurrido entre diagnóstico de LES y de NL	43
Manifestaciones clínicas.....	44
Manifestaciones extrarrenales concomitantes con nefritis lúpica	45
Prevalencia de síndrome nefrótico y síndrome nefrítico	48
Exámenes de laboratorio.....	49
Estimación del filtrado glomerular	51
Estado de Inmunidad de los pacientes con Nefritis Lúpica	51
Exámenes de orina al momento del diagnóstico.....	55
Biopsia Renal	56

Índice de actividad y cronicidad	57
Tratamiento	58
Prevalencia de ERC entre los pacientes con NL	60
Relación entre grado de NL y ERC	61
Características de los pacientes con NL que desarrollaron enfermedad renal crónica	61
Relación de hipocomplementemia y grado de nefritis lúpica.....	63
Mortalidad.....	64
DISCUSIÓN	65
CONCLUSIONES	71
RECOMENDACIONES	73
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Histograma de edad de diagnóstico de NL. Hospital Roberto Gilbert desde enero de 2014 hasta diciembre 2023	42
Gráfico 2. Manifestaciones hematológicas.	45
Gráfico 3. Manifestaciones osteomusculares.	46
Gráfico 4. Manifestaciones dermatológicas.	46
Gráfico 5. Manifestaciones cardiológicas.	47
Gráfico 6. Manifestaciones neuropsiquiátricas	47
Gráfico 7. Manifestaciones digestivas.	48
Gráfico 8. Anticuerpos presentes en Nefritis Lúpica.	52
Gráfico 9. Clasificación de la nefritis lúpica en pacientes a los que se les realizó biopsia renal.....	57
Gráfico 10. Prevalencia de ERC entre los pacientes con NL.	60

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Complemento en pacientes con LES	12
Tabla 2. Clasificación histopatológica de la nefritis lúpica	16
Tabla 3. Criterios de actividad y severidad	18
Tabla 4. Inmunosupresores convencionales para el tratamiento de la NL.....	23
Tabla 5. Predictores de mala respuesta al tratamiento	27
Tabla 6. Matriz de operacionalización de variables	31
Tabla 7. Características generales de los pacientes con Lupus eritematoso sistémico	40
Tabla 8. Prevalencia de nefritis lúpica (NL).	41
Tabla 9. Edad de diagnóstico de NL.	41
Tabla 10. Distribución por sexo.	42
Tabla 11. Tiempo transcurrido.	43
Tabla 12. Manifestaciones clínicas	44
Tabla 13. Prevalencia de síndrome nefrótico, síndrome nefrítico y mixto.	48
Tabla 14. Biometría hemática.	49
Tabla 15. Exámenes de química sanguínea.	50
Tabla 16. Estimación el filtrado glomerular.	51
Tabla 17. Anticuerpos en Western Blot.	51
Tabla 18. Complemento.	52
Tabla 19. Exámenes para enfermedades infecciosas.	53
Tabla 20. Prueba de Coombs.	54
Tabla 21. Prueba PPD.	54
Tabla 22. Exámenes de orina al momento del diagnóstico.	55
Tabla 23. Índice proteinuria/creatininuria (P/C).	55
Tabla 24. Biopsia renal.	56
Tabla 25. Distribución de los pacientes con NL según la Clase histopatológica	56
Tabla 26. Índice de actividad y cronicidad en pacientes con NL (n=16).	57
Tabla 27. Tratamiento.	58
Tabla 28. Tratamiento con Rituximab.....	59
Tabla 29. Tabla de resumen de los tratamientos utilizados.	59
Tabla 30. Tratamiento con Terapia de reemplazo renal.....	60

Tabla 31. Grados de NL y ERC.....	61
Tabla 32. Características de los pacientes con NL que tuvieron ERC.....	61
Tabla 33. Complemento y grado de NL.....	63
Tabla 34. Mortalidad.	64

GLOSARIO DE TÉRMINOS

AZT: Azatioprina.

CYC: Ciclofosfamida.

HTA: Hipertensión arterial.

KS: Prueba de Kolmogórov-Smirnov.

LES: Lupus Eritematoso Sistémico.

MFM: Micofenolato mofetilo.

NL: Nefritis Lúpica.

RTX: Rituximab.

TFG: Tasa de filtración glomerular.

Tr1: Células T reguladoras tipo I.

RESUMEN

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una complicación frecuente del Lupus Eritematoso Sistémico (LES) en pediatría. Conocer su comportamiento es importante por sus complicaciones asociadas y su impacto en la calidad de vida de los pacientes.

Objetivo: Describir la prevalencia y caracterización clínica de la nefritis lúpica en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert, desde enero 2014 a diciembre 2023.

Metodología: Se desarrolló una investigación observacional, retrospectiva, y descriptiva; utilizando un muestreo no probabilístico.

Resultados: Se revisaron 142 expedientes de LES, la prevalencia de NL fue 64,1 % (n=91); 17 (18.7 %) constituyeron la primera manifestación de LES; 56 % se presentó dentro del primer año posterior al diagnóstico de LES. Predominó en mujeres, 81.3 %; la mediana de edad fue 12 años. La hematuria (56%), hipertensión arterial (56 %), y el edema (34 %) fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes. El síndrome nefrótico y nefrítico se presentaron en el 65,9% y 19,8% respectivamente. Las manifestaciones extrarrenales concomitantes fueron hematológicas (49,5 %), osteomusculares (47,3 %), cutáneas (42,9 %). Laboratorio: hipocomplementemia, C3–C4 (84,6 %), hipoalbuminemia (65,9 %), urea elevada (64,8%), hipertrigliceridemia (60,4 %), creatinina elevada (27,5 %). Fueron más frecuentes los anticuerpos: ds-DNA, antihistona, antinucleosoma, y antiSmith. Biopsia renal (n=45; 49,5 %); NL clase I (8,9 %), Clase II (24,4 %); Clase III (24,4 %); Clase IV (26,7 %); Clase V (15,6 %); Clase VI (0 %). Desarrollaron enfermedad renal crónica (ERC) el 6,6%. Fallecieron 3 pacientes (3,3%).

Conclusiones: El comportamiento de la NL concuerda con otros estudios en cuanto a su prevalencia, manifestaciones clínicas, analítica, perfil autoinmune y terapéutica. Se evidenció la necesidad de ampliar la disponibilidad de biopsia renal para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes.

Palabras clave: lupus eritematoso sistémico, nefritis lúpica, pediatría, biopsia renal, prevalencia, manifestaciones clínicas

ABSTRACT

Introduction: Lupus nephritis (LN) is a common complication of systemic lupus erythematosus (SLE) in pediatrics. Understanding its behavior is important due to its associated complications and its impact on patients' quality of life.

Objective: To describe the prevalence and clinical characterization of lupus nephritis in pediatric patients treated at Dr. Roberto Gilbert Children's Hospital from January 2014 to December 2023.

Methodology: An observational, retrospective, and descriptive study was conducted using non-probability convenience sampling. The freely available JASP v.0.19.1 software was used for the analysis.

Results: A total of 142 SLE cases were reviewed. The prevalence of LN was 64.1% (n=91); 17 (18.7%) were the first manifestation of SLE; 56% occurred within the first year after SLE diagnosis. There was a predominance in women (81.3%); the median age was 12 years. Hematuria (56%), arterial hypertension (56%), and edema (34%) were the most frequent clinical manifestations. Nephrotic and nephritic syndrome occurred in 65.9% and 19.8% of cases, respectively. Concomitant extrarenal manifestations were hematological (49.5%), musculoskeletal (47.3%) and cutaneous (42.9%). Laboratory tests included hypocomplementemia, C3–C4 (84.6%), hypoalbuminemia (65.9%), elevated urea (64.8%), hypertriglyceridemia (60.4%), elevated creatinine (27.5%). Presence of antibodies: ds-DNA, anti-histone, anti-nucleosome, and anti-Smith. Renal biopsy (n=45; 49.5%); LN class I (8.9%), Class II (24.4%); Class III (24.4%); Class IV (26.7%); Class V (15.6%); Class VI (0%). Chronic kidney disease (CKD) developed in 6.6%. Three patients died (3.3%).

Conclusions: The behavior of LN is consistent with other studies regarding its prevalence, clinical manifestations, laboratory tests, autoimmune profile, and treatment. The need to expand the availability of renal biopsies for patient diagnosis and follow-up was evident.

Keywords: systemic lupus erythematosus, lupus nephritis, pediatrics, renal biopsy, prevalence, clinical manifestations

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una patología inflamatoria autoinmune caracterizada por un compromiso multisistémico heterogéneo y un curso crónico con brotes impredecibles, es más frecuente en mujeres y en las razas no caucásicas. La afectación renal, denominada nefritis lúpica (NL), es una complicación importante del lupus eritematoso sistémico caracterizada por la inflamación de los riñones, se presenta principalmente como glomerulonefritis mediada por complejos autoinmunes; en los adultos ocurre entre el 20 a 40% de los pacientes con LES. La nefritis lúpica en niños y adolescentes es más frecuente y grave que en los adultos, la prevalencia oscila entre el 50% y 82% con predominio en adolescentes de 12 a 17 años. Afecta más a los niños que a las niñas, y a pacientes de ascendencia africana, hispana o asiática (1).

La NL puede manifestarse poco después del inicio de LES, generalmente dentro de los dos primeros años. A pesar de una mejora considerable en el pronóstico renal a largo plazo, los niños y adolescentes con nefritis lúpica aún experimentan una morbilidad y mortalidad significativas (2). Estudios recientes indican que aproximadamente el 15% de los niños con nefritis lúpica pueden progresar a una enfermedad renal terminal (3).

La presentación clínica de la NL (1) pediátrica puede variar ampliamente. Los síntomas iniciales pueden incluir proteinuria, hematuria y edema, con progresión a síndrome nefrótico en casos graves. Los niños también pueden presentar síntomas sistémicos de LES, como fatiga, fiebre y dolor en las articulaciones. La heterogeneidad de las manifestaciones clínicas requiere una evaluación exhaustiva para adaptar las estrategias de tratamiento adecuadas (4).

El diagnóstico de NL pediátrica implica una combinación de evaluación clínica, pruebas de laboratorio, estudios de imágenes e histopatológico. Las pruebas de diagnóstico clave incluyen análisis de orina, niveles de creatinina y proteínas séricas, perfiles de autoanticuerpos específicos, incluidos anti-ADNdc y niveles de complemento (3).

El tratamiento tiene como objetivo lograr la remisión y prevenir la progresión de la enfermedad. Se inicia con una fase de inducción con corticosteroides y

agentes inmunosupresores como la ciclofosfamida o el micofenolato de mofetilo, seguido de una fase de mantenimiento que se adapta al individuo, incorporando a menudo dosis más bajas de inmunosupresores. Es necesario un seguimiento regular de la actividad de la enfermedad y los efectos secundarios de los medicamentos. A pesar de los avances en el tratamiento, el pronóstico a largo plazo sigue siendo variable, y algunos estudios indican una meseta en las tasas de remisión completa en las últimas décadas (5).

Comprender la NL pediátrica es importante debido a su potencial de complicaciones graves y el impacto en la calidad de vida de los niños afectados y sus familias. Este estudio tiene como propósito describir la experiencia con nefritis lúpica pediátrica en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde, en el periodo de enero 2014 a diciembre 2023 (10 años); con esto, se busca contribuir a la base de conocimientos sobre esta patología, y aportar evidencia local que sirva como sustento en la toma de decisiones, y en la apertura a nuevos trabajos investigativos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La afectación renal en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES), conocida como nefritis lúpica (NL), representa una de las manifestaciones más graves de la enfermedad. La progresión a enfermedad renal crónica, junto con la exposición a medicamentos potencialmente tóxicos, contribuye de manera importante a la disminución de la supervivencia, incluso en aquellos pacientes que han respondido favorablemente al tratamiento de la nefritis activa (6).

Se caracteriza por la inflamación del riñón derivada de interacciones complejas entre las respuestas inmunitarias innata y adaptativa y el parénquima renal, en el paciente con LES. Su aparición y la progresión, así como la respuesta al tratamiento, varían considerablemente entre los pacientes (7), lo que resalta la necesidad de conocer sus características en el contexto concreto en el que se presta la atención médica.

En Ecuador hay pocas investigaciones sobre NL pediátrica. Rivera et al. (4) en 2019 presentaron una revisión teórica del tema con actualizaciones en el proceso de diagnóstico y tratamiento. En el 2023, Tipán et al. (8) describieron un solo caso en Cuenca, acompañado de hepatitis autoinmune; mientras que Gruezo et al. (9) describieron una serie clínica de 48 pacientes pediátricos en Guayaquil, sin embargo, la disponibilidad de información sobre el comportamiento clínico de pacientes pediátricos con NL sigue siendo poca en el país.

El problema que motivó el planteamiento de esta investigación radica en la necesidad de recopilar evidencia que permita caracterizar a los pacientes con NL pediátrica atendidos en el Hospital de Niños “Dr. Roberto Gilbert”, en el periodo de enero 2014 a diciembre 2023.

Formulación del problema

¿Cuáles son las características epidemiológicas, clínicas y analíticas en pacientes pediátricos con NL atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde, desde 2014 – 2023?

JUSTIFICACIÓN

La nefritis lúpica (NL) es una de las manifestaciones más graves del LES en pediatría, que puede llegar a afectar a más de la mitad de los casos (10), por lo tanto, conocer el comportamiento clínico, epidemiológico, analítico, a nivel local, sería útil para establecer o implementar políticas sanitarias de acuerdo con la realidad de la institución y sobre todo de la comunidad, que contribuya a mejorar los estándares en atención y calidad de vida de los pacientes con LES y nefritis lúpica pediátrica (11).

El estudio es importante porque, hasta el momento, no se cuenta con una caracterización de los pacientes atendidos con LES y NL en el Hospital Dr. Roberto Gilbert, al ser un hospital pediátrico de tercer nivel es indispensable conocer el desarrollo de esta enfermedad, desde el punto de vista clínico, analítico, y terapéutico. Esto es particularmente relevante porque, la presentación clínica y la evolución del LES y la NL son variables y abarcan un espectro que va desde una enfermedad relativamente leve hasta una condición grave, con fallo renal de diferente cuantía, que pone en peligro la vida (12).

El desarrollo de esta investigación es factible porque se dispone de la información en los expedientes clínicos del sistema informático de la institución; y los resultados se compartirán con la comunidad médica que recibirá información local y actualizada sobre los perfiles epidemiológicos, clínicos, analíticos de la patología, así mismo, se podrá realizar conclusiones y recomendaciones acerca de posibles mejoras en el abordaje, especialmente en el acceso a herramientas y recursos diagnósticos.

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir la prevalencia y caracterización clínica de la nefritis lúpica en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde en el periodo de enero 2014 a diciembre 2023.

Objetivos específicos

1. Determinar la prevalencia de NL en pacientes pediátricos con LES atendidos en el Hospital Roberto Gilbert desde enero 2014 hasta diciembre 2023.
2. Describir las características clínico-epidemiológicas de los pacientes con NL en el periodo de estudio.
3. Determinar los hallazgos analíticos en este grupo de pacientes.
4. Identificar los hallazgos histopatológicos en la biopsia renal en los pacientes con NL.

MARCO TEÓRICO

Lupus Eritematoso Sistémico

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una afección autoinmune caracterizada por un compromiso multisistémico, heterogéneo, y de curso crónico. Su etiología está relacionada con factores genéticos, ambientales, étnicos; es más frecuente en mujeres, y en personas de raza no caucásica. La presentación clínica y el curso de la enfermedad del LES son variables y cubren un espectro amplio, desde una enfermedad relativamente leve hasta una enfermedad grave de órganos y/o potencialmente mortal. Aunque puede afectar a todos los sistemas y órganos, el compromiso de la piel, las articulaciones, el sistema nervioso central, las células sanguíneas y la afectación renal son las más comunes (2).

El lupus eritematoso sistémico de inicio en la edad pediátrica, es decir, que se diagnostica antes de los 18 años, representa del 10 al 20% de los casos y se caracteriza por ser más grave que en los adultos, tanto en términos de inicio agresivo, como en la frecuencia de exacerbaciones, y en mayor riesgo de afectación de órganos importantes (2).

La mayoría de los pacientes pediátricos con lupus eritematoso sistémico desarrollan síntomas alrededor de la pubertad (7 a 13 años; 57,5%) o en la adolescencia (>13 a 18 años; 32,3%). Son más frecuentes las manifestaciones cutáneas, renales y neuropsiquiátricas así como la hipocomplementemia y la afectación hematológica. Incluso, dentro de los diferentes rangos de edad pediátrica (prepuberal, puberal y pospuberal) existen diferencias en relación con la actividad inflamatoria, los cambios de laboratorio, la afectación de órganos y la gravedad (13).

Los pacientes con inicio de LES en la adolescencia exhiben fenotipos de enfermedad que se asemejan en gran medida al LES de adulto. Los pacientes de LES prepuberales presentan con menos frecuencia positividad de ANA en el momento del diagnóstico, tienen títulos de anticuerpos anti-ADNs más bajos, menos afectación renal y musculoesquelética, pero más neuropsiquiátrica. Se ha discutido como posibles contribuyentes una mayor frecuencia de “enfermedad monogénica” en niños pequeños y un mayor número de alelos de riesgo en comparación con las cohortes de LES de inicio en adultos (14).

Los factores genéticos desempeñan un papel más pronunciado en el LES pediátrico y, el aumento de la expresión de interferón tipo I puede ser la causa o el efecto del daño tisular; además, hasta el 14% de los pacientes prepúberes con LES no cumplen con los criterios de clasificación ACR/EULAR (15). Por otra parte, las tasas de mortalidad estandarizadas generales son más altas en el LES en comparación con la población general, y en pacientes menores de 18 años en particular, siendo hasta tres veces mayor de lo normal. El diagnóstico y el tratamiento del LES en la infancia pueden ser difíciles y complicados por la marcada heterogeneidad entre los pacientes individuales en términos de presentación y progresión de la enfermedad, respuesta al tratamiento y gravedad general de la enfermedad; algunos experimentan una enfermedad leve y otros tienen manifestaciones potencialmente mortales (2,13).

Nefritis lúpica

La NL constituye una de las manifestaciones orgánicas más graves de LES (16). La afectación renal se manifiesta principalmente como glomerulonefritis mediada por complejos inmunes, y conlleva un riesgo considerable de daño renal a largo plazo. En la mayoría de los casos se presenta dentro de los dos años siguientes al diagnóstico de lupus.

Epidemiología

A nivel mundial, la nefritis lúpica se produce en el 32 a 50% de los pacientes de lupus eritematoso sistémico (LES), con predominio en varones. La NL es más frecuente en la población pediátrica, alcanza una prevalencia de hasta 50 a 82%, y además es más grave, con un alto riesgo de daño orgánico; suele presentarse dentro del primer año de diagnóstico de lupus hasta en el 90% de los casos (17).

En cuanto a la raza, la nefritis lúpica es más común en etnias afroamericanas, hispanas y asiáticas, especialmente en los niños, en quienes se registra prevalencia de 62% en comparación con la etnia caucásica, 45% (18,19).

Históricamente, entre el 22% y el 50% de los niños con NL desarrollan enfermedad renal terminal (ERT). Se ha informado una tasa de mortalidad del 22% dentro de los 5 años posteriores al desarrollo de la enfermedad renal terminal. La tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) <60 ml/min/1,73 m², la presencia de hipertensión y proteinuria en rango nefrótico en el momento de

la presentación de la NL se asocian con peores resultados renales, de forma que, reconocer y tratar de manera temprana la NL es de suma importancia, dado que el tratamiento oportuno y la remisión se asocian con tasas más bajas de progresión de la enfermedad renal crónica (ERC) y mortalidad general (18).

Patogenia - fisiopatología

La NL se origina a partir de una compleja interacción entre la pérdida de auto tolerancia, la activación aberrante de respuestas inmunitarias innatas y adaptativas, la producción de autoanticuerpos y el daño renal mediado por el sistema inmune. El curso clínico se caracteriza por brotes seguidos de periodos variables de quiescencia. La presentación típica de NL cursa con proteinuria, y se asocia con peor pronóstico cuando se acompaña de hipertensión, afectación del sistema nervioso y tasa de filtración glomerular (TFG) baja al momento del diagnóstico (20); por lo que los objetivos del manejo clínico se centran en la detección temprana, el tratamiento inmediato y eficaz de los brotes nefríticos agudos, y la prevención de recidivas (6).

La afectación renal en el LES deriva del depósito de inmunocomplejos circulantes (CIC) en el tejido renal o de la formación de inmunocomplejos in situ. El depósito de inmunocomplejos en el tejido renal activa el complemento clásico, los macrófagos, y vías de neutrófilos a partir de la unión de receptores Fc de superficie de fagocitos y complejos de inmunoglobulinas. La proteína C1q del sistema del complemento se une a la región Fc de IgG (IgG1 e IgG3 en particular) o IgM presente en los depósitos de CI para promover la activación de los neutrófilos (21).

La activación de la vía clásica del complemento conduce a la formación de proteínas quimioatrayentes del sistema del complemento, C3a y C5a, que también inducen el reclutamiento de neutrófilos. La activación y el reclutamiento local de neutrófilos desencadenan la liberación de especies reactivas de oxígeno (ROS), la producción de citoquinas proinflamatorias y la amplificación de la respuesta inmune e inflamatoria en los tejidos renales. Las citoquinas proinflamatorias y profibróticas [principalmente interleucina-4 (IL-4), factor de crecimiento transformante beta (TGF-beta), factor de necrosis tumoral (TNF) e interferón gamma (IFN-gamma)] inducen diferentes grados de lesión y

proliferación de podocitos, de células epiteliales mesangiales, endoteliales y parietales, aumento de la síntesis de la matriz extracelular y, fallo renal (3).

Manifestaciones clínicas

El glomérulo es la estructura más gravemente afectada en las nefronas de individuos con nefritis lúpica. La alteración de la permeabilidad de la membrana de ultrafiltración es un hallazgo común, a menudo asociada con proteinuria de diversos grados, relacionada con hematuria y disminución de la filtración glomerular. Las lesiones glomerulares pueden ser focales o difusas. Por lo tanto, la presentación y el desarrollo clínico de la NL en pacientes pediátricos varían considerablemente desde casos benignos de progresión lenta hasta casos de enfermedad de progresión rápida (3).

Los pacientes pueden presentar hematuria microscópica o macroscópica, edema, proteinuria leve, síndrome nefrótico, glomerulonefritis rápidamente progresiva, lesión renal aguda o crónica (22). Inicialmente, la NL pediátrica se caracteriza por la presencia de proteinuria de grado variable y hematuria microscópica. La hipertensión arterial afecta a la mayoría de los pacientes, junto al edema y el fallo renal (23).

En los pacientes con NL, la dislipidemia es más prevalente y grave. Las anomalías de la hiperlipidemia pueden desempeñar un papel en el desarrollo de la aterosclerosis glomerular en la enfermedad renal, por lo que podría ser un factor importante en el pronóstico y la recaída de la NL. El control de la dislipidemia es un punto importante en los protocolos de tratamiento de la NL pediátrica (24).

También se pueden presentar manifestaciones clínicas extrarrenales, que incluyen afectaciones dermatológicas, articulares, hematológicas, neurológicas, cardiopulmonares y síntomas generales e inespecíficos, como fiebre, astenia, o anorexia (25,26).

A continuación se detallan las manifestaciones extrarrenales de los pacientes con nefritis lúpica pediátrica (3,19,20,22,25,26)

- **Osteomusculares:** artralgia, artritis.

- **Dermatológicas:** lesiones cutáneas, urticaria vasculítica, lupus discoide, púrpura de schonlein-henöch, rash malar, alopecia.
- **Neuropsiquiátricas:** cefalea, afectación del estado cognitivo, alteraciones del estado de ánimo, psicosis y neuro lupus.
- **Digestivas:** disfunción hepática.
- **Hematológicas:** trombocitopenia autoinmune, diátesis hemorrágica de origen plaquetario, leucopenia y anemia.
- **Generales:** fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso, serositis e hipertensión arterial.

Diagnóstico

Los criterios diagnósticos del Colegio Americano de Reumatología (ACR) y las recomendaciones de la Liga Europea contra el Reumatismo y la Asociación Renal Europea-Asociación Europea de Diálisis y Trasplante (EULAR/ERA-EDTA) (27) consisten en la presencia de proteinuria persistente > 500 mg/24 h o 3+ en una muestra de orina ocasional, o la presencia de cilindros celulares (hemáticos, granulares, tubulares o mixtos) (28).

Por otra parte, el grupo de Clínicas Colaboradoras Internacionales de Lupus Eritematoso Sistémico (SLICC) establece el diagnóstico por la presencia de proteinuria ≥ 500 mg/24 h o la proporción proteinuria/creatinuria (UPCR) ≥ 50 mg/mmol o cilindros eritrocitarios, y propone que la presencia de una biopsia renal compatible con NL, sumada a la presencia de ANA o anti-ADN, son criterios suficientes para clasificar a un paciente con NL (28,29).

Exámenes de laboratorio

Como parte del diagnóstico de laboratorio, se realizan los siguientes exámenes:

a) *Biometría hemática*

La biometría hemática en la NL es un examen que, si bien aporta información importante, esta es inespecífica y no permite establecer un diagnóstico. Pueden encontrarse las alteraciones siguientes:

- **Anemia:** es el hallazgo más común en la biometría de pacientes con NL pediátrica, siendo la anemia hemolítica autoinmune un subtipo prevalente. Se caracteriza por la presencia de anemia hemolítica con prueba de Coombs positiva (30).
- **Leucopenia y neutropenia:** se observan con frecuencia en pacientes pediátricos con LES, pueden predisponer a infecciones y requerir un seguimiento y un tratamiento cuidadosos (30).
- b) **Trombocitopenia:** Puede estar asociada a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos, que son más comunes en pacientes con afectación hematológica (30).

Pruebas de función renal

Permiten estimar el grado de funcionamiento renal, así como la respuesta al tratamiento. Las pruebas de función renal más empleadas son (3):

- **Proteinuria de 24 horas:** Se considera el estándar de oro para evaluar la proteinuria; permite identificar la magnitud de la proteinuria, si se encuentra en rango nefrótico ($>3,5$ g/24 horas). Considera la variación en la concentración de proteínas en orina a lo largo del día. Sin embargo, presenta varias limitaciones, como complejidades técnicas, manejo del paciente y problemas de adherencia. Cuando su valor es mayor a 0,5 g en 24 horas, se necesita realizar una biopsia renal (3,4,31).
- **Tasa de filtrado glomerular:** Indica el volumen de líquido filtrado de la sangre a través de los capilares glomerulares hacia la cápsula de Bowman cada minuto. Es un indicador clave de la función renal, que muestra la eficacia con la que los riñones eliminan los desechos y el exceso de sustancias del torrente sanguíneo. Se calcula a partir de la cifra de creatinina, edad, peso corporal y sexo (32).
- **Creatinina sérica:** es la prueba de función renal menos específica, sin embargo, se realiza rutinariamente en todos los pacientes, permite establecer el diagnóstico y, monitorear la respuesta al tratamiento. El valor normal en pediatría depende de la edad y el sexo del paciente (32).

c) Complemento

La activación del complemento se produce mediante una serie de reacciones en cadena, la activación de C3 es el evento más crítico; después del cual, la cascada que lleva a su deposición en una diana como C3b y a la formación de complejos de ataque a la membrana por debajo de C5 son comunes. El C3 se incluye en la cascada común tras la convergencia de las tres vías. En cambio, el C4 se incluye en las vías clásica y de las lectinas. Por lo tanto, niveles bajos de ambas proteínas indican la activación de estas dos vías, mientras que niveles bajos de C3 y niveles normales de C4 indican la activación de la vía alternativa (33). El comportamiento de los diferentes marcadores del complemento en los pacientes con LES se muestra en la Tabla 1.

Tabla 1. Complemento en pacientes con LES

Marcadores	Comportamiento en pacientes con LES	Vía involucrada		
		Clásica	Lectina	Alternativa
C3	Bajo	✓	✓	✓
C4	Bajo	✓	✓	
C1q	Bajo	✓		
iC3b	Elevado	✓	✓	✓
C3dg	Elevado	✓	✓	✓
C3d	Elevado	✓	✓	✓
C4d	Elevado	✓	✓	
C4a	Elevado	✓	✓	
C5a	Elevado	✓	✓	✓
Bb	Elevado			✓

Fuente: Ayano y Horiuchi (33).

d) Exámenes de orina

e) **Proporción proteinuria/creatinina en orina:** es una alternativa a la proteinuria de 24 horas, con buenos resultados en la evaluación de la función renal. Su valor por encima de 0,5 g/mmol indica fallo renal (34).

f) **Sedimento urinario:** hematuria microscópica, hematíes dismórficos, cilindros urinarios de hematíes (28).

g) Anticuerpos

- **Anti-Smith:** los pacientes con anticuerpos anti-Sm ya cumplen el 60% de los criterios requeridos para la clasificación del LES, ya que son muy específicos del LES. Los anticuerpos anti-Sm se dirigen contra las proteínas que constituyen el núcleo común de los anticuerpos de ribonucleoproteína nuclear pequeña (RNP) y se expresan específicamente en pacientes con LES. La técnica de referencia para detectar anticuerpos anti-Sm es la inmunoprecipitación mediante un inmunoensayo radiactivo (35).
- **Anticuerpos antinucleares (ANA):** se refiere a un amplio grupo de autoanticuerpos que reconocen antígenos celulares que se encuentran predominantemente, aunque no únicamente, en el núcleo celular. Estos anticuerpos se asocian con numerosas enfermedades autoinmunes, especialmente el LES, pero también pueden encontrarse en enfermedades infecciosas, neoplasias malignas e individuos aparentemente sanos (36).
- **Antinucleosomas:** Los nucleosomas son la forma en que el ADN se encuentra en el núcleo celular y consisten en ADN envuelto alrededor de un octámero central de proteínas histonas. En general, los anticuerpos que reconocen antígenos nucleosomales (como los anticuerpos anti-ADN y antihistona) se expresan juntos o se unen. La unión es la posible consecuencia de la propagación del epítipo; en esta propagación, el sistema inmunitario reconoce múltiples componentes del nucleosoma, incluyendo estructuras antigénicas que comprenden tanto histonas como ADN, tras una respuesta inicial de anticuerpos a un componente, posiblemente mediante mimetismo molecular con un antígeno extraño (35).
- **Anti-DNA:** Los anticuerpos anti-ADN pueden unirse tanto al ADN monocatenario como al ADN bicatenario, y la mayoría de los anticuerpos se unen a determinantes antigénicos presentes en ambos tipos de ADN. Los niveles de anticuerpos anti-ADN pueden variar ampliamente con el tiempo, especialmente en pacientes con nefritis activa. Son los más nefritogénicos, ya que forman complejos inmunitarios que se localizan en

el riñón, donde se activa el complemento donde inicia la interacción con la membrana basal glomerular, creando un nido para el posterior depósito local de inmunocomplejos (35).

- **Anti-La:** están presentes en el 7-45% de los pacientes con LES, generalmente acompañados de anticuerpos anti-Ro. La doble positividad de anti-La y anti-Ro se asocia con un perfil de enfermedad más leve, con un menor riesgo de convulsiones y nefritis, así como con una mayor frecuencia de artritis. Su presencia suele asociarse con lupus cutáneo subagudo, fotosensibilidad y menor frecuencia de nefritis lúpica, se reconocen en el patrón nuclear granular fino, y están presentes especialmente mujeres (37).
- **Anti-Ro:** Se dirigen contra cuatro antígenos diferentes, cada uno de los cuales consiste en un complejo de ARN de bajo peso molecular (microARN) y proteína, cuyo peso molecular puede ser de 45, 52, 54 o 60 kDa. En la práctica, solo se utilizan anticuerpos dirigidos contra las moléculas SS-A/Ro52 y SS-A/Ro60, definiéndolos conjuntamente como anti-SS-A/Ro (38).
- **Anti -RNP:** están dirigidos contra proteínas del complejo ribonucleo proteína nuclear. Se asocian con LES y con el síndrome de superposición con esclerosis sistémica y polimiositis. Su presencia puede indicar un fenotipo clínico con afectación articular, miositis y fenómeno de Raynaud (39).
- **Anti-Histona:** contra proteínas histonas, asociados con LES inducido por medicamentos, aunque también pueden encontrarse en LES idiopático. Los pacientes con triple positividad para anticuerpos anti-dsDNA, nucleosoma e histona tienen mayor actividad de la NL y una histopatología renal peor que aquellos sin copositividad; además, tienen un deterioro más rápido de la función renal que los pacientes no presentan esta triple positividad (40).

Diagnóstico histopatológico

La biopsia renal es herramienta crucial para el diagnóstico y seguimiento de la nefritis lúpica; permite el diagnóstico precoz, la evaluación de la actividad y la cronicidad, así como la detección de la nefritis no inducida por inmunocomplejos.

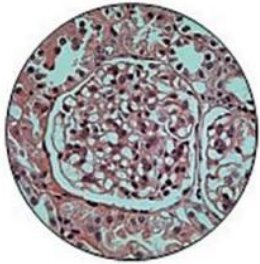
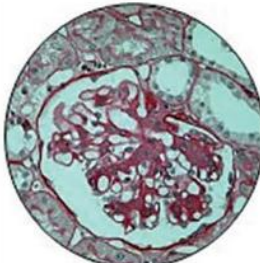
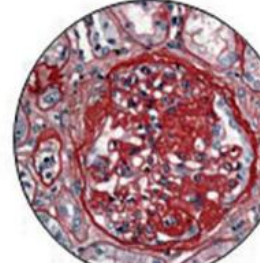
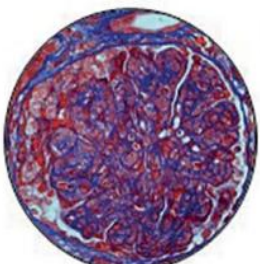
Su relevancia radica en que permite la confirmación y clasificación de la NL, así como evaluar la efectividad del tratamiento; además, los resultados de la biopsia pueden revelar diagnósticos alternativos, como la nefropatía por IgA o la vasculitis, que pueden requerir enfoques terapéuticos diferentes (41).

Según las recomendaciones del Colegio Americano de Reumatología (32), se debe realizar una biopsia renal en pacientes con LES ante la sospecha de NL cuando presentan proteinuria en rango nefrótico, o insuficiencia renal no explicada, o una proporción proteína-creatinina urinarias > 50 mg/mmol (41,42); en pacientes con NL tratada en remisión que presentan sospecha de brote de NL, con aumento de proteinuria, hematuria o empeoramiento de la función renal; además, en pacientes con ≥ 6 meses de tratamiento adecuado y proteinuria persistente o en empeoramiento, hematuria o disminución de la función renal, se recomienda repetir la biopsia renal.

Por otra parte, este procedimiento tiene contraindicaciones absolutas y relativas. Dentro de las primeras, la presencia de una diátesis hemorrágica activa, o en los casos de riñón único congénito. También hay contraindicaciones relativas, como la gran obesidad y la hipertensión arterial severa y descompensada. Sin embargo, al tratarse de un procedimiento seguro, cada vez son menos las contraindicaciones que se tienen en cuenta (43).

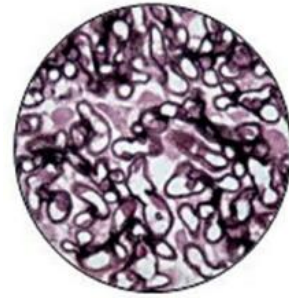
El sistema de clasificación revisado ISN/RPS de 2018 reafirma el enfoque de categorización de pacientes basado en la histopatología glomerular. Aunque se describen seis clases de NL, los niños y adultos tienden a ser tratados basándose simplemente en si su enfermedad renal es proliferativa o no proliferativa. La histopatología no proliferativa en la biopsia incluye lesiones membranosas en NL de clase V y lesiones mesangiales mínimas en NL de clase I (44). En la tabla 2 se muestra la clasificación histopatológica de la nefritis lúpica.

Tabla 2. Clasificación histopatológica de la nefritis lúpica

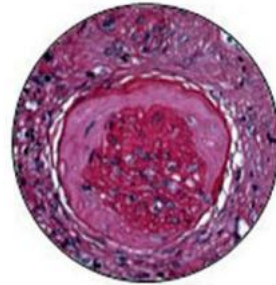
Clase I. Nefritis lúpica mesangial con cambios mínimos Depósitos de inmunocomplejos detectables por técnicas de inmunofluorescencia.	
Clase II. Nefritis lúpica mesangial proliferativa Hipercelularidad mesangial de cualquier grado o expansión de la matriz mesangial con depósitos inmunes detectables mediante microscopía óptica.	
Clase III. Nefritis lúpica focal Glomerulonefritis endo/extracapilar focal, segmentaria o global activa o inactiva que afecta <50% de todos los glomérulos. Las manifestaciones incluyen lesiones activas (A), lesiones crónicas inactivas (C) o lesiones activas y crónicas (A/C).	
Clase IV. Nefritis lúpica difusa segmentaria (IV-S) o global (IV-G). Glomerulonefritis endo/extracapilar, difusa, segmentaria o global, activa o inactiva, que afecta a más de la mitad de todos los glomérulos. Son frecuentes los depósitos inmunitarios subendoteliales difusos, con o sin alteraciones mesangiales. También se divide en: segmentaria difusa (IV-S), cuando $\geq 50\%$ de los glomérulos involucrados tienen lesiones segmentarias, y global difusa (IV-G), cuando $\geq 50\%$ de los glomérulos involucrados tienen lesiones globales. También puede manifestar lesiones A, C o A/C.	

Clase V. Nefritis lúpica membranosa.

Depósitos inmunes subepiteliales, con disposición global o segmental; o sus secuelas morfológicas, detectable en microscopia de luz, inmunofluorescencia, o electrónico. Con o sin alteraciones mesangiales. Puede ocurrir en combinación con las clases III o IV y, puede cursar con esclerosis avanzada.

**Clase VI. Nefritis lúpica con esclerosis avanzada**

Nefritis lúpica terminal. El 90% del glomérulo con esclerosis global.



Fuente: Weening et al., (45) y Pinheiro et al., (3).

Criterios de actividad y cronicidad

Para determinar la presencia de actividad y cronicidad de la enfermedad se utiliza una clasificación del Instituto Nacional de Salud (NIH) revisada (46), que se basa en el índice propuesto por Austin en 1983 donde se describen las características histológicas de la biopsia renal (47). Estos criterios se muestran en la Tabla 3.

Tabla 3. Criterios de actividad y severidad

Índice de actividad	Puntuación
Hipercelularidad endocapilar	0-3
Neutrófilos/carioresis	0-3
Necrosis fibrinoide	(0-3) x 2
Depósitos hialinos	0-3
Semilunas celulares/fibrocelulares	(0-3) x 2
Inflamación intersticial	0-3
Índice de cronicidad	
Puntuación de glomeruloesclerosis total	0-3
Semilunas fibrosas	0-3
Atrofia tubular	0-3

1: <25%; 2: 25%–50%; 3: >50%

Fuente: Choi et al. (46).

Perspectivas futuras en el diagnóstico

Biomarcadores séricos

Autoanticuerpos

Los Autoanticuerpos (autoAbs) se han convertido en biomarcadores invaluable que brindan información sobre la actividad y la progresión de la enfermedad. Se ha descubierto que varios autoAbs están asociados con NL. Se ha informado asociaciones entre autoAbs específicos, incluidos anticuerpos contra ADN ds (dsDNA) y -C1q, y distintas clasificaciones histológicas de NL. Los anticuerpos antifosfolípidos también se asocian con la microangiopatía trombótica renal (7,48).

- **Antinucleosoma (anti-NCS):** el nucleosoma es un antígeno clave en la fisiopatología del LES y los anticuerpos antinucleosoma (anti-NCS) se asociarán con daño orgánico. Los anti-NCS han demostrado una fuerte correlación con la actividad de la enfermedad renal, con cambios concordantes en la NL proliferativa activa (7,48).
- **Anticuerpos anti-C1q:** C1q, es un componente de la vía clásica del sistema del complemento que desempeña un papel fundamental en la eliminación de complejos inmunes y cuerpos apoptóticos. La deficiencia

de C1q se asocia con el riesgo de desarrollar síndromes similares al lupus y glomerulonefritis inmunomediada por complejos inmunes (7,48).

- **Anticuerpos anti- α -Actinina:** la α -Actinina-4 es un miembro de una familia de proteínas de unión a actina expresadas por podocitos y células mesangiales en los tejidos renales (7,48).
- **Anticuerpos contra la α -enolasa (anti-ENO-1)** se forman cuando la α -enolasa se exterioriza durante la NETosis. Su presencia ha demostrado un potencial significativo en la predicción de NL. Además, una mayor prevalencia del isotipo IgG2 anti-ENO-1 discrimina a los pacientes con NL de aquellos con otras nefritis y LES no renal (7,48).
- **Anticuerpos contra la cromatina** están presentes en pacientes con NL, pero no son particularmente útiles para monitorear la actividad de la enfermedad o la respuesta al tratamiento (7,48).
- **Citoquinas séricas** Se han explorado citocinas de células T como TNF, IL-6, IL-10, IL-12, IL-17, IL-18 e IL-23 (así como sus perfiles de expresión génica) en el suero de pacientes con LES y NL, encontrando correlación con la actividad renal en pacientes con LES. La proteína estimuladora de linfocitos B (BLyS), también conocida como factor activador de células B (BAFF), es una citocina de la superfamilia del TNF (7,49).

Citoquinas urinarias

- **IL-6 urinaria:** Es una citoquina proinflamatoria pleiotrópica producida por una variedad de células que incluyen monocitos, células B, células T, células endoteliales, fibroblastos y células mesangiales. Media múltiples funciones, como inducir la diferenciación de macrófagos, células T, células B, inducir proteínas de fase aguda y actuar como factor de crecimiento para la proliferación de células mesangiales renales, que es esencial para la glomerulonefritis proliferativa mesangial. Es un mediador crítico de daño tisular en la patogénesis del LES y se ha relacionado con la producción de autoanticuerpos nefrogénicos (49–51).

- **IL-10 urinaria:** Es una citocina implicada en gran medida en la producción de autoanticuerpos en el LES, que funciona estimulando la proliferación y diferenciación de las células B (49–51).
- **IL-17 urinaria:** Es una potente citoquina proinflamatoria producida por linfocitos T activados, siendo las células Th17 las productoras más destacadas. Estimula la producción de varios quimioatrayentes para monocitos y neutrófilos en el órgano diana, como lo ejemplifica MCP-1 (49–51).
- **TWEAK urinario:** Inductor de apoptosis débil similar al TNF (TWEAK), un miembro de la superfamilia de ligandos del TNF, es producido principalmente por monocitos y macrófagos y media muchos efectos biológicos a través de su receptor Fn14. Actuando como una citocina proinflamatoria, induce la regulación positiva de otras citocinas, quimiocinas y otros mediadores proinflamatorios que tienen un papel central en la NL y mejora la inducción de la apoptosis (49–51).
- **TNFR-1 urinario:** Es un receptor de citoquinas fundamental en la mediación de la inflamación en varios tejidos y enfermedades. Está hiperexpresado en los riñones de la nefritis lúpica proliferativa (49–51).
- **Adiponectina urinaria:** Es una citocina derivada de los adipocitos que, además de su papel central en el metabolismo y la regulación de la glucosa, modula la inflamación e induce la producción de MCP-1 (49–51).

Tratamiento

Si bien el pronóstico ha mejorado con el tiempo, la morbilidad y mortalidad a largo plazo siguen siendo significativas; reportándose datos de una mortalidad 19 veces más alta que en los menores sin NL (17).

El tratamiento de la NL en pacientes pediátricos es en algunos aspectos similar al del adulto. Aunque la presentación clínica suele ser más agresiva, el enfoque terapéutico debe tener en cuenta algunas características que son exclusivas de los pacientes pediátricos, como el crecimiento, la fertilidad y las secuelas a largo plazo, relacionadas tanto con la enfermedad como con el tratamiento (19).

Los objetivos del tratamiento de la NL son: la remisión completa de la enfermedad, disminuir la actividad de la enfermedad lo más posible, minimizar la toxicidad de los medicamentos, evitar o limitar las recurrencias, prevenir la disfunción renal crónica, mejorar la calidad de vida del paciente, y brindar asesoramiento a pacientes y familiares sobre la enfermedad. La remisión completa se caracteriza por descensos significativos de la proteinuria y una mejora de la TFG después de seis a doce meses de tratamiento. La remisión parcial se caracteriza por una reducción del 50% o más de la proteinuria y por la recuperación parcial de la TFG después de seis a doce meses de tratamiento (52).

Las formas activas y proliferativas de nefritis lúpica se tratan con un período de terapia de inducción intensa destinada a inducir la remisión seguida de terapia inmunosupresora de mantenimiento durante al menos 3 años. Las tasas de respuesta completa en la nefritis lúpica siguen siendo inadecuadas en la región, de 40 a 60%, y los brotes de la enfermedad son comunes. La nefritis lúpica progresa a la etapa 5 (insuficiencia renal) de la enfermedad renal crónica (ERC) en más del 10% de los pacientes en un plazo de 10 años; sin embargo, las tasas de las etapas 1 a 4 de la ERC siguen siendo en gran medida desconocidas. Los ensayos actuales se centran en el uso de agentes biológicos como complementos de la terapia (53).

El tratamiento de la NL de clase I podría tratarse con corticosteroides orales a dosis baja sin embargo debe guiarse principalmente por otros síntomas. La LN de clase II debe tratarse inicialmente con prednisona a dosis bajas, añadiendo un fármaco antirreumático modificador de la enfermedad solo después de 3 meses de proteinuria persistente o dependencia de prednisona (51).

El tratamiento de la nefritis lúpica proliferativa de Clase III/IV se ha dividido conceptualmente en fases de inducción y mantenimiento. Si bien esta distinción entre fases de tratamiento es algo arbitraria, el objetivo de la terapia de inducción es lograr la remisión controlando la inflamación y minimizando la lesión parenquimatosa, mientras que el objetivo de la terapia de mantenimiento es mantener la remisión y prevenir la progresión de la enfermedad renal crónica. Durante las últimas cuatro décadas, se ha logrado avances significativos en el

tratamiento de la nefritis lúpica proliferativa, lo que ha llevado a mejoras en el pronóstico general; así, el estándar actual de atención para el tratamiento inicial de la nefritis lúpica proliferativa específica es el uso de ciclofosfamida o MMF junto con corticosteroides. En la LN de clase V pura, se puede utilizar MMF con prednisona a dosis bajas como tratamiento de inducción y MMF como tratamiento de mantenimiento (52).

La elección de los protocolos de tratamiento de inducción depende principalmente de las características histopatológicas mostradas en la biopsia renal. El uso de corticoides y otros agentes inmunosupresores, posiblemente asociados con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), a menudo está guiado por el grado de proteinuria y la presencia simultánea de manifestaciones extrarrenales. En pacientes con NL grados III o IV, independientemente de la coexistencia de un componente membranoso, las guías sugieren el uso de corticoides en combinación con micofenolato mofetilo (MFM) o ciclofosfamida (19).

El tratamiento de mantenimiento recomendado para las clases III y IV son dosis bajas de corticoides en combinación con micofenolato o azatioprina, que deben mantenerse durante al menos dos años. Eventualmente se procederá a una reducción progresiva de todos los inmunosupresores en función de la evolución clínica del paciente, es decir, remisión estable frente a recaídas frecuentes y la gravedad de la enfermedad al inicio. En pacientes con diagnóstico de NL clase V, la extensión de la proteinuria y la presencia de manifestaciones extrarrenales son los principales elementos que impulsan las decisiones terapéuticas (19).

Con respecto a la hidroxicloroquina (HCQ), es un fármaco antipalúdico utilizado para tratar las manifestaciones mucocutáneas, musculoesqueléticas y constitucionales del LES, con acciones fotoprotectoras, dislipidémicas y antitrombóticas. Tiene efectos secundarios que ocurren con el uso a largo plazo y dosis acumuladas altas, como retinopatía, depósitos corneales, maculopatía, disminución de la agudeza visual, problemas de visión nocturna, hiperpigmentación, alopecia, erupción cutánea, miocardiopatía, ototoxicidad, miopatía, leucemia y hemólisis. Geet et al. (54) en un ensayo clínico piloto aleatorizado evaluaron la eficacia y los efectos adversos de la HCQ en niños con

NL proliferativa. Concluyeron que la HCQ tuvo numerosas ventajas para la NL, incluida una remisión rápida y sostenida, un efecto antilipidémico y una rápida mejora de las funciones renales.

Acerca del uso de corticoides, Tsai et al. (55) determinaron que, la prednisolona intravenosa se asoció con una reducción del número de células T reguladoras tipo 1 (Tr1) mediados por CD3/CD46. Este tratamiento dirigido a las células Tr1 mediadas por CD46 inhibe la actividad inflamatoria, por lo que podría inducir la remisión. El bloqueo de la liberación de CD46 a través de las metaloproteinasas de la matriz (MMP-9) durante la activación de las células T condujo a la restauración de la alteración de la conmutación de IL-10 mediada por CD46 y la contracción de las células Th1 en pacientes con lupus (30). Por lo tanto, las intervenciones farmacológicas que alteran los patrones de CD46 al inducir la secreción de IL-10 por células Tr1 mediadas por CD3/CD46 podría ser eficaz para promover la tolerancia e inhibir la inflamación en pacientes con NL.

En la Tabla 4 se describen los fármacos inmunosupresores convencionales para el tratamiento de la NL (no se incluyen agentes biológicos ni esteroides)

Tabla 4. *Inmunosupresores convencionales para el tratamiento de la NL*

Fármaco	Indicaciones	Dosis	Precauciones y recomendaciones
Micofenolato de mofetilo (MFM)	Primera opción para inducción y mantenimiento en la NL pediátrica. Tratamiento de la NL membranosa pura nefrótica o refractaria	Dosis inicial de 250 a 500 mg por vía oral dos veces al día, aumentando hasta una dosis de 600 mg/m ² dos veces al día por vía oral (dosis máxima de 1,5 g dos veces al día o 3 g/día).	Considerar la formulación con cubierta gástrica si hay intolerancia digestiva.
Ciclofosfamida (CYC) (56).	Inducción en la NL pediátrica si no se dispone de	Dosis inicial de 0,5 a 0,75 g/m ² IV una vez al mes durante 6 meses	Precaución en insuficiencia renal: en su lugar, considerar la

	opciones menos tóxicas	consecutivos y aumentar en 0,25 g/m2.	dosificación oral diaria.
	Algunos casos de NL membranosa refractaria	En tratamientos sucesivos (no exceder 1 g/m2 por dosis). Protocolo Euro-Lupus: 500 mg IV cada 2 semanas para 6 dosis en total	Utilizar MESNA y forzar la micción frecuente para prevenir la toxicidad de la vejiga. Administrar profilaxis contra la PCP. Considerar SIADH si hay oliguria Usar con un antiemético potente (ondansetrón)
Azatioprina (AZT)	Tratamiento de mantenimiento en la NL pediátrica (puede usarse para la inducción cuando no haya otras opciones disponibles)	0.5-3.0 mg/kg/día vía oral (máximo 150 mg/dosis)	Considerar la posibilidad de realizar pruebas del genotipo o la actividad de la tiopurina metiltransferasa en casos de leucopenia grave y persistente.
Inhibidores de la calcineurina (Tacrolimus o Ciclosporina)	NL membranosa pura	Tacrolimus (Tac): 0,05 mg/kg/día por vía oral (máximo 3 mg/día) Ciclosporina A (CsA): 0,5 a 1,0 mg/kg/día por vía oral y ajustando la dosis hasta la proteinuria	La recaída de proteinuria en NI membranosa no es infrecuente A después de interrumpir el tratamiento. Tacrolimus fue más eficaz que Ciclosporina A en

pacientes con
trasplante con
menores efectos
secundarios como
hipertensión,
hiperlipidemia y
efectos cosméticos
adversos.
Reducir la dosis si
la creatinina sérica
aumenta ≥ 30 %

Fuente: Borgia et al. (11).

Dentro de los medicamentos biológicos se emplea el rituximab un anticuerpo monoclonal que funciona dirigiéndose específicamente a la proteína CD20, presente en la superficie de las células B que es efectivo cuando los tratamientos convencionales fallan reduciendo significativamente el SLEDAI, anti-dsDNA, proteinuria y hematuria y disminución de la dosis de corticosteroides en un 80%, Sin embargo, se necesitan más ensayos controlados para establecer su perfil de seguridad y régimen óptimo en niños con LES (56).

Adicionalmente, en el año 2020 la FDA aprobó dos nuevos fármacos para el tratamiento de la NL proliferativa: belimumab y voclosporina (57). Belimumab (BEL) es un anticuerpo monoclonal IgG1 λ completamente humano que neutraliza el factor activador de células B solubles (BAFF). Es el primer fármaco biológico aprobado para el tratamiento del LES activo a pesar del estándar de atención desde 2011 (58). Por otra parte, la voclosporina (VCS), es un nuevo inhibidor de la calcineurina (CNI), análogo de la ciclosporina, que se ha demostrado que mejora significativamente las tasas de remisión renal completa en pacientes con NL cuando se agrega a MMF y corticoide en dosis bajas (ensayo AURORA-1) (59).

Factores predictores de la respuesta al tratamiento

A pesar de los grandes avances en el tratamiento de la nefritis lúpica en los últimos años, el riesgo de enfermedad renal terminal se ha mantenido, con una tasa tan alta como 22%, debido al bloqueo incompleto de la inmunidad

adaptativa, con actividad residual persistente de NL que se manifiesta clínicamente como NL recurrente y/o enfermedad renal crónica progresiva (CKD) que conduce a enfermedad renal terminal (60).

Algunos de los factores que se han relacionado con la mala respuesta al tratamiento incluyen:

a) Factores clínicos

La gravedad de la NL en el momento del diagnóstico es un predictor crítico de la respuesta al tratamiento. La clasificación histopatológica desempeña un papel importante; la NL de clase IV (glomerulonefritis difusa) es el tipo más común en niños y se asocia con peores resultados en comparación con otras clases. En el estudio de Demir et al. (61) se encontró que el sexo masculino, la necesidad de diálisis al momento del diagnóstico, y la falta de remisión en los primeros 6 meses se asociaron con peor respuesta y pronóstico entre los pacientes pediátricos con NL.

Por otra parte, la disminución de la TFGe, especialmente con creatinina sérica > 1,5 mg/dl en el momento de la presentación, y los niveles bajos de C3 predicen la enfermedad renal crónica terminal. Al mismo tiempo, las clases III y IV de NL en la biopsia y la hipertensión en cualquier momento son factores de riesgo independientes para la enfermedad renal crónica en estadio 3 o superior. La baja actividad de la enfermedad lúpica ha sido reconocida recientemente como un predictor válido de bajas tasas de exacerbaciones renales y acumulación de daño en la NL pediátrica (2).

Adicionalmente, para autores como Miranda et al. (62) el aclaramiento de creatinina basal < 30 ml/min se asoció con una mala respuesta al tratamiento. Finalmente, a los 24 meses, el retraso en el tratamiento fue un predictor de mala respuesta al tratamiento y la presencia de una NL proliferativa histológica y un C3 bajo se asociaron con una buena respuesta al tratamiento.

b) Biomarcadores urinarios

Los niveles bajos de factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y ceruloplasmina en la orina al inicio y la marcada reducción de glucoproteína ácida alfa 1 (AGP), prostaglandina D sintasa similar a lipocalina (LPGDS),

transferrina o proteína fijadora de vitamina D (VDBP) y combinaciones de otros biomarcadores en el tercer mes son predictores destacados para lograr la remisión de la NL pediátrica en el estudio de Brunner et al. (63).

En otro estudio, Cody et al. (64) analizaron el índice de actividad renal para el lupus (RAIL) pediátrico, que incluye la evaluación de las proteínas urinarias de lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos, molécula de lesión renal-1, proteína quimiotáctica de monocitos 1, adiponectina, hemopexina y ceruloplasmina, que identifica de forma no invasiva la nefritis lúpica (NL) y, es un buen predictor de la respuesta al tratamiento de inducción. En la Tabla 5 se resumen los factores más importantes.

Tabla 5. Predictores de mala respuesta al tratamiento

Factores relacionados con mala respuesta al tratamiento
– Sexo masculino. – Estadio clínico avanzado. – Retraso en el inicio del tratamiento. – Magnitud de la proteinuria. – Aclaramiento de creatinina basal <30 ml/min – Presencia de nefritis proliferativa en la biopsia renal. – Necesidad de diálisis al momento del diagnóstico.

Fuente: (62–65)

Pronóstico

El pronóstico renal a largo plazo ha mejorado notablemente desde la introducción de los agentes citotóxicos en la década de 1980; estudios recientes muestran una supervivencia renal a cinco y diez años de 92 y 86%, respectivamente. En tanto, los menores y adolescentes con NL sufren una morbilidad notable y una mortalidad 19 veces más alta que los menores sin NL (17).

Según el Colegio Americano de Reumatología, en su reporte de 2006, los criterios para definir la buena respuesta al tratamiento incluyen la mejora de la función renal (incremento del filtrado glomerular basal superior al 25%), reducción de la proteinuria (<0,2 g/24h), y la inactivación del sedimento urinario (66).

Para Qiu et al. (20) los factores que interfieren en el pronóstico de la NL pediátrica a la hipoalbuminemia, la positividad de anti-dsADN, la proteinuria en rango nefrótico, la hipertensión, la afectación del sistema nervioso, la puntuación SLEDAI-2K, la creatinina sérica (CsR), la tasa de filtración glomerular estimada (TFGe) y el grado de cumplimiento terapéutico ($p < 0,05$).

En una investigación reciente, Calatroni et al. (67) encontraron que el pronóstico a largo plazo de la NL pediátrica depende de factores como la edad en el momento del diagnóstico (los pacientes de menor edad suelen presentar peores resultados renales en comparación con los pacientes de edad avanzada. Suelen tener una tasa más alta de progresión a la diálisis), la presencia de fallo renal agudo al momento del diagnóstico, el índice de cronicidad, el grado de actividad del LES y, la respuesta al tratamiento.

Dentro de los factores clínicos, los que se han asociado con el peor pronóstico son la hipertensión arterial, afectación del SNC, incumplimiento del tratamiento, sexo masculino y la edad más temprana en el momento del diagnóstico (20,68), dentro de los factores anatomopatológicos, la nefritis lúpica grado IV, microangiopatía trombótica y la puntuación elevada en los índices de actividad y cronicidad (69,70) y, como factores bioquímicos, se aceptan el peor grado de función renal al momento del diagnóstico (proteinuria en rango nefrótico y caída de la tasa de filtrado glomerular), así como la presencia de marcadores como dsADN positivos (20,68–70).

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de investigación

Se desarrolló una investigación observacional, retrospectiva, y transversal.

Diseño del estudio

Se trata de un estudio descriptivo.

Población y muestra

Se utilizó un muestreo no probabilístico. El estudio revisa 142 expedientes clínicos con diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico (LES) atendidos en el Hospital Roberto Gilbert, desde enero de 2014 hasta diciembre 2023, de los cuales 91 pacientes presentaron nefritis lúpica.

Criterios de Selección

Criterios de Inclusión

- Todos los pacientes con diagnóstico de nefritis lúpica atendidos en el Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert E. en el período de estudio.
- Con o sin biopsia renal.

Criterios de Exclusión

- Se excluyeron las historias clínicas incompletas.
- Historias clínicas de pacientes en los que el diagnóstico de LES no haya sido avalado por el especialista en reumatología.

Recolección de la información.

La recolección de información fue estrictamente documental, anónima, preservando la identidad de los pacientes. Se realizó una revisión exhaustiva en el sistema informático Servinte del Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert de todos los expedientes clínicos registrados con diagnóstico de Lupus eritematoso sistémico, atendidos por emergencia, hospitalización o consulta externa, con los siguientes CIE 10: L93: Lupus eritematoso; M32: Lupus eritematoso sistémico; M321: Lupus eritematoso sistémico con compromiso de órganos o sistemas; M328: Otras formas de Lupus eritematoso sistémico; L932: Otros Lupus eritematosos localizados; y se ingresaron al estudio todos aquellos que en su evolución fueron diagnosticados de nefritis lúpica, por características clínicas y analíticas, con o sin confirmación por biopsia; y que cumplían los criterios de inclusión.

Estrategia de análisis estadístico

La información se recolectó en una matriz en Excel, que luego se exportó al programa de acceso libre Jasp. V17.1 para su análisis. Para el análisis univariado se determinaron estadísticos descriptivos: frecuencias y porcentajes en el caso de las variables cualitativas; mientras que, para las variables cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central y de dispersión.

Para el análisis bivariado se utilizó la prueba no paramétrica de Chi cuadrado, considerando significación estadística cuando el valor de $p < 0,05$. Como se trata de una investigación transversal, se determinó como medida de asociación la razón de prevalencias, considerando un intervalo de confianza al 95%.

Operacionalización de las variables en estudio

Tabla 6. Matriz de operacionalización de variables

Variable	Indicador	Unidades, Categorías o Valor Final	Tipo/Escala
Edad	Tiempo que ha vivido una persona hasta que sucede el evento de interés	• Años	Cuantitativa continua
Sexo biológico	Condición fenotípica que distingue hombres y mujeres	• Femenino • Masculino	Cualitativa nominal dicotómica
Procedencia por provincias	Datos de filiación obtenida en la historia clínica	• Azuay • Bolívar • Cañar • Carchi • Chimborazo • Cotopaxi • El Oro • Esmeraldas • Galápagos • Guayas • Imbabura • Loja • Los Ríos • Manabí • Morona Santiago • Napo • Orellana • Pastaza • Pichincha • Santa Elena • Santo Domingo de los Tsáchilas • Sucumbíos • Tungurahua • Zamora Chinchipe	Cualitativa nominal politómica
Edema	Presencia de edema al momento del diagnóstico	• Sí • No	Cualitativa nominal dicotómica
Hematuria macro/microscópica	Presencia de sangre en orina	• Sí • No	Cualitativa nominal dicotómica
Hipertensión arterial	Cifras elevadas de tensión arterial con valoración Cardiológica	• Sí • No	Cualitativa nominal dicotómica

Manifestaciones osteomusculares	Presencia de manifestaciones musculoesqueléticas	• Sí • No	Cualitativa nominal dicotómica
Manifestaciones dermatológicas	Presencia de manifestaciones dermatológicas	• Sí • No	Cualitativa nominal dicotómica
Manifestaciones Neuropsiquiátricas	Presencia de manifestaciones neuropsiquiátricas	• Sí • No	Cualitativa nominal dicotómica
Manifestaciones Cardiológicas	Presencia de manifestaciones del aparato cardiovascular	• Sí • No	Cualitativa nominal politómica
Manifestaciones Digestivas	Presencia de manifestaciones del tracto digestivo	• Sí • No	Cualitativa nominal politómica
Manifestaciones Hematológicas	Presencia de anomalías en la biometría hemática inicial	• Sí • No	Cualitativa nominal politómica

Leucocitos	Contaje de leucocitos en biometría hemática ($\times 10^3/\text{ml}$)	Nacimiento	9.0-30.0	Cuantitativa continua
		1 a 5 mes	5.0-19.5	
		6 a 11 meses	6.0-17.5	
		1 a <2 años	6.0-17.5	
		2 a <4 años	6.0-17.0	
		4 a < 6 años	5.5-15.5	
		6 a < 8 años	5.0-14.5	
		8 a < 11 años	4.5-13.5	
		11 a <15 años	4.5-13.0	
		15-21 años	4.5-11.0	

Leucocitosis: valores por encima del rango normal según edad.

Leucopenia valores por debajo del rango normal según edad.

Neutrófilos	Contaje de neutrófilos en biometría hemática	Nacimiento a 1 mes	20-50%	Cuantitativa continua
		2 meses a <3 años	15-45%	
		3 a < 6 años	25-57%	

	6 a < 9 años	38-68%
	9 a < 16 años	40-70%
	16 - 18 años	42-72%

Neutrofilia: valores por encima del rango normal según edad.

Neutropenia valores por debajo del rango normal según edad.

Linfocitos	Contaje de linfocitos en biometría hemática	Nacimiento a 1 mes	33-63%	Cuantitativa continua
		2 meses a < 3 años	44-74%	
		3 a < 6 años	44-74%	
		6 a < 9 años	25-54%	
		9 a < 16 años	25-48%	
		16 - 18 años	25-45%	

Linfocitosis: valores por encima del rango normal según edad.

Linfopenia valores por debajo del rango normal según edad.

Eosinófilos	Contaje de eosinófilos en biometría hemática	Nacimiento a 1 mes	0%	Cuantitativa continua
		2 meses a < 6 años	1-3%	
		3 a < 6 años	1-3%	
		6 a < 9 años	1-2%	
		9 a < 16 años	1-2%	
		16 - 18 años	1-3%	

Eosinofilia: valores por encima del rango normal según edad.

Eosinopenia valores por debajo del rango normal según edad.

Hemoglobina	Niveles de hemoglobina en biometría hemática	Edad	Media	-2DE	Cuantitativa continua
		Nacimiento	16.5	13.5	

	1 a 2 meses	14	10
	3-6 meses	11.5	9.5
	7 meses a <2 años	12	10.5
	2-6 años	12.5	11.5
	7-12 años	13.5	11.5
	13-18 años mujeres	14	12
	13-18 años hombres	14.5	13

Hematocrito	Contaje de hematocrito en biometría hemática		Cuantitativa continua																											
		<table><tr><th>Edad</th><th>Media</th><th>-2DE</th></tr><tr><td>Nacimiento</td><td>51%</td><td>42%</td></tr><tr><td>1 a 2 meses</td><td>43%</td><td>31%</td></tr><tr><td>3-6 meses</td><td>35%</td><td>29%</td></tr><tr><td>7 meses a <2 años</td><td>36%</td><td>33%</td></tr><tr><td>2-6 años</td><td>37%</td><td>34%</td></tr><tr><td>7-12 años</td><td>40%</td><td>35%</td></tr><tr><td>13-18 años mujeres</td><td>41%</td><td>36%</td></tr><tr><td>13-18 años hombres</td><td>43%</td><td>37%</td></tr></table>	Edad	Media	-2DE	Nacimiento	51%	42%	1 a 2 meses	43%	31%	3-6 meses	35%	29%	7 meses a <2 años	36%	33%	2-6 años	37%	34%	7-12 años	40%	35%	13-18 años mujeres	41%	36%	13-18 años hombres	43%	37%	
Edad	Media	-2DE																												
Nacimiento	51%	42%																												
1 a 2 meses	43%	31%																												
3-6 meses	35%	29%																												
7 meses a <2 años	36%	33%																												
2-6 años	37%	34%																												
7-12 años	40%	35%																												
13-18 años mujeres	41%	36%																												
13-18 años hombres	43%	37%																												

Plaquetas	Contaje de plaquetas en biometría hemática (n.º/ul)	<table><tr><td>Neonato</td><td>100.000-470.000</td></tr><tr><td>1 mes</td><td>200.000-450.000</td></tr><tr><td>2 a 6 meses</td><td>200.000-400.000</td></tr><tr><td>7 meses a 18 años</td><td>150.000-350.000</td></tr></table>	Neonato	100.000-470.000	1 mes	200.000-450.000	2 a 6 meses	200.000-400.000	7 meses a 18 años	150.000-350.000	Cuantitativa continua
Neonato	100.000-470.000										
1 mes	200.000-450.000										
2 a 6 meses	200.000-400.000										
7 meses a 18 años	150.000-350.000										

Trombocitosis: valores por encima del rango normal según edad.
Trombocitopenia valores por debajo del rango normal según edad.

Urea sérica	Determinación del valor de urea en sangre (mg/dl)	<table><tr><td>0 a <14 días</td><td>2.8-23</td></tr><tr><td>15 días a < 1 año</td><td>3.4-16.8</td></tr><tr><td>1 a <10 años</td><td>9-22.1</td></tr><tr><td>Hombre 10 a <19 años</td><td>7.3-21</td></tr><tr><td>Mujer 10 a <19 años</td><td>7.3-19</td></tr></table>	0 a <14 días	2.8-23	15 días a < 1 año	3.4-16.8	1 a <10 años	9-22.1	Hombre 10 a <19 años	7.3-21	Mujer 10 a <19 años	7.3-19	Cuantitativa continua				
0 a <14 días	2.8-23																
15 días a < 1 año	3.4-16.8																
1 a <10 años	9-22.1																
Hombre 10 a <19 años	7.3-21																
Mujer 10 a <19 años	7.3-19																
Creatinina sérica	Determinación del valor de creatinina en sangre (mg/dl)	<table><tr><td>0-14 días</td><td>0.32-0.92</td></tr><tr><td>15 días a < 2 años</td><td>0.1-0.36</td></tr><tr><td>2 a < 5 años</td><td>0.2-0.43</td></tr><tr><td>5 a < 12 años</td><td>0.31-0.61</td></tr><tr><td>12 a < 15 años</td><td>0.45-0.81</td></tr><tr><td>Hombre 15 a < 19 años</td><td>0.62-1.08</td></tr><tr><td>Mujer 15 a < 19 años</td><td>0.49-0.84</td></tr></table>	0-14 días	0.32-0.92	15 días a < 2 años	0.1-0.36	2 a < 5 años	0.2-0.43	5 a < 12 años	0.31-0.61	12 a < 15 años	0.45-0.81	Hombre 15 a < 19 años	0.62-1.08	Mujer 15 a < 19 años	0.49-0.84	Cuantitativa continua
0-14 días	0.32-0.92																
15 días a < 2 años	0.1-0.36																
2 a < 5 años	0.2-0.43																
5 a < 12 años	0.31-0.61																
12 a < 15 años	0.45-0.81																
Hombre 15 a < 19 años	0.62-1.08																
Mujer 15 a < 19 años	0.49-0.84																
Ácido úrico	Determinación del valor de ácido úrico en sangre (mg/dl)	<table><tr><td>0-14 días</td><td>2.8-12.7</td></tr><tr><td>15 días a < 1 año</td><td>1.6-6.3</td></tr><tr><td>1 a < 12 años</td><td>1.8-4.9</td></tr><tr><td>Hombre 12 a < 19 años</td><td>2.6-7.6</td></tr><tr><td>Mujer 12 a < 19 años</td><td>2.6-5.9</td></tr></table>	0-14 días	2.8-12.7	15 días a < 1 año	1.6-6.3	1 a < 12 años	1.8-4.9	Hombre 12 a < 19 años	2.6-7.6	Mujer 12 a < 19 años	2.6-5.9	Cuantitativa continua				
0-14 días	2.8-12.7																
15 días a < 1 año	1.6-6.3																
1 a < 12 años	1.8-4.9																
Hombre 12 a < 19 años	2.6-7.6																
Mujer 12 a < 19 años	2.6-5.9																
Proteínas Totales	Determinación del valor de proteínas totales en sangre (mg/dl)	<table><tr><td>0-14 días</td><td>5.8-8.3</td></tr><tr><td>15 días a < 1 año</td><td>4.4-7.1</td></tr><tr><td>1 a < 6 años</td><td>6.1-7.5</td></tr><tr><td>6 a < 9 años</td><td>6.4-7.7</td></tr><tr><td>9 a < 19 años</td><td>6.5-8.1</td></tr></table>	0-14 días	5.8-8.3	15 días a < 1 año	4.4-7.1	1 a < 6 años	6.1-7.5	6 a < 9 años	6.4-7.7	9 a < 19 años	6.5-8.1	Cuantitativa continua				
0-14 días	5.8-8.3																
15 días a < 1 año	4.4-7.1																
1 a < 6 años	6.1-7.5																
6 a < 9 años	6.4-7.7																
9 a < 19 años	6.5-8.1																
Albúmina	Determinación del valor de albúmina en sangre (mg/dl)	<table><tr><td>0-14 días</td><td>3.3-4.5</td></tr><tr><td>15 días a < 1 año</td><td>2.8-4.7</td></tr><tr><td>1 a < 8 años</td><td>3.8-4.7</td></tr><tr><td>8 a < 15 años</td><td>4.1-4.8</td></tr><tr><td>Hombre 15 a < 19 años</td><td>4.1-5.1</td></tr><tr><td>Mujer 15 a < 19 años</td><td>4-4.9</td></tr></table>	0-14 días	3.3-4.5	15 días a < 1 año	2.8-4.7	1 a < 8 años	3.8-4.7	8 a < 15 años	4.1-4.8	Hombre 15 a < 19 años	4.1-5.1	Mujer 15 a < 19 años	4-4.9	Cuantitativa continua		
0-14 días	3.3-4.5																
15 días a < 1 año	2.8-4.7																
1 a < 8 años	3.8-4.7																
8 a < 15 años	4.1-4.8																
Hombre 15 a < 19 años	4.1-5.1																
Mujer 15 a < 19 años	4-4.9																

Tasa de filtrado glomerular	Estimación de la función renal, a partir de parámetros como la edad, sexo, creatinina sérica, y talla (ml/min/m²sc)	<table><tr><td>2-12 años</td><td>133 ± 27</td></tr><tr><td>Hombre 13-21 años</td><td>140 ± 30</td></tr><tr><td>Mujer 13-21 años</td><td>126 ± 22</td></tr></table>	2-12 años	133 ± 27	Hombre 13-21 años	140 ± 30	Mujer 13-21 años	126 ± 22	Cuantitativa continua						
2-12 años	133 ± 27														
Hombre 13-21 años	140 ± 30														
Mujer 13-21 años	126 ± 22														
Colesterol	Determinación del valor de colesterol en sangre (mg/dl)	<table><tr><td>Deseable</td><td><170</td></tr><tr><td>Límite tolerable</td><td>170-199</td></tr><tr><td>Alto</td><td>>200</td></tr></table>	Deseable	<170	Límite tolerable	170-199	Alto	>200	Cuantitativa continua						
Deseable	<170														
Límite tolerable	170-199														
Alto	>200														
Triglicéridos	Determinación del valor de triglicéridos en sangre (mg/dl)	<table><tr><td></td><td>0-9 años</td><td>10-19 años</td></tr><tr><td>Deseable</td><td><75</td><td><90</td></tr><tr><td>Límite tolerable</td><td>75-99</td><td>90-129</td></tr><tr><td>Alto</td><td>>100</td><td>>130</td></tr></table>		0-9 años	10-19 años	Deseable	<75	<90	Límite tolerable	75-99	90-129	Alto	>100	>130	Cuantitativa continua
	0-9 años	10-19 años													
Deseable	<75	<90													
Límite tolerable	75-99	90-129													
Alto	>100	>130													
VIH	Determinación de la presencia de anticuerpos contra VIH	• Reactivo • No reactivo	Cualitativa nominal dicotómica												
Hepatitis A	Determinación de la presencia de anticuerpos contra Hepatitis A	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica												
Hepatitis B	Determinación de la presencia de anticuerpos contra Hepatitis B	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica												
Toxoplasma IgG	Determinación de la presencia de anticuerpos contra toxoplasma	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica												
Toxoplasma IgM	Determinación de la presencia de anticuerpos contra toxoplasma	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica												
Rubeola IgG	Determinación de la presencia de anticuerpos contra rubeola	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica												
Rubeola IgM	Determinación de la presencia de anticuerpos contra rubeola	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica												

Citomegalovirus IgG	Determinación de la presencia de anticuerpos contra citomegalovirus	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica																
Citomegalovirus IgM	Determinación de la presencia de anticuerpos contra citomegalovirus	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica																
Herpes I IgG	Determinación de la presencia de anticuerpos contra herpes I	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica																
Herpes I IgM	Determinación de la presencia de anticuerpos contra herpes I	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica																
Herpes II IgG	Determinación de la presencia de anticuerpos contra herpes II	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica																
Herpes II IgM	Determinación de la presencia de anticuerpos contra herpes II	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica																
PPD	Prueba cutánea para determinar la presencia de infección por Mycobacteria Tuberculosis	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica																
Test de Coombs	Presencia de anticuerpos que se unen a la superficie de glóbulos rojos para destruirlos.	• Positivo • Negativo	Cualitativa nominal dicotómica																
C3	Determinación del valor de complemento C3 (mg/dl)	<table><tr><td>0-12 meses</td><td>73-180</td></tr><tr><td>1 año</td><td>84-174</td></tr><tr><td>2 años</td><td>81-170</td></tr><tr><td>3 años</td><td>71-171</td></tr><tr><td>4-5 años</td><td>86-166</td></tr><tr><td>6-8 años</td><td>88-155</td></tr><tr><td>9-10 años</td><td>89-195</td></tr><tr><td>11-18 años</td><td>83-177</td></tr></table>	0-12 meses	73-180	1 año	84-174	2 años	81-170	3 años	71-171	4-5 años	86-166	6-8 años	88-155	9-10 años	89-195	11-18 años	83-177	Cuantitativa continua
0-12 meses	73-180																		
1 año	84-174																		
2 años	81-170																		
3 años	71-171																		
4-5 años	86-166																		
6-8 años	88-155																		
9-10 años	89-195																		
11-18 años	83-177																		
C4	Determinación del valor de complemento C4 (mg/dl) al momento del diagnóstico de NL.	<table><tr><td>0-12 meses</td><td>12-39</td></tr><tr><td>1 año</td><td>12-10</td></tr><tr><td>2 años</td><td>9.2-34</td></tr><tr><td>3 años</td><td>9.7-36</td></tr><tr><td>4-5 años</td><td>13-32</td></tr></table>	0-12 meses	12-39	1 año	12-10	2 años	9.2-34	3 años	9.7-36	4-5 años	13-32	Cuantitativa continua						
0-12 meses	12-39																		
1 año	12-10																		
2 años	9.2-34																		
3 años	9.7-36																		
4-5 años	13-32																		

		6-8 años	12-32	
		9-10 años	10-40	
		11-18 años	15-45	
Creatinina en orina	Determinación del valor de creatinina en orina (mg/dl)	1 mes a < 2 años	5-50 mg/dl	Cuantitativa continua
		2 -18 años	20-180mg/dl	
Proteinuria	Determinación de la concentración de proteínas en orina (mg/dl)	1 mes a < 2 años	10-15mg/dl	Cuantitativa continua
		2 -18 años	< 10 mg/dl	
Índice proteinuria /creatinuria	Relación proteína/creatinina en orina, que permite estimar el grado de proteinuria	< 0.2	Normal	Cuantitativa continua
		0.2-2	Rango no nefrótico	
		>2	Rango nefrótico	
Microalbuminuria	Determinación de la presencia de microalbúmina en orina	• Si • No		Cualitativa nominal dicotómica
Leucocituria	Determinación de la presencia de leucocitos en orina	• Si • No		Cualitativa nominal dicotómica
Hematuria	Determinación de la presencia de hematíes en orina	• Si • No		Cualitativa nominal dicotómica
Cilindruria	Determinación de la presencia de cilindros en orina	• Si • No		Cualitativa nominal dicotómica
Anticuerpos antinucleares (ANA) por la técnica de Western Blot	Determinación de ANA por la técnica de Western Blot	• AntiSmith • Anti-La • Anti-Ro • Anti -RNP • Anti – Jo • SCL 70 • Anti-DNA • Nucleosoma • Histona • PCNA • PO • Anti RO52 • CEMP-B • AMA -M2 • PM – SCL • Mi2 • KU		Cualitativa nominal politómica

Biopsia renal	Realización de una biopsia renal al momento del diagnóstico de NL	• Positivo • Negativa • No realizada	Cualitativa nominal politómica	
Grados de NL	Grado de avance de la NL según el resultado de la biopsia renal	• Clase I • Clase II • Clase III • Clase IV • Clase V • Clase VI • Sin biopsia	Cualitativa ordinal politómica	
Índice de Austin	Estadificar lesiones activamente reversibles de las inactivas correspondientes a cicatrices irreversibles (según reporte de biopsia)	Actividad (0-24)	Cuantitativa continua	
		Hiper celularidad endocapilar		(0-3)
		Infiltración leucocítica		(0-3)
		Depósitos hialinos subendoteliales		(0-3)
		Necrosis fibrinoide		(0-3) x2
		Semilunas epiteliales		(0-3) x2
		Inflamación intersticial		(0-3)
		Cronicidad (0-12)		
		Esclerosis glomerular		(0-3)
		Semilunas fibrosas		(0-3)
Atrofia tubular	(0-3)			
Fibrosis intersticial	(0-3)			
Tratamiento	Esquema de tratamiento utilizado con el paciente, desde el momento del diagnóstico de NL	• Corticoide • Corticoide más inmunosupresor • Biológicos • Terapia reemplazo renal	Cualitativa nominal politómica	
Mortalidad		• Si • No	Cualitativa nominal dicotómica	

Consideraciones éticas

Esta investigación se realizó en estricto apego a los principios de la bioética. Como se trata de una revisión documental, sin intervención ni interacción con los pacientes, no requiere solicitud de consentimiento informado, ni representa riesgo para ninguno de los participantes. La confidencialidad de los datos de los pacientes se garantizó en todo momento.

RESULTADOS

Características generales

En el estudio se revisaron 142 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de LES atendidos en el Hospital de Niños Roberto Gilbert, desde enero 2014 a diciembre 2023, de los cuales, 91 presentaron nefritis lúpica; y se confirmó el cumplimiento de los criterios de inclusión para el trabajo. En la Tabla 7 se describe la frecuencia de presentación de LES en cuanto a sexo, edad y procedencia

Tabla 7. Características generales de los pacientes con Lupus eritematoso sistémico

Características generales	Pacientes con LES (n= 142)	
Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	23	16,2
Femenino	119	83,8
Provincia de procedencia		
Guayas	136	95,8
Otras	6	4,2
Edad de diagnóstico de LES (mediana 12 años; DE: 3,8 años)		
2- 5 años	11	7,7
6-10 años	40	28,2
≥ 11 años	91	64,1
Total	142	100,0

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

El LES fue más frecuente en el sexo femenino con 119 pacientes (83,8%), 23 (16,2%) pacientes fueron de sexo masculino. La mayoría procedía de la provincia del Guayas (n=136; 95,8%).

En cuanto a la edad de diagnóstico de LES, en 11 pacientes fue antes de los 6 años (7,7 %); en 40 casos (28,2 %) entre los 6 y 10 años, y en 91 (64,1%) pacientes el diagnóstico se realizó en más de 11 años. El promedio de edad de LES fue de 11,2 años (DE= 3,8 años), mediana =12 años; la edad mínima fue de 4 años y la edad máxima 17 años.

Prevalencia de nefritis lúpica (NL)

Tabla 8. Prevalencia de nefritis lúpica (NL).

Nefritis lúpica	Pacientes con LES (n= 142)	
	Frecuencia	Porcentaje
Sí	91	64,1
No	51	35,9

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

La nefritis lúpica se diagnosticó en 91 pacientes (64,1%) de los 142 casos de LES atendidos en el periodo de estudio.

Frecuencia de la nefritis lúpica según la edad

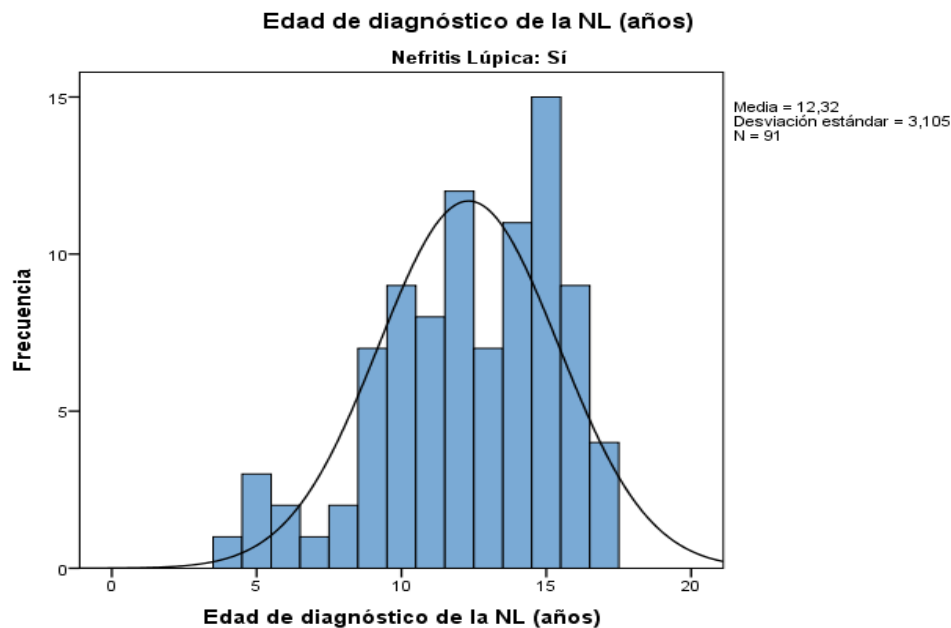
Tabla 9. Edad de diagnóstico de NL.

Edad de diagnóstico de NL	Pacientes con NL (n=91)	
	Frecuencia	Porcentaje
2 - 5 años	4	4,4
6-10 años	21	23,1
≥ 11 años	66	72,5

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

El grupo etario con mayor frecuencia de diagnóstico de nefritis lúpica fue el de mayores de 11 años con 72,5% (n=66), seguido del grupo de 6 a 10 años con 23,1% (n=21), y en el grupo de 2 a 5 años se registraron 4 casos que corresponde al 4,4%. El promedio de edad de diagnóstico fue de 12,1 años (DE= 3,4 años), la mediana fue de 12 años, con una edad mínima de 4 años, y edad máxima de 17 años.

Gráfico 1. Histograma de edad de diagnóstico de NL. Hospital Roberto Gilbert desde enero de 2014 hasta diciembre 2023



Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

Frecuencia de la nefritis lúpica por sexo

Tabla 10. Distribución por sexo.

Sexo	Pacientes con NL (n=91)	
	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	17	18,7
Femenino	74	81,3

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

El diagnóstico de nefritis lúpica predominó en el sexo femenino con 81,3% (n=74), en el sexo masculino se observó en 18,7% (n=17).

Tiempo transcurrido entre diagnóstico de LES y de NL

Tabla 11. Tiempo transcurrido.

Tiempo desde el diagnóstico de LES hasta el diagnóstico de NL	Pacientes con NL (n=91)	
	Frecuencia	Porcentaje
Debut de LES	17	18,7
Dentro del primer año post LES	51	56
Dentro del segundo año post LES	15	16,5
Tres años	1	1,1
Cuatro años	3	3,3
Cinco años	3	3,3
Seis años	1	1,1
Total	91	100

Fuente: Expedientes clínicos

Autor: Terán (2025)

De los 91 pacientes, 17 (18,7%) presentaron nefritis lúpica como primera manifestación para diagnóstico de LES. En el 56% (n=51) la NL se registró dentro del primer año posterior al diagnóstico de LES; el 16,5% (n=15) se diagnosticó durante el segundo año. A los tres años del diagnóstico de LES se identificó un caso (1,1%); a los 4 y 5 años se diagnosticaron 3 casos (3,3%) en cada grupo; después de 6 años se diagnosticó 1 paciente con NL (1,1%).

Manifestaciones clínicas

Tabla 12. Manifestaciones clínicas

		n= 91 (Porcentaje)
Hipertensión arterial		
Sí		51 (56,0%)
No		40 (44,0 %)
Hematuria		
Sí		51 (56,0%)
No		40 (44,0%)
Edema		
Sí		31 (34,1%)
No		60 (65,9%)
Hematológicas		
Sí		45 (49,5%)
No		46 (50,5%)
Osteomusculares		
Sí		43 (47,3%)
No		48 (52,7%)
Dermatológicas		
Sí		39 (42,9%)
No		52 (57,1%)
Cardiológicas		
Sí		16 (17,6%)
No		75 (82,4%)
Neuropsiquiátricas		
Sí		13 (14,3%)
No		78 (85,7%)
Digestivas		
Sí		7 (7,7%)
No		84 (92,3%)
Total		91 (100,0%)

Fuente: Expedientes clínicos

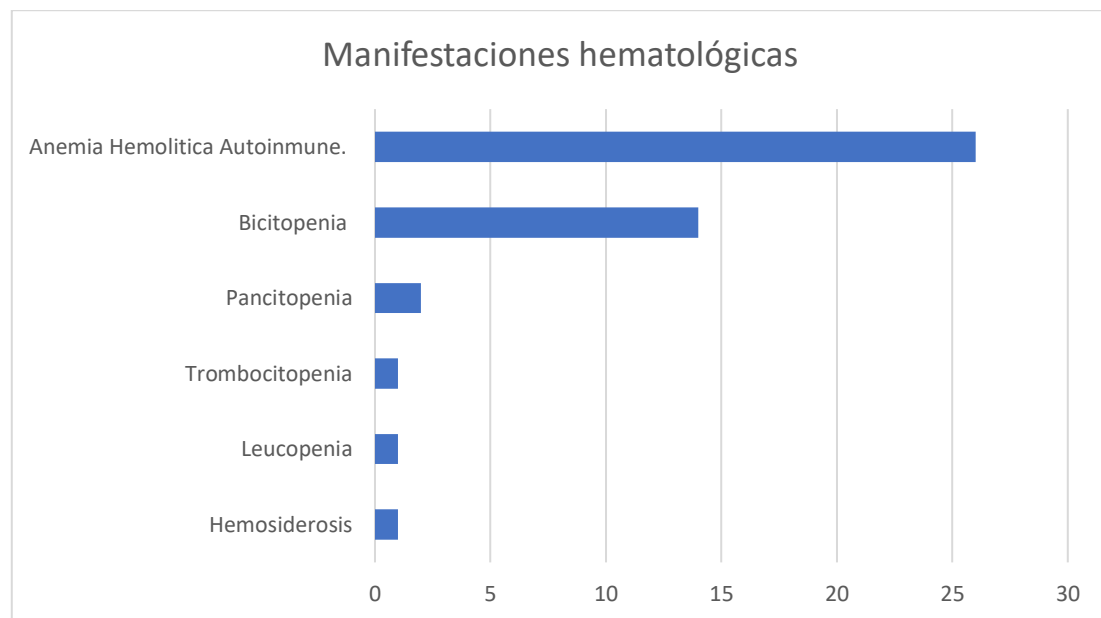
Autor: Terán (2025)

En la Tabla 12, se describe la frecuencia de las manifestaciones clínicas de los pacientes con NL: predominan la hematuria y la hipertensión arterial, ambas presentes en 56 (56%) casos; seguidas de edema en 31 (34.1%).

Se reporta también las manifestaciones clínicas extrarrenales propias del LES que pueden concurrir al momento del diagnóstico de NL, entre éstas se encuentran, en orden de frecuencia: hematológicas 49,5% (n=45), osteomusculares 47,3 % (n=43), dermatológicas 42,9% (n=39), cardiológicas 17,6% (n=16), neuropsiquiátricas 14,3% (n=13), digestivas 7.7% (n=7).

Manifestaciones extrarrenales concomitantes con nefritis lúpica

Gráfico 2. Manifestaciones hematológicas.

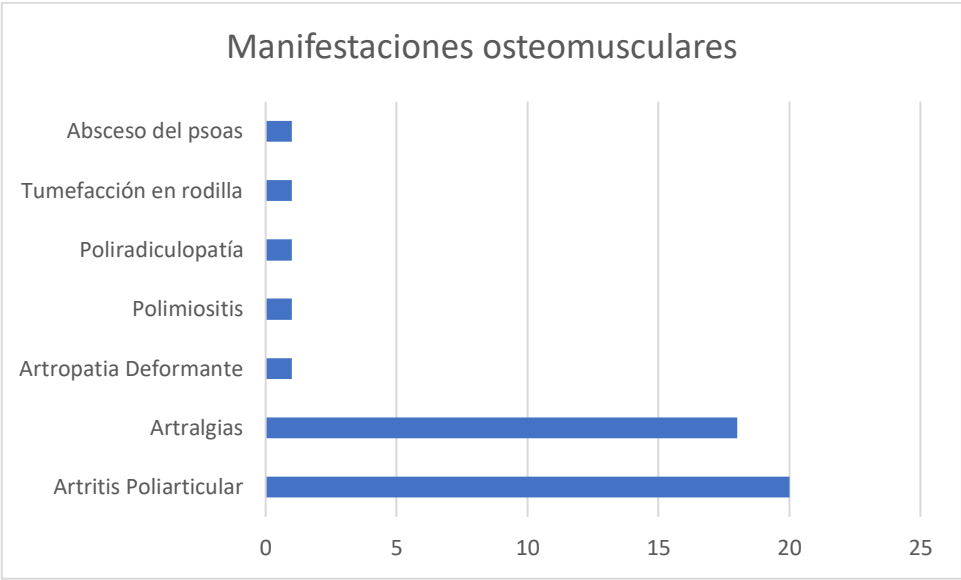


Fuente: Expedientes clínicos.

Autor: Terán (2025)

Las manifestaciones hematológicas se presentaron en 49,5% (n=45) de los pacientes con NL, las más frecuentes fueron: anemia hemolítica autoinmune (AHA) en 26 casos y bicitopenia en 14 pacientes: leucopenia más trombocitopenia, anemia más trombocitopenia.

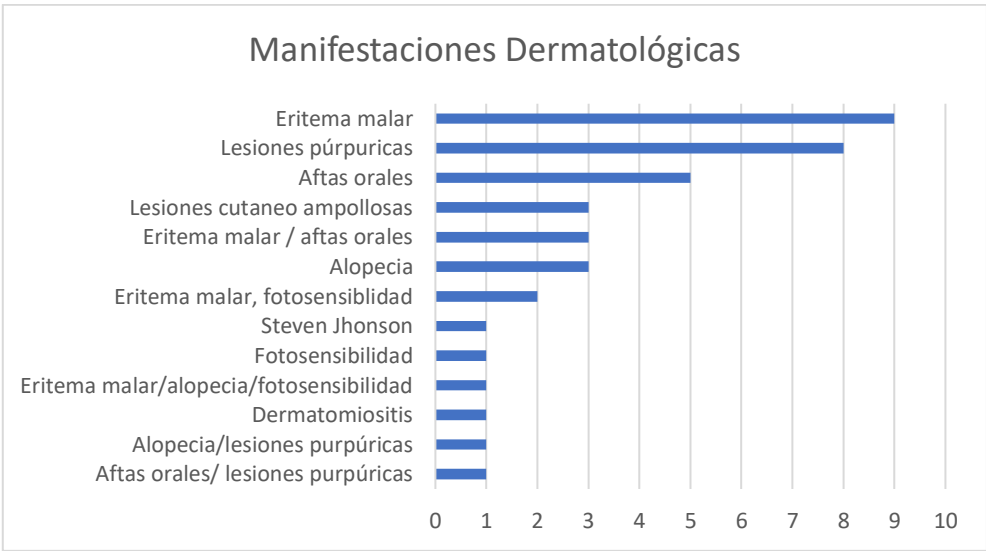
Gráfico 3. Manifestaciones osteomusculares.



Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

Las manifestaciones osteomusculares estuvieron presentes en el 47,3% (n=43) de los pacientes con nefritis lúpica, las más frecuentes fueron: artralgia (n=20) y poliartrosis (n=18).

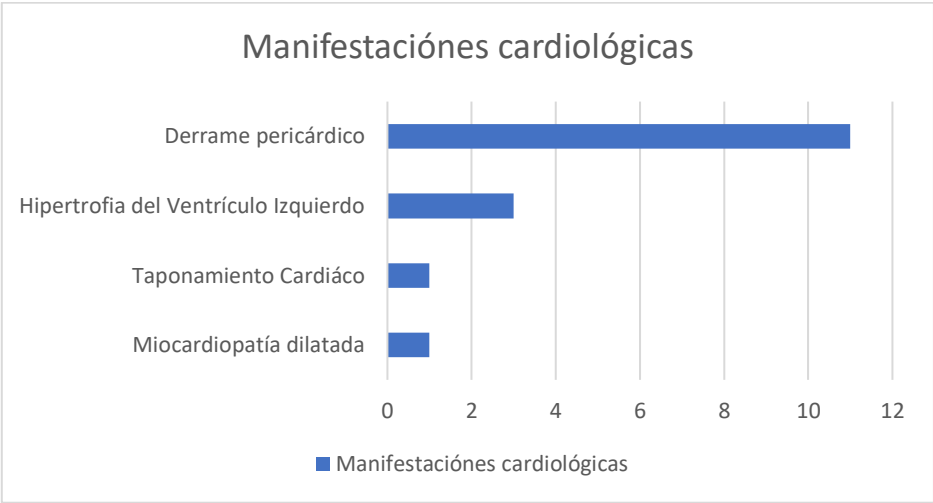
Gráfico 4. Manifestaciones dermatológicas.



Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

Las lesiones dermatológicas se presentaron en 39 (42,9%) pacientes con NL; las más frecuentes fueron eritema malar, (n=9), lesiones purpúricas (n=8) y las aftas orales (n=5).

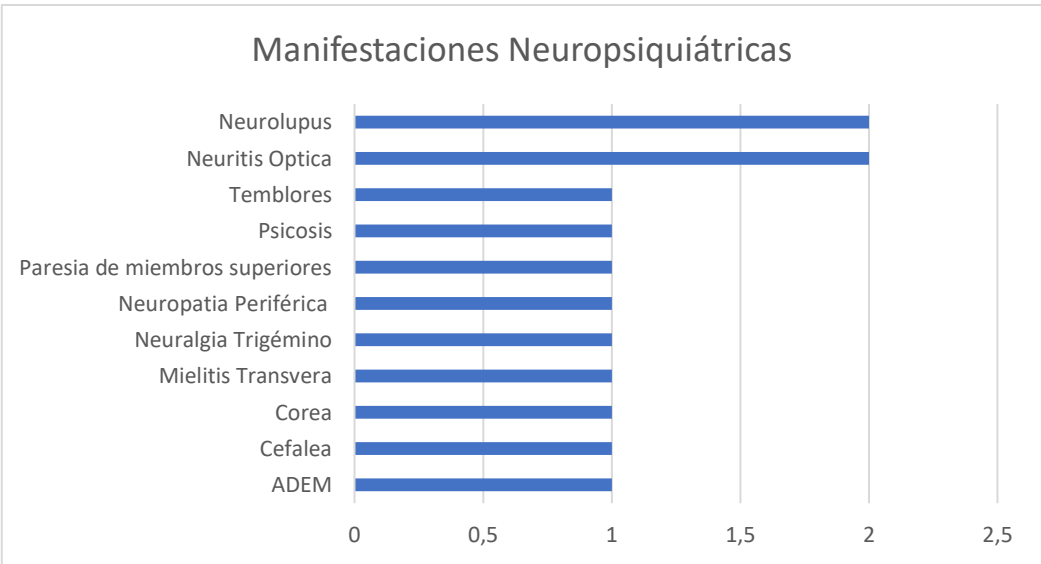
Gráfico 5. Manifestaciones cardiológicas.



Fuente: Expedientes clínicos.
Autor: Terán (2025)

El 17,5% (n=16) de los pacientes con NL presentaron manifestaciones cardiovasculares; predominaron el derrame pericárdico (n=11) y la hipertrofia del ventrículo izquierdo (n=3). Otras manifestaciones encontradas fueron taponamiento cardiaco (n=1), miocardiopatía dilatada (n=1).

Gráfico 6. Manifestaciones neuropsiquiátricas

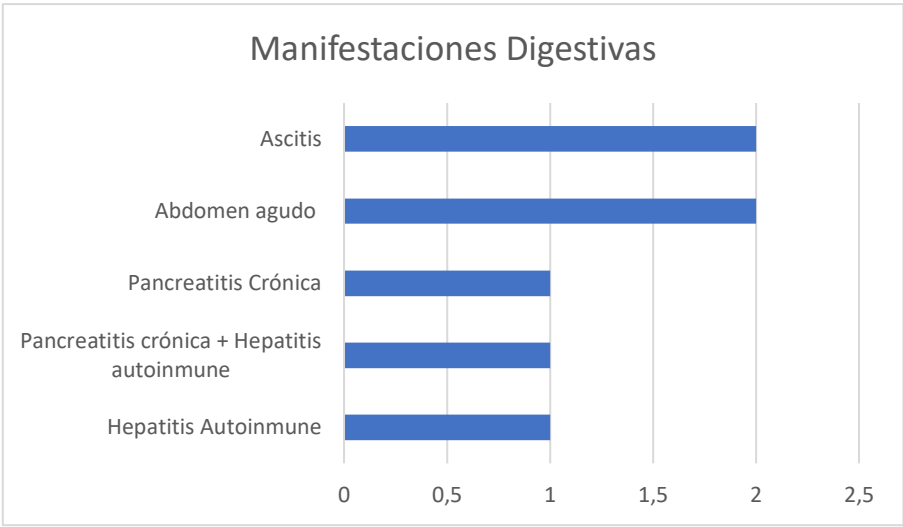


Fuente: Expedientes clínicos.
Autor: Terán (2025)

Las manifestaciones neuropsiquiátricas se registraron en 14,3% (n=13) de los pacientes con NL, entre los cuales se describen: neurolupus (n=2), neuritis óptica

(n=2); y un caso, para cada uno, de temblores, psicosis, paresia, neuropatía periférica, mielitis transversa, corea, ADEM, neuralgia del trigémino y cefalea.

Gráfico 7. Manifestaciones digestivas.



Fuente: Expedientes clínicos.
Autor: Terán (2025)

El gráfico 7 muestra las manifestaciones digestivas concomitantes con nefritis lúpica; 7 (7,7%) pacientes presentaron clínica digestiva: ascitis y abdomen agudo no quirúrgico en dos pacientes respectivamente (n=2), un caso de hepatitis autoinmune, un caso de pancreatitis crónica, y un caso de hepatitis autoinmune más pancreatitis crónica.

Prevalencia de síndrome nefrótico y síndrome nefrítico

Tabla 13. Prevalencia de síndrome nefrótico, síndrome nefrítico y mixto.

	(n=91)
Síndrome nefrótico	60 (65,9%)
Síndrome nefrítico	18 (19,8%)
Síndrome nefrítico/nefrótico	13 (14,3%)

Fuente: Expedientes clínicos.
Autor: Terán (2025)

Entre los pacientes con NL se identificaron 60 (65,9%) casos que cumplían los criterios de síndrome nefrótico, 18 pacientes (19,8%) se manifestaron como síndrome nefrítico, mientras que, 13 (14,3%) casos presentaron síndrome nefrítico/nefrótico.

Exámenes de laboratorio

Tabla 14. Biometría hemática.

Parámetros de la biometría	n (porcentaje)
Leucocitos	
Leucopenia	22 (24,2%)
Normal	59 (64,8%)
Leucocitosis	10 (11%)
Neutrófilos	
Neutropenia	6 (6,6%)
Normal	58 (63,7%)
Neutrofilia	27 (29,7%)
Linfocitos	
Linfopenia	35 (38,5%)
Normal	51 (56,0%)
Linfocitosis	5 (5,5%)
Eosinófilos	
Eosinopenia	47 (51,6%)
Normal	26 (28,6%)
Eosinofilia	18 (19,8%)
Hemoglobina	
Anemia	83 (91,2%)
Normal	2 (2,2%)
Poliglobulia	6 (6,6%)
Plaquetas	
Trombocitopenia	5 (5,5%)
Normal	74 (81,3%)
Trombocitosis	12 (13,2%)
Total	91 (100,0%)

Fuente: Expedientes clínicos

Autor: Terán (2025)

El 24.2% (n=22) de los pacientes con NL tuvieron leucopenia mientras que el 11% (n=10) leucocitosis. La neutropenia se encontró en el 6,6% (n=6) de los pacientes; por otra parte, tuvieron neutrofilia el 29,7% (n=27). Presentaron linfopenia el 38,5% (n=35) de los pacientes con NL y linfocitosis el 5,5% (n=5). La eosinopenia se constató en el 51.6% (n=47) y la eosinofilia en el 19.8% (n=18)

de los pacientes con NL. También, se encontró que el 91,2% (n=83) de los pacientes tuvieron anemia. Con respecto a las plaquetas, se encontró trombocitopenia en el 5,5% (n=5) y trombocitosis en el 13,2% (n=12).

Tabla 15. Exámenes de química sanguínea.

Hemoquímica	Nefritis lúpica
Urea	
Elevada	59 (64,8%)
En rango	26 (28,6%)
Disminuida	6 (6,6%)
Creatinina	
Elevada	24 (26,4%)
En rango	60 (65,9%)
Disminuida	7 (7,7%)
Ácido Úrico	
Elevado	18 (19,8%)
En rango	66 (72,5%)
Disminuido	7 (7,7%)
Colesterol	
Elevado	22 (24,2%)
Tolerable	24 (26,4%)
Deseable	45 (49,4%)
Triglicéridos	
Elevado	55 (60,4%)
Tolerable	9 (9,9%)
Deseable	27 (29,7%)
Albúmina	
Hipoalbuminemia	60 (65,9%)
En rango	29 (31,9%)
Elevado	2 (2,2%)
Total	91 (100,0%)

Fuente: Expedientes clínicos
 Autor: Terán (2025)

Tuvieron hipoalbuminemia (n=60; 65,9%) de los pacientes con NL. La urea, alcanzó valores superiores al rango normal en el 64,8% (n=59). La creatinina

estuvo elevada en el 26,4% (n=24) de los pacientes. Se encontró hipertrigliceridemia en el 60,4% (n=55). Tenían hipercolesterolemia el 24,2% (n=22). Se identificó hiperuricemia en el 19,8% (n=18) de los casos estudiados.

Estimación del filtrado glomerular

Tabla 16. Estimación el filtrado glomerular.

Bajo	24 (26,4%)
Normal	42 (46,2%)
Elevado	25 (27,4%)
Total	91 (100,0%)

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

En los pacientes con NL, el 26,4% (n=24) presentó FG bajo, en 46,2% (n=42) fue normal, y 25 (27,4%) pacientes tuvieron FG elevado.

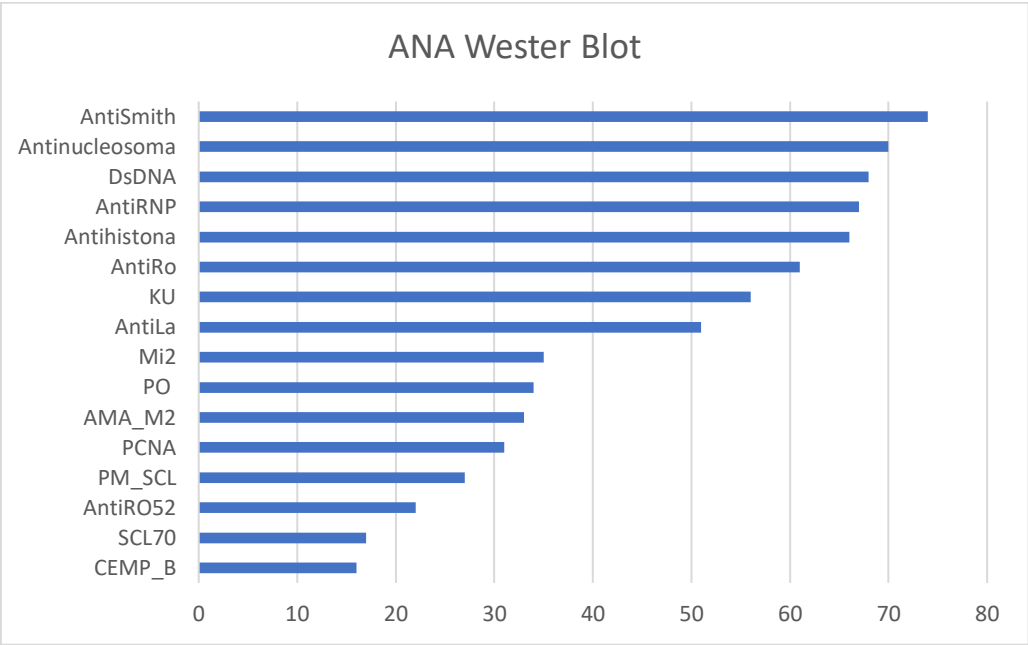
Estado de Inmunidad de los pacientes con Nefritis Lúpica

Tabla 17. Anticuerpos en Western Blot.

	n	Porcentaje
AntiSmith	74	81,3
Antinucleosoma	70	76,9
dsDNA	68	74,7
AntiRNP	67	73,6
Antihistona	66	72,5
AntiRo	61	67
KU	56	61,5
AntiLa	51	56
Mi2	35	38,5
PO	34	37,4
AMA_M2	33	36,3
PCNA	31	34,1
PM_SCL	27	29,7
AntiRo52	22	24,2
SCL_70	17	18,7
CEMP_B	16	17,6

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

Gráfico 8. Anticuerpos presentes en Nefritis Lúpica.



Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

En la Tabla 17 y Gráfico 8, se describe los resultados acerca de los anticuerpos más frecuentemente comprometidos en los pacientes con nefritis lúpica: antiSmith (81,3%), antinucleosoma (76,9%), dsDNA (74,7%), antiRNP (73,6%) y antihistona (72,5%).

Tabla 18. Complemento.

	Nefritis lúpica
Complemento (C3)	
Hipocomplementemia	77 (84,6%)
En rango	13 (14,3%)
Superior al rango	1 (1,1%)
Complemento (C4)	
Hipocomplementemia	77 (84,6%)
En rango	13 (14,3%)
Superior al rango	1 (1,1%)
Total	91 (100,0%)

Fuente: Expedientes clínicos. Autor: Terán (2025)

Se evidencia hipocomplementemia, C3 y C4, en 77 (84,6%) pacientes; en rango normal se encuentran 13 (14,3%) pacientes y superior al rango 1 (1,1%) paciente.

Tabla 19. Exámenes para enfermedades infecciosas.

		Nefritis lúpica
		Sí
VIH		
	Negativo	91 (100%)
Hepatitis A		
	Negativo	91 (100%)
Hepatitis B		
	Negativo	91 (100%)
Toxoplasma IgG		
	Positivo	18 (19,8%)
	Negativo	73 (80,2%)
Toxoplasma IgM		
	Negativo	91 (100%)
Rubeola IgG		
	Positivo	63 (69,2%)
	Negativo	28 (30,8%)
Rubeola IgM		
	Negativo	91 (100%)
Citomegalovirus IgG		
	Positivo	41 (45,1%)
	Negativo	50 (54,9%)
Citomegalovirus IgM		
	Positivo	2 (2,2%)
	Negativo	89 (97,8%)
Herpes Simple tipo I IgG		
	Positivo	20 (22,0%)
	Negativo	71 (78,0%)
Herpes Simple tipo I IgM		
	Positivo	1 (1,1%)
	Negativo	90 (98,9%)
Herpes Simple tipo II IgG		
	Positivo	2 (2,2%)
	Negativo	89 (97,8%)
Herpes Simple tipo II IgM		

Negativo	91 (100%)
Total	91 (100,0%)

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

Según se observa en la Tabla 19, se describe que la serología para VIH, Hepatitis A y Hepatitis B fueron negativas en todos los casos. El 19% fue positivo para la prueba de toxoplasma por IgG (n=18) mientras que la determinación de IgM para toxoplasma fue negativa en todos los casos. La determinación de IgG para rubeola fue positiva para el 69,2% (n=63) de los pacientes con NL mientras que la IgM para rubeola fue negativa.

En el caso de citomegalovirus, la IgG fue positiva para 45,1% (n=41); mientras que la IgM fue positiva para el 2,2 (n=2) de los pacientes con NL. Para el Herpes simple tipo I, la IgG fue positiva en el 22% (n=20) de los pacientes con NL; mientras que la IgM fue positiva para el 1,1% (n=1). Finalmente, para el Herpes simple tipo II, la IgG resultó positiva en el 2,2 (n=2), la IgM fue negativa para este virus en todos los casos realizados.

Tabla 20. Prueba de Coombs.

	Con NL
Coombs	
Positiva	44 (48,4%)
Negativa	47 (51,6%)
Total	91 (100,0%)

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

En la Tabla 20 se describe los resultados de la prueba de Coombs; ésta fue positiva en el 48,4 % de los pacientes con NL.

Tabla 21. Prueba PPD.

	Con NL
PPD	
Negativa	91 (100%)
Positiva	0 (0%)

Total	91 (100,0%)
--------------	--------------------

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

En la Tabla 21 se observa que no hubo ningún caso con PPD positiva de los exámenes realizados.

Exámenes de orina al momento del diagnóstico

Tabla 22. Exámenes de orina al momento del diagnóstico.

	N	Porcentaje
Hematuria	61	67
Proteinuria	60	65,9
Creatininuria	57	62,6
Leucocituria	48	52,7
Microalbuminuria	44	48,3
Cilindruria	34	37,3

Fuente: Expedientes clínicos.
Autor: Terán (2025)

En la Tabla 22 se muestran los resultados de las pruebas de orina al momento del diagnóstico; se evidencia con mayor frecuencia la presencia de hematuria (67%) y proteinuria (65,9%), seguida de creatinina en orina (62,6%), leucocituria (52,7%), microalbuminuria (48,3%) y finalmente de cilindruria en el 37,3% de los casos.

Tabla 23. Índice proteinuria/creatininuria (P/C).

(mg/mg)	Índice P/C	Porcentaje
Normal (<0.2)	29	31,8
No nefrótico (0.2-2)	41	45,1
Nefrótico (>2)	21	23,1
Total	91	100

Fuente: Expedientes clínicos.
Autor: Terán (2025)

En la tabla 23, se describe el índice proteinuria/creatininuria donde se encontró que en el 31,8% (n=29) de los pacientes estuvo en rango normal, en el 45,1% (n=41) en rango no nefrótico y en 23,1% (n=21) en rango nefrótico.

Biopsia Renal

Tabla 24. Biopsia renal.

Pacientes con NL (n=91)		
Biopsia renal	Frecuencia	Porcentaje
Realizada	45	49,5
No realizada	46	50,5

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

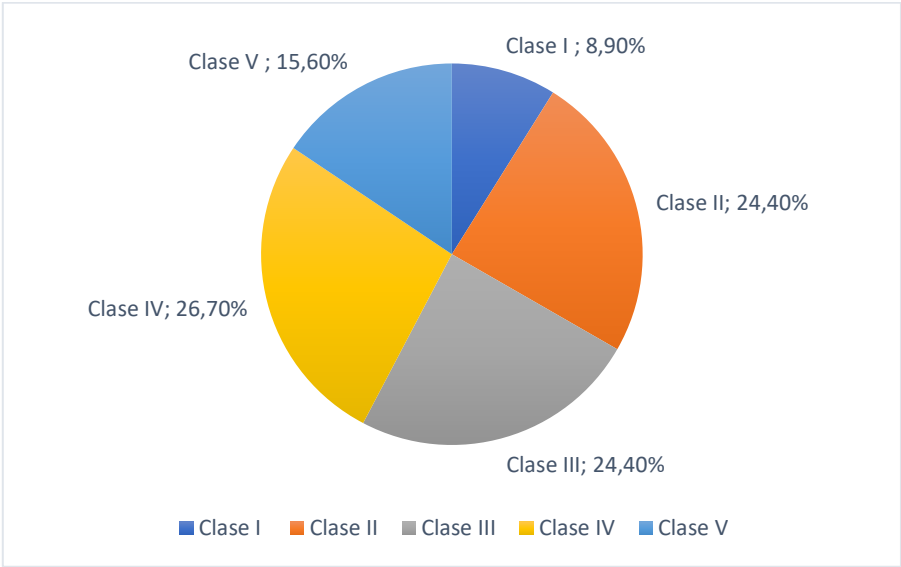
Se realizó biopsia renal al 49,5% (n=45) de los pacientes con nefritis lúpica.

Tabla 25. Distribución de los pacientes con NL según la Clase histopatológica

Porcentaje de NL con biopsia (n=45)				
Clase de NL	Frecuencia		Total	Porcentaje
	Masculino	Femenino		
I	0	4	4	8,9
II	4	7	11	24,4
III	3	8	11	24,4
IV	4	8	12	26,7
V	1	6	7	15,6
VI	0	0	0	0

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

Gráfico 9. Clasificación de la nefritis lúpica en pacientes a los que se les realizó biopsia renal.



Fuente: Expedientes clínicos.
 Autor: Terán (2025).

En la tabla 25 y el gráfico 9 se indican los resultados anatomopatológicos reportados en los 45 pacientes a los que se les realizó biopsia, la clase IV ocupa el primer lugar con 12 pacientes (26,7%), las clases II y III comparten el segundo lugar en frecuencia con 11 pacientes cada una (24,4%), seguidas de la Clase V con 7 pacientes (15,6%); de Clase I fueron 4 (8,9%) pacientes, y clase VI (n=0). Además, se describe que los resultados de la biopsia fueron positivos más frecuentemente en el sexo femenino en el 73,3% (n=33) mientras que en el sexo masculino en 26,7% (n=12) de los casos.

Índice de actividad y cronicidad

Tabla 26. Índice de actividad y cronicidad en pacientes con NL (n=16).

Puntaje	Nefritis lúpica	
	III	IV
Índice de Actividad		
0-5	4	0
6-10	2	3
11-15	1	6
16-20	0	0
21-24	0	0

Índice de Cronicidad

0-3	6	6
4-6	0	3
7-9	0	0
10-12	1	0
Total	7	9

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025).

Se reporta los datos de índice de actividad y cronicidad de 16 pacientes que presentaron NL Grado III (n=7) y Grado IV (n=9) en la biopsia renal.

La mayor parte de pacientes con NL grado III presentan índices bajos de actividad y cronicidad mientras que los pacientes con NL grado IV reportan índices moderada a altos de actividad y cronicidad intermedia.

Tratamiento

Tabla 27. Tratamiento.

Tratamiento	Pacientes con NL (n=91)	
	Frecuencia	Porcentaje
Corticoide en monoterapia	8	8,8
Corticoide más azatioprina	9	9,9
Corticoide más micofenolato	29	31,9
Corticoide más ciclofosfamida	12	13,2
Corticoide más azatioprina más micofenolato	4	4,4
Corticoide más azatioprina más ciclofosfamida	4	4,4
Corticoide más micofenolato más ciclofosfamida	19	20,9
Corticoide más azatioprina más micofenolato más ciclofosfamida	6	6,6

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025).

En cuanto al tratamiento, se usó monoterapia con corticoides en 8 pacientes (8,8%), corticoide más azatioprina en 9 (9,9%), corticoide más micofenolato en 29 (31,9%), corticoide más ciclofosfamida en 12 (13,2%), corticoide más azatioprina más micofenolato y corticoide más azatioprina más ciclofosfamida en 4 (4,4%) respectivamente, corticoide más micofenolato más ciclofosfamida en 19

(20,9%) y corticoide más azatioprina más micofenolato más ciclofosfamida en 6 (6,6%).

Tabla 28. Tratamiento con Rituximab.

Tratamiento	Pacientes con NL (n=91)	
	Frecuencia	Porcentaje
Uso de rituximab	23	25,3
No rituximab	68	74,7

Fuente: Expedientes clínicos
 Autor: Terán (2025).

El tratamiento biológico con rituximab se utilizó en 23 pacientes (25,2%).

Tabla 29. Tabla de resumen de los tratamientos utilizados.

NL	CI	CI + AZT	CI + MFM	CI + CYC	CI + AZT + MFM	CI + AZT + CYC	CI + MFM + CYC	CI + AZT + MFM + CYC	RTX
Sin biopsia	7	5	19	2	4	0	7	2	9
I	1	0	3	0	0	0	0	0	0
II	0	2	2	1	0	2	2	2	3
III	0	0	2	6	0	0	3	0	4
IV	0	1	1	2	0	1	6	1	5
V	0	1	2	1	0	1	1	1	2
VI	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	8	9	29	12	4	4	19	6	23

*CI (corticoide)
 *AZT (azatioprina)
 *MFM (micofenolato de mofetilo)
 *CYC (ciclofosfamida)
 *RTX (rituximab)
 Fuente: Expedientes clínicos
 Autor: Terán (2025).

En la tabla 29 se desglosa el tipo de tratamiento que recibieron los pacientes con NL, y se encontró que en el grado III la mayoría de los pacientes recibieron la asociación de corticoide más ciclofosfamida y en el grado IV (n=6) recibieron la combinación la combinación de corticoterapia más micofenolato más ciclofosfamida. Los pacientes que no contaron con biopsia renal fueron 46 de los cuales 19 utilizaron corticoide más micofenolato como asociación más frecuente.

Finalmente, se utilizó rituximab en 9 pacientes que no tenían biopsia; en 5 pacientes con nefritis lúpica grado IV, en 4 pacientes con NL Clase III.

Tabla 30. Tratamiento con Terapia de reemplazo renal.

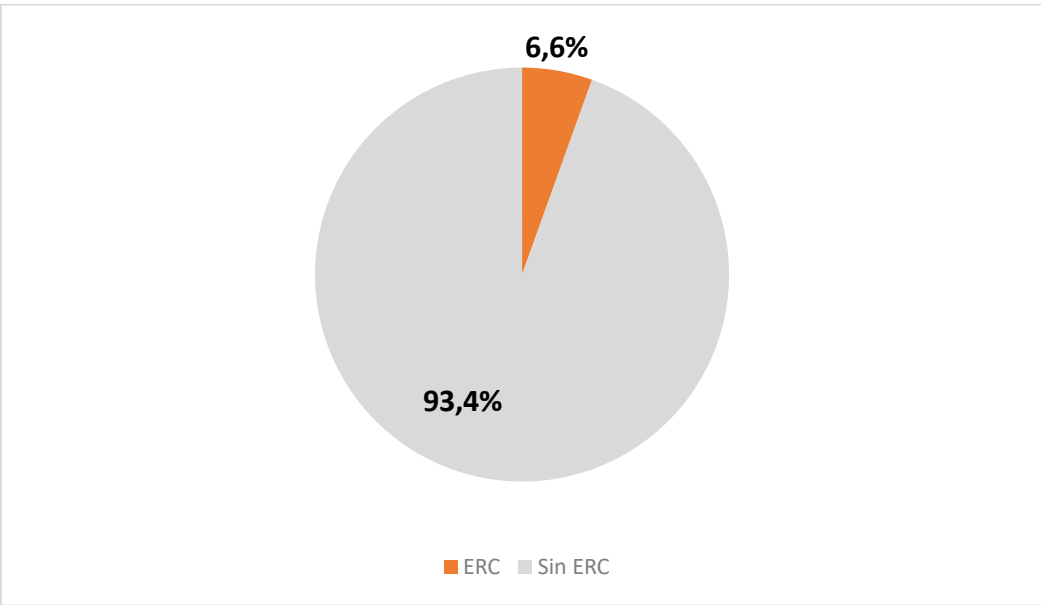
Tratamiento	Pacientes con NL (n=91)	
	Frecuencia	Porcentaje
Terapia de sustitución renal	5	5,5
No Terapia de sustitución renal	86	94,5

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025).

La terapia de reemplazo renal fue utilizada en 5 pacientes (5,5%); 2 pacientes con NL sin biopsia renal y 3 pacientes con NL con biopsia renal clase IV.

Prevalencia de ERC entre los pacientes con NL

Gráfico 10. Prevalencia de ERC entre los pacientes con NL.



Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025).

Se encontraron 6 casos de enfermedad renal crónica (ERC), que corresponde al 6,6%.

Relación entre grado de NL y ERC

Tabla 31. Grados de NL y ERC.

Pacientes con biopsia renal (n=45)	ERC (n=3)		P
	Sí	No	
NL grado I	0 (0,0%)	4 (9,5%)	0,575
NL grado II	0 (0,0%)	11 (26,2%)	0,307
NL Grado III	0 (0,0%)	11 (26,2%)	0,307
NL grado IV	3 (100%)	9 (21,4%)	<0,001
NL grado V	0 (0,0%)	7 (16,7%)	0,442

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025).

Se describe que de los 45 pacientes a los que se les realizó biopsia renal, solamente los que tuvieron NL grado IV desarrollaron ERC (n=3; 100%); lo que alcanzó significación estadística ($p<0,001$).

Características de los pacientes con NL que desarrollaron enfermedad renal crónica

Tabla 32. Características de los pacientes con NL que tuvieron ERC.

Características	ERC (n=6)
Generales	
Sexo femenino	4
Diagnóstico de NL al debut de LES	4
Diagnóstico de NL dentro del primer año	1
Diagnóstico de NL a los cuatro años	1
Clínicas	
Edema	5
Manifestación extrarrenal (anemia hemolítica autoinmune)	5
Hipertensión Arterial	4
Laboratorio	
Hipoalbuminemia	6
Microalbuminuria	6
Proteinuria	6
Hematuria	6
AntiDNA, antihistona, antinucleosoma positivo	6

Hipocomplementemia C3-C4	5
Histopatología	
Biopsia positiva clase IV	3
Tratamiento	
Corticoide más ciclofosfamida	6
Terapia de Reemplazo Renal	5
Uso de rituximab	3

Fuente: Expedientes clínicos
Autor: Terán (2025)

En la Tabla 33 describe las características de los pacientes con NL que presentaron ERC. Cuatro pacientes eran de sexo femenino. En cuanto al tiempo transcurrido entre el diagnóstico de LES y NL, pacientes fueron diagnosticados al debut de LES, en un paciente se diagnosticó dentro del primer año y un paciente a los 4 años posterior a LES.

Describiendo las características clínicas 5 de ellos tuvieron edema y anemia hemolítica autoinmune; adicionalmente 4 presentaron hipertensión arterial. En cuanto a las características de laboratorio, todos cursaron con hipoalbuminemia, proteinuria, microalbuminuria, leucocituria, hematuria, anticuerpos: AntiDNA, antihistona y antinucleosoma positivos. Por otra parte 5 de ellos tuvieron anemia hemolítica autoinmune, incremento de los valores de úrea, hipertrigliceridemia, e hipocomplementemia C3 y C4.

Tres pacientes tenían biopsia renal y los 3 correspondían a la Clase IV de NL.

Finalmente, en cuanto al tratamiento, los 6 pacientes utilizaron corticoide más ciclofosfamida, 5 tuvieron necesidad de terapia renal sustitutiva mientras que a 4 casos se les administró rituximab.

Relación de hipocomplementemia y grado de nefritis lúpica

Tabla 33. Complemento y grado de NL.

	Complemento C3		<i>p</i>	Complemento C4		<i>p</i>
	Bajo	Normal		Bajo	Normal	
Grado de NL			0,015			0,041
Clase I	1 (25,0%)	3 (75,0%)		2 (50,0%)	2 (50,0%)	
Clase II	11 (100%)	0 (0,0%)		11 (100%)	0 (0,0%)	
Clase III	11 (100%)	0 (0,0%)		8 (72,2%)	3 (27,8%)	
Clase IV	11 (91,7%)	1 (8,3%)		11 (91,7%)	1 (8,3%)	
Clase V	6 (85,6%)	1 (14,3%)		6 (85,7%)	1 (14,3%)	

Fuente: Expedientes clínicos
Autor. Terán (2025)

Se encontró hipocomplementemia, C3-C4, en todas las Clases de nefritis lúpica. La hipocomplementemia C3 estuvo presente en el 100% de los pacientes con NL Clase II y III (n=11, respectivamente), en el 91,7% (n=11) de los pacientes con NL Clase IV, en la Clase V en 85,6% (n=6) y en menor frecuencia en la clase I, 25% (n=1). Esto alcanzó significación estadística (p=0,015).

La hipocomplementemia C4 se encontró en orden de frecuencia: en 100% (n=11) de Clase II; en 91,7% (n=11) de NL Clase IV, seguidos de 85% (n=6) de Clase 5 y 8 (72,2%) pacientes de clase III. Esto también alcanzó significación estadística (p=0,041).

Mortalidad

Tabla 34. Mortalidad.

Mortalidad	
Sí	3 (3,3%)
Continuó seguimiento en HRGE	75 (82,4%)
Pase a hospital de adultos	13 (14,3%)
Total	91 (100,0%)

Fuente: Expedientes clínicos

Autor: Terán (2025).

La mortalidad en los pacientes con NL fue de 3,3% (n=3). Los 3 pacientes fallecidos con NL murieron dentro del primer año a partir del diagnóstico; uno a los 43 días, uno a los 3 meses y uno a los 8 meses del diagnóstico.

Dos casos pertenecían a la Clase IV de NL, los 3 casos presentaban patologías lúpicas extrarrenales como anemia hemolítica autoinmune; y los 3 pacientes progresaron a ERC.

DISCUSIÓN

La nefritis lúpica (NL) es la afectación más frecuente en pacientes con LES y puede ser la manifestación inicial o presentarse en cualquier momento de la enfermedad. La NL se presenta en el 25-80% de los pacientes con LES de inicio pediátrico y es responsable de enfermedad renal terminal (ERT) y fallecimiento (71).

En esta investigación la frecuencia de pacientes con LES que presentaron nefritis lúpica fue de 64,1%; Oni et al. (17) en el 2021 reportaron una prevalencia del 50%; Vazzana et al. (18), en el 2021 describieron 32%.

Los reportes de la literatura especializada refieren que hasta el 90% de la NL en niños se presenta durante los dos años siguientes al diagnóstico de LES; en el presente trabajo, 18,7% (n=17) presentó NL como primera manifestación de LES, el 56% se diagnosticó durante el primer año posterior al diagnóstico de LES, y 16,5% durante el segundo año.

Con respecto a las características sociodemográficas, la NL predominó en el sexo femenino con 81,3 %, y 18,7% en el sexo masculino, con una relación de 4,3:1. Este resultado es similar al trabajo de Yildirim et al. (72) quienes encontraron que el 71% de pacientes con NL eran mujeres; también, Lama et al. (73) en un estudio realizado en la India en 2025, analizó una serie de 75 niños con NL y encontró que el 80 % era de sexo femenino

La mediana de edad de la nefritis lúpica es de 12 años, lo cual coincide con otros reportes en la literatura, como es el caso de Yildirim et al. (72) en el que la media de edad de diagnóstico de NL fue de 14,7 años, algo superior que la obtenida en esta investigación, lo que probablemente se explica porque, los autores citados analizaron una serie retrospectiva de 30 años y Das et al. (74) , en un estudio prospectivo de pacientes de hasta 14 años, reportaron que la NL fue más frecuente en mujeres, con una media de edad de 11,2 años.

Las manifestaciones clínicas encontradas en pacientes con NL fueron hematuria 56%, hipertensión arterial 56% y edema 34,1%. Biswas et al. (75) en la India, reportó al edema como la manifestación más frecuente con el 83,3%; al igual

que Das A Kumar et al. (74) que encontro que las manifestaciones comunes en la presentación incluyeron edema (75%) e hipertensión (54%).

Mientras que, en el estudio de Begum et al. (1) publicado en el 2025, las presentaciones clínicas características de la NL pediátrica son proteinuria, hematuria, hipertensión, edema y deterioro de la función renal; a lo que agregan que, desde el punto de vista histopatológico, las lesiones de clase III y IV predominan en niños con NL, representando hasta el 75% de los casos, y presentan el peor pronóstico. Esto concuerda con los resultados en esta investigación.

En el presente estudio, la prevalencia de síndrome nefrítico fue de 19,8% y, el síndrome nefrótico se constató en el 65,9% de los pacientes con NL, lo que difiere con los resultados de Lama et al. (73) que reportaron un predominio de síndrome nefrítico (32%), y síndrome nefrótico de 6,7%; sin embargo Moral et al. (31) en España 2021 en una serie de casos reporto el 49% de los paciente presentaron síndrome nefrótico.

Las manifestaciones extrarrenales concomitantes fueron las hematológicas (49,5%), y osteomusculares (47,3%). Comparando con otros estudios, Biswas et al.(75), encontraron que la manifestación extrarrenal más frecuente fue la mucocutánea (90%), y Quijao et al. (76) en China, reportaron predominio de las manifestaciones dermatológicas, rash cutáneo 32,1% y úlceras orales 81%.

En todo este contexto de la presentación clínica, se evidencia que el espectro clínico de la NL en pediatría es muy amplio. Los hallazgos de esta investigación también concuerdan con los aportes de Peyronel et al. (19) que argumentan que, los pacientes en edad pediátrica con NL se distinguen por una mayor frecuencia de afectaciones neuropsiquiátricas, especialmente en cuanto a manifestaciones como cefalea, deterioro cognitivo, alteraciones del estado de ánimo y psicosis; y agregan que, la afectación pulmonar, artritis, el fenómeno de Raynaud, la fotosensibilidad y los síntomas de sequedad (xeroftalmia y xerostomía) son más comunes en pacientes adultos.

Con respecto a los **hallazgos de laboratorio**, los pacientes con NL tenían con más frecuencia hipoalbuminemia (65,9%), hipertrigliceridemia (60,4%), incremento de la creatinina (26,4%), hipercolesterolemia (24,2%) e hiperuricemia

(19,8%). En cuanto a los exámenes hematológicos, la prevalencia de anemia fue elevada (91,2%) que concuerda con el estudio de de Acka et al. (30) que concluyó que la anomalía hematológica más común fue la anemia (74,5%), específicamente, la de tipo hemolítica autoinmune.

En cuanto al estado de inmunidad, los pacientes con NL tuvieron más hipocomplementemia, tanto de C3 como de C4 (84,6%). Esto coincide con los hallazgos de Acta et al., (30) que encontraron una fuerte asociación entre los niveles de complemento C3 y C4 bajos con nefritis y daño renal, en un estudio en el que analizaron 25 niños donde el 84% de ellos tenían hipocomplementemia C3, mientras que el 60% también presentó niveles bajos de C4, lo cual coincide con los resultados de este trabajo y Das et al., (74) indicó hipocomplementemia C3 en 96 % de los casos.

Con relación a los **anticuerpos**, en esta serie de casos se encontró que, entre los pacientes con NL, los más frecuentes fueron antiSmith (81,3%), antinucleosoma (76,9%), dsDNA (74,7%), antiRNP (67%) y antihistona (66%). La producción de autoanticuerpos en los pacientes con NL es el resultado de la disregulación inmunológica y, estos forman complejos inmunes que se depositan en los tejidos y son el origen de la inflamación y daño renal. Para Yung et al. (77) los niveles séricos de anticuerpos anti-ADNdc suelen reflejar la actividad de la enfermedad en pacientes con NL al igual que Brooke et al., (86) encontró que la presencia de anticuerpos anti-C1q, histona, cromatina y dsADN se asociaron con la presencia de manifestaciones clínicas generales de nefritis lúpica y para Das et al., (74) en su publicación presentó que todos los pacientes tuvieron anticuerpos ANA positivos con Anti dsDNA presente en 68%.

Dentro de los **exámenes de orina** los pacientes presentaron proteinuria (60%), creatininuria (57 %), microalbuminuria (44 %) y hematuria (61 %). Al comparar con otros estudios, esto coincide con los reportes de Qiu et al. (68) en China, que encontraron que la manifestación más frecuente fue la proteinuria (81,36%) y Das et al. (74) indicó como manifestación más frecuente la hematuria (14 %). adicionalmente, el 64 % de la población tenía albuminuria de valor 3+ en tira reactiva urinaria.

En la presente revisión se registró la realización de **biopsia renal** en el 49,5 % (n=45) de pacientes con NL; por lo cual, un importante número de casos (50 %) fueron diagnosticados clínicamente, sin confirmación ni clasificación anatomopatológica, esto es debido a diferentes circunstancias relacionadas con disponibilidad del recurso, costo de este, no consentimiento para el procedimiento de biopsia, etc. Los reportes histopatológicos de los pacientes con biopsia renal fueron: Clase II 24,4%, Clase III 24,4%, Clase IV 26,7%. Moral et al. (31) en una serie de 16 pacientes en España, también observaron predominio de las clases III (46,6 %) y IV (33,3 %); asimismo, Barathi et al. (69) determinaron que, de 38 casos de NL confirmados por biopsia, la más frecuente fue la Clase IV proliferativa con 44,7 %; y la puntuación de actividad para hiper celularidad endocapilar, infiltración de neutrófilos, necrosis fibrinoide, depósitos hialinos e inflamación intersticial fue significativamente alta en las clases III y IV.

La importancia de la biopsia renal se evidencia en los aportes de Laestadus et al. (78) que en una revisión sistemática publicada en 2025 determinaron que entre los pacientes con NL, el 30% tenía una nefritis proliferativa, que corresponde a los grados III y IV y, el 70% tenía una NL grados I y II. Adicionalmente, los autores citados enfatizan en que la biopsia renal permite identificar lesiones histológicas importante hasta en el 30 % de los pacientes con LES sin enfermedad renal manifiesta; lo que viene asociado con altos títulos de dsADN, anticuerpos anti-Smith o hipocomplementemia; por lo que, la biopsia renal basal en pacientes con LES de reciente diagnóstico, independientemente de las manifestaciones clínicas y de laboratorio, es considerado un examen de primera línea para la identificación temprana de afectaciones renales.

En este punto, es notorio que las biopsias renales desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico de NL y, facilita la toma de decisiones terapéuticas; en la actualidad, se acepta que las biopsias renales repetidas son vitales para evaluar con precisión la respuesta al tratamiento y orientar la intensidad de la inmunosupresión (79).

Al analizar **el tratamiento** se encontró: uso de monoterapia con corticoide en el 8,8% de los casos; corticoide junto con un fármaco modificador de la enfermedad en 54,9%, corticoide junto con dos fármacos modificadores de la enfermedad se

usó en el 29,7 % de los pacientes con NL y, en el 6,6 % se usaron tres fármacos modificadores de la enfermedad junto con el corticoide.

En el estudio de Rojas, J y Praga, M (80) se recomienda el uso de hidroxiclороquina como inmunosupresor de primera línea, sin que esto guarde relación con el grado de NL, ya que se asocia con una reducción del riesgo de recidivas y, mejora el pronóstico. Sobre el uso de corticoides en monoterapia, Rivera et al., (4) enfatizan, se asocia con peor pronóstico y no debería ser el tratamiento de primera línea; sin embargo, otros autores como Vachvanichsanong, P y McNeil, E. (81), Chan et al. (82), Senturk et al. (83) y Das et al. (74), describen el uso de corticoides como tratamiento de inducción en la NL pediátrica, con resultados favorables.

Para Vachvanichsanong, P y McNeil, E (81) en una publicación de 2013, los medicamentos más usados en la fase de inducción son los pulsos de metilprednisolona intravenoso, ciclofosfamida, micofenolato, junto con un inhibidor de la calcineurina y, rituximab, con esto se consigue una supervivencia superior al 90%.

El enfoque de tratamiento utilizado en esta serie de casos concuerda con los aportes de Chan et al. (82) que en un estudio de actualización reciente realizado en Hong Kong en 2025, afirman que el inicio del tratamiento, lo antes posible, es fundamental, en particular en niños en los que hay un deterioro importante de la función renal. Además, señalan que el tratamiento de mantenimiento con micofenolato es de elección en estos pacientes. Para los autores citados, la adherencia al tratamiento, junto con el diagnóstico precoz, son muy importantes para lograr la remisión clínica.

Por otra parte, la insuficiencia renal crónica afecta entre el 33 % y el 75 % de los pacientes pediátricos con LES (76); sin embargo, en esta investigación se encontró que la ERC se diagnosticó en 6 pacientes con NL, lo que representa el 6,6 %. De estos, sólo tres tuvieron biopsia renal, y todos pertenecían a la Clase IV de nefritis lúpica. Cinco recibieron terapia de sustitución renal. En consecuencia, puede decirse que la prevalencia de daño renal crónico fue baja, en comparación con otros autores, como es el caso de Casado et al. (84) que en España, en 2009, encontró que el 43,8 % de los pacientes con NL desarrollaron

ERC, en cambio Peyronel et al. (19) en el 2024 reportaron una tasa de enfermedad renal crónica del 14 %.

En cuanto a la mortalidad, en el presente estudio fue baja, de 3,3%, esta cifra se compara a la detallada por Barathi et al.(69) en un estudio retrospectivo durante 4 años (2015-2019) realizado en el Sur de la India donde reportó una tasa de mortalidad del 2,6%; así también se asemeja a los resultados del trabajo de Chan et al. (85) en su estudio publicado en el 2023 realizado en un centro especializado en el tratamiento de pacientes con patologías renales donde encontró una tasa de mortalidad del 2,2% y Das et al. (74) en su escrito reportó una mortalidad del 12%.

Finalmente, con esta investigación se describe la experiencia de una década en el manejo de NL en pacientes pediátricos en el Hospital Roberto Gilbert. Se evidenció que se trata de una complicación grave del lupus eritematoso sistémico, que tiene una prevalencia elevada en pediatría, con un curso clínico y manifestaciones analíticas variables, que en esta serie de casos no difiere de otros reportes en la literatura especializada; adicionalmente, evidenció que la biopsia renal aún es un examen poco accesible para el diagnóstico de NL, a pesar de ser considerado como el *gold standard*, no solo para el diagnóstico, sino también para el seguimiento.

CONCLUSIONES

La prevalencia de nefritis lúpica en el Hospital Roberto Gilbert fue elevada y, predominó en pacientes de sexo femenino.

En el 18,7% de casos, la NL se presentó como la primera manifestación para el diagnóstico de LES.

La mayoría de los pacientes fueron diagnosticados de NL dentro de los dos años siguientes al diagnóstico de LES.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron hipertensión arterial hematuria y edema. La prevalencia de síndrome nefrítico y síndrome nefrótico fue similar a la expuesta en la literatura consultada.

Las manifestaciones extrarrenales más frecuentes, al diagnóstico de NL, fueron la anemia hemolítica autoinmune, las manifestaciones articulares, y dermatológicas.

Los estudios de laboratorio reportan que la mayoría de los pacientes tuvo anemia, con un predominio de la anemia hemolítica autoinmune.

Los estudios analíticos encontrados en rangos anormales en NL fueron: creatinina sérica, colesterol, triglicéridos elevados, hipoproteinemia e hipoalbuminemia. En orina: creatininuria, proteinuria, índice creatininuria/proteinuria elevada, microalbuminuria, leucocituria y hematuria.

El perfil de anticuerpos en los pacientes con NL presentó mayores valores de antiSmith, ds-DNA, antinucleosoma y anti-histonas.

Se realizó biopsia renal en aproximadamente la mitad de los casos; el resto no tuvo diagnóstico anatomopatológico, lo que constituye una debilidad del estudio.

La clasificación anatomopatológica de NL más frecuente fue la Clase IV (segmentaria o focal), seguido de las Clases II (mesangial proliferativa) y III (focal).

Pocos pacientes con NL desarrollaron ERC; en la mayoría de estos, la NL fue la primera manifestación de LES, lo que implica un probable diagnóstico tardío, por baja sospecha diagnóstica o por dificultad de acceso a la atención.

La mortalidad de NL fue baja, dos pertenecían a la Clase grado IV (el tercer paciente fallecido no tuvo biopsia), los tres presentaron enfermedad renal crónica.

RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar intervenciones de formación médica continua especialmente a los profesionales del primer nivel de atención, con la finalidad de garantizar una atención de mayor calidad, basada en la evidencia, acorde a los estándares internacionales y lograr diagnósticos oportunos.

Estandarizar procedimientos para el diagnóstico y tratamiento de la NL, en todas las instituciones pediátricas del país, como una forma de optimizar la atención a este grupo de pacientes.

Optimizar el acceso a la biopsia renal a toda la población pediátrica con LES, como herramienta diagnóstica y de seguimiento de primera línea en la NL pediátrica.

Difundir los resultados de este trabajo entre el personal médico del hospital, destacando los hallazgos en cuanto a resultados de complemento, exámenes de orina, y, el comportamiento de los anticuerpos, facilitando la identificación de patrones analíticos, durante el diagnóstico.

Desarrollar campañas de sensibilización, basadas en la promoción de salud en atención primaria, dirigidas a la población vulnerable para destacar la importancia de este procedimiento en la confirmación diagnóstica y la planificación terapéutica.

Crear equipos multidisciplinarios con nefrólogos pediatras, pediatras, reumatólogos, inmunólogos y nutricionistas para ofrecer una atención integral a los pacientes con NL.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Begum A, Akter A, Sultana N. Lupus Nephritis in Children: A Review. *Paediatr Nephrol J Bangladesh* [Internet]. enero de 2025;10(1):30-8. Disponible en: https://journals.lww.com/10.4103/pnjb.pnjb_1_25
2. Pennesi M, Benvenuto S. Lupus Nephritis in Children: Novel Perspectives. *Medicina (B Aires)* [Internet]. 2023;59(10):1841-9. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1648-9144/59/10/1841>
3. Pinheiro SVB, Dias RF, Fabiano RCG, Araujo S de A, Silva ACS e. Pediatric lupus nephritis. *Brazilian J Nephrol* [Internet]. junio de 2019;41(2):252-65. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-28002019000200252&tlng=en
4. Rivera C, Maritza M, Solís V, Dennisse M, Peñarreta F, Paul T, et al. Nefritis pediátrica por lupus. *RECIMUNDO* [Internet]. 2019 [citado 13 de febrero de 2024];3(3):1254-69. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/568>
5. Trindade V, Carneiro M, Bonfa E, Silva C. An Update on the Management of Childhood-Onset Systemic Lupus Erythematosus. *Pediatr Drugs* [Internet]. 2021;23(4):331-47. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s40272-021-00457-z>
6. Yung S, Yap DY, Chan TM. A review of advances in the understanding of lupus nephritis pathogenesis as a basis for emerging therapies. *F1000Research* [Internet]. 4 de agosto de 2020;9(2):905. Disponible en: <https://f1000research.com/articles/9-905/v1>
7. Alduraibi FK, Tsokos GC. Lupus Nephritis Biomarkers: A Critical Review. *Int J Mol Sci* [Internet]. 9 de enero de 2024;25(2):805-20. Disponible en: <https://www.mdpi.com/1422-0067/25/2/805>
8. Tipán M, Genaro X, Orellana A, Francisco C, Rocha P, Tipán T, et al. Pediatric systemic lupus erythematosus associated with autoimmune hepatitis and nephritic syndrome. *Rev Ecuat Pediatr* [Internet]. 2023 [citado 13 de febrero de 2024];24(1):7-15. Disponible en: <https://rev->

sep.ec/index.php/johs/article/view/194

9. Gruezo P, Lainez J, Jaramillo M, Cuenca J, Falcon M, Basurto I, et al. Presentación clínica del compromiso renal en Lupus Eritematoso Sistémico Juvenil en una cohorte de 48 pacientes. *Reumatol al Día* [Internet]. 27 de diciembre de 2023 [citado 13 de febrero de 2024];17(3):89-96. Disponible en: <https://reumatologiaaldia.com/index.php/rad/article/view/7154>
10. Moreno FCR, Solís MMV, Peñarreta MDF, Pacheco TPS. Nefritis pediátrica por lupus. *RECIMUNDO* [Internet]. 10 de octubre de 2019 [citado 6 de junio de 2025];3(3):1254-69. Disponible en: <https://recimundo.com/~recimund/index.php/es/article/view/568>
11. Borgia RE, Bargman JM, Silverman ED. Pediatric Lupus Nephritis. En: *Pediatric Rheumatology* [Internet]. Singapore: Springer Singapore; 2017. p. 345-63. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-981-10-1750-6_26
12. Lythgoe H, LJ M, Hedrich CM, Aringer M. Classification of systemic lupus erythematosus in children and adults. *Clin Immunol* [Internet]. enero de 2022;234:108898. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521661621002357>
13. Charras A, Smith E, Hedrich CM. Systemic Lupus Erythematosus in Children and Young People. *Curr Rheumatol Rep* [Internet]. 10 de marzo de 2021;23(3):20-9. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s11926-021-00985-0>
14. Smith EMD, Lythgoe H, Midgley A, Beresford MW, Hedrich CM. Juvenile-onset systemic lupus erythematosus: Update on clinical presentation, pathophysiology and treatment options. *Clin Immunol* [Internet]. diciembre de 2019;209:2108-12. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521661619305182>
15. Alexander T, Hedrich CM. Systemic lupus erythematosus – Are children miniature adults? *Clin Immunol* [Internet]. enero de 2022;234:18-24. Disponible en:

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521661621002448>

16. Anders HJ, Saxena R, Zhao M hui, Parodis I, Salmon JE, Mohan C. Lupus nephritis. *Nat Rev Dis Prim* [Internet]. 23 de enero de 2020;6(1):7-18. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41572-019-0141-9>
17. Oni L, Wright RD, Marks S, Beresford MW, Tullus K. Kidney outcomes for children with lupus nephritis. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 28 de junio de 2021;36(6):1377-85. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00467-020-04686-1>
18. Vazzana K, Daga A, Goilav B, Ogbu E, Okamura D, Park C, et al. Principles of pediatric lupus nephritis in a prospective contemporary multi-center cohort. *Lupus* [Internet]. 2021;30(10):1660-70. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/09612033211028658>
19. Peyronel F, Rossi G, Palazzini G, Odone L. Early-Onset Lupus Nephritis. *Oxford Univ Press* [Internet]. 2024;2(1):189-200. Disponible en: https://watermark.silverchair.com/sfae212.pdf?token=AQECAHi208BE49Ooan9kkhW_Ercy7Dm3ZL_9Cf3qfKAac485ysgAAA18wggNbBgkqhkiG9w0BBwagggNMMIIDSAIBADCCA0EGCSqGSIb3DQEHATAeBgIghkgBZQMEAS4wEQQM25ReCo2zTPRUYtpDAgEQgIIDEsmVoUC-h1SDoNKG8wZQpe8wID27wqxDczRZHMtaV263E3Y
20. Qiu S, Zhang H, Yu S, Yang Q, Zhang G, Yang H, et al. Clinical manifestations, prognosis, and treat-to-target assessment of pediatric lupus nephritis. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 2022;37(2):367-76. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00467-021-05164-y>
21. Chang HC, Wu YC, Chen JP, Wu YD, Huang WN, Chen YH, et al. Comparisons of Anti-dsDNA Antibody Detection Methods by Chemiluminescent Immunoassay and Enzyme-Linked Immunosorbent Assay in Systemic Lupus Erythematosus. *Diagnostics* [Internet]. 20 de octubre de 2021;11(11):1940-52. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2075-4418/11/11/1940>
22. Silva R, Coreia A, Marques M. Clinical Presentation and Treatment of Childhood-Onset Lupus Nephritis. *Port Kidney Journal* [Internet].

- 2024;1(1):2-10. Disponible en: <https://pkj.spnefro.pt/index.php/journal/article/view/12>
23. Bello C, Cañarejo G, Espinoza C, Zamora D. Lupus eritematoso sistémico en edad pediátrica: actualización de la literatura. J Am Heal [Internet]. 2023;1(1):99-106. Disponible en: <https://jah-journal.com/index.php/jah/article/view/167/320>
 24. Abu-Zaid MH, Tabra SA, Tullus K. Renal relapse in paediatric lupus nephritis. Rheumatology [Internet]. 2 de abril de 2024;63(4):908-9. Disponible en: <https://academic.oup.com/rheumatology/article/63/4/908/7420221>
 25. Moral A, Cuenca S, Aparicio C, Clemente D. Lupus nephritis in children. Andes Pediatr [Internet]. 2021;92(3):45-53. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S2452-60532021005000410&script=sci_arttext&lng=en
 26. Quiñones-Rios L, Estévez Capacho MA, Niño Serna LF, Hernández Zapata LJ, Eraso Garnica RM, Vélez Echeverri C, et al. Caracterización de los pacientes menores de 18 años con nefritis lúpica en el Hospital Pablo Tobón Uribe y en el Hospital San Vicente Fundación de la ciudad de Medellín, entre 2008 y 2017. Rev Colomb Reumatol [Internet]. noviembre de 2023;2(1):56-63. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0121812323000865>
 27. Bertsias GK, Tektonidou M, Amoura Z, Aringer M, Bajema I, Berden JHM, et al. Joint European League Against Rheumatism and European Renal Association–European Dialysis and Transplant Association (EULAR/ERA-EDTA) recommendations for the management of adult and paediatric lupus nephritis. Ann Rheum Dis [Internet]. noviembre de 2012 [citado 9 de mayo de 2025];71(11):1771-82. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003496724186256>
 28. Martínez Ávila MC, Almanza Hurtado AJ, Rodríguez Blanco JD, Rodríguez Yáñez T, Daza Arnedo R, Aroca Martínez G. Nefropatía lúpica: una puesta al día. Rev Colomb Reumatol [Internet]. julio de 2023 [citado 9 de mayo de

- 2025];30(3):250-61. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0121812321001274>
29. Petri M, Orbai A, Alarcón GS, Gordon C, Merrill JT, Fortin PR, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* [Internet]. 27 de agosto de 2012;64(8):2677-86. Disponible en:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.34473>
 30. Akca ÜK, Batu ED, Kisaarslan AP, Poyrazoğlu H, Ayaz NA, Sözeri B, et al. Hematological involvement in pediatric systemic lupus erythematosus: A multi-center study. *Lupus* [Internet]. 28 de octubre de 2021 [citado 9 de mayo de 2025];30(12):1983-90. Disponible en:
<https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/09612033211038824>
 31. Moral Larraz A, Cuenca Carcelén S, Aparicio López C, Clemente Garulo D, López Robledillo JC, De Lucas Collantes C. Nefropatía lúpica en pacientes pediátricos. *Andes Pediatr* [Internet]. 22 de junio de 2021;92(3):420. Disponible en:
<https://www.revistachilenadepediatria.cl/index.php/rchped/article/view/2960>
 32. Sammaritano LR, Askanase A, Bermas BL, Dall'Era M, Duarte-García A, Hiraki LT, et al. 2024 American College of Rheumatology (ACR) Guideline for the Screening, Treatment, and Management of Lupus Nephritis. *Arthritis Rheumatol* [Internet]. 7 de mayo de 2025 [citado 9 de mayo de 2025];1-21. Disponible en:
<https://acrjournals.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.43212>
 33. Ayano M, Horiuchi T. Complement as a Biomarker for Systemic Lupus Erythematosus. *Biomolecules* [Internet]. 15 de febrero de 2023 [citado 8 de mayo de 2025];13(2):367-75. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2218-273X/13/2/367>
 34. Gutiérrez-Peredo GB, Montaña-Castellón I, Gutiérrez-Peredo AJ, Aguilar Ticona JP, Montaña-Castellón F, Batista Oliveira Filho JC, et al. Comparison of Urinary Protein/Creatinine Ratio as an Alternative to 24-h

- Proteinuria in Lupus Nephritis: TUNARI Study. *Nephron* [Internet]. 2023;147(11):643-9. Disponible en: <https://karger.com/article/doi/10.1159/000531333>
35. Van Beers J, Schreurs M. Anti-Sm antibodies in the classification criteria of systemic lupus erythematosus. *J Transl Autoimmun* [Internet]. 2022 [citado 8 de mayo de 2025];5(2):100-15. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2589909022000168>
 36. Pisetsky DS, Lipsky PE. New insights into the role of antinuclear antibodies in systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Rheumatol* [Internet]. 3 de octubre de 2020 [citado 8 de mayo de 2025];16(10):565-79. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41584-020-0480-7>
 37. Sanguesa C, Olive A, Rua-Figueroa I, Jiménez N, Galindo-Izquierdo M, Calvo-Alen J, et al. Clinical significance of anti-LA antibodies in systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* [Internet]. junio de 2023 [citado 8 de mayo de 2025];82(2):1497-8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003496724655226>
 38. Jiménez PP, Barrera LT, Sánchez JLA, Salman-Monte TC, Carrión-Barberà I. Role of the anti-RO/SSA antibody in patients with systemic lupus erythematosus. *Reumatol Clínica* [Internet]. marzo de 2025 [citado 8 de mayo de 2025];21(3):501816. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1699258X25000026>
 39. Xiong J, Wang G, Xu T, Liu R, Yu S, Wang Y, et al. Anti-RNP Antibody: A Potential Novel Predictor for Osteonecrosis in Systemic Lupus Erythematosus. *Front Med* [Internet]. 11 de abril de 2022 [citado 8 de mayo de 2025];9. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fmed.2022.847875/full>
 40. Choi SE, Park DJ, Kang JH, Lee SS. Significance of co-positivity for anti-dsDNA, -nucleosome, and -histone antibodies in patients with lupus nephritis. *Ann Med* [Internet]. 12 de diciembre de 2023 [citado 8 de mayo de 2025];55(1):1009-17. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/07853890.2023.2187076>

41. Karlsson L, Zickert A, Svenungsson E, Gunnarsson I. AB0553 KIDNEY BIOPSY IN FIRST RENAL FLARE OF SLE – WHAT DOES IT TELL US? Ann Rheum Dis [Internet]. junio de 2022 [citado 9 de mayo de 2025];81(2):1403-4. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003496724289822>
42. Issayeva B, Aseeva E, Nikishina N, Mesnyankina A, Solovyev S, Issayeva S, et al. AB0622 LUPUS NEPHRITIS: IS THE KIDNEY BIOPSY CURRENTLY NECESSARY IN THE MANAGEMENT OF LUPUS NEPHRITIS? Ann Rheum Dis [Internet]. junio de 2023 [citado 9 de mayo de 2025];82:1513. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003496724655433>
43. Nair N, Varnell C, Patel M, VanGeest J, Grinsell M, Altemose K, et al. Pediatric Kidney Biopsy: Clinical Perspectives Based on Survey of Pediatric Nephrologists and Interventional Radiologists. Kidney Med [Internet]. agosto de 2024 [citado 9 de mayo de 2025];6(8):100859. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2590059524000700>
44. Wenderfer SE, Chang J, Hicks MJ. Approach to Classification and Management of Childhood-Onset Lupus Nephritis. Curr Pediatr Rep [Internet]. 13 de marzo de 2020;8(1):26-35. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s40124-020-00207-8>
45. Weening JJ, D'Agati VD, Schwartz MM, Seshan S V., Alpers CE, Appel GB, et al. The Classification of Glomerulonephritis in Systemic Lupus Erythematosus Revisited. J Am Soc Nephrol [Internet]. febrero de 2004;15(2):241-50. Disponible en: <https://journals.lww.com/00001751-200402000-00001>
46. Choi SE, Fogo AB, Lim BJ. Histologic evaluation of activity and chronicity of lupus nephritis and its clinical significance. Kidney Res Clin Pract [Internet]. 31 de marzo de 2023 [citado 9 de mayo de 2025];42(2):166-73. Disponible en: <http://krckpsn.org/journal/view.php?doi=10.23876/j.krckp.22.083>

47. Austin HA, Muenz LR, Joyce KM, Antonovych TA, Kullick ME, Klippel JH, et al. Prognostic factors in lupus nephritis. *Am J Med* [Internet]. septiembre de 1983 [citado 9 de mayo de 2025];75(3):382-91. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0002934383903388>
48. Anders HJ. Nephropathic autoantigens in the spectrum of lupus nephritis. *Nat Rev Nephrol* [Internet]. 13 de octubre de 2019;15(10):595-6. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/s41581-019-0168-x>
49. Soliman S, Mohan C. Lupus nephritis biomarkers. *Clin Immunol* [Internet]. diciembre de 2017;185:10-20. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521661616302571>
50. Aragón CC, Tafúr RA, Suárez-Avellaneda A, Martínez MT, Salas A de las, Tobón GJ. Urinary biomarkers in lupus nephritis. *J Transl Autoimmun* [Internet]. 2020;3(2):100-24. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2589909020300095>
51. Bennett M, Brunner HI. Biomarkers and Updates on Pediatrics Lupus Nephritis. *Rheum Dis Clin North Am* [Internet]. noviembre de 2013;39(4):833-53. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0889857X1300063X>
52. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Cheema K, Anders HJ, Aringer M, Bajema I, et al. 2019 Update of the Joint European League Against Rheumatism and European Renal Association–European Dialysis and Transplant Association (EULAR/ERA–EDTA) recommendations for the management of lupus nephritis. *Ann Rheum Dis* [Internet]. junio de 2020;79(6):713-23. Disponible en: <https://ard.bmj.com/lookup/doi/10.1136/annrheumdis-2020-216924>
53. Dowsett T, Oni L. Renal manifestations of paediatric systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Pediatr* [Internet]. abril de 2022;34(2):203-8. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/MOP.0000000000001101>
54. Gheet FS, Dawoud HES, El-Shahaby WA, Elrifayy SM, Abdelnabi HH. Hydroxychloroquine in children with proliferative lupus nephritis: a randomized clinical trial. *Eur J Pediatr* [Internet]. 8 de febrero de

- 2023;182(4):1685-95. Disponible en:
<https://link.springer.com/10.1007/s00431-023-04837-0>
55. Tsai YG, Chien JW, Chiu YM, Su TC, Chiu PF, Hsiao KH, et al. Lupus nephritis with corticosteroid responsiveness: molecular changes of CD46-mediated type 1 regulatory T cells. *Pediatr Res* [Internet]. 24 de octubre de 2022;92(4):1099-107. Disponible en:
<https://www.nature.com/articles/s41390-021-01882-z>
 56. Houssiau FA, Vasconcelos C, D'Cruz D, Sebastiani GD, Garrido E de R, Danieli MG, et al. Immunosuppressive therapy in lupus nephritis: The Euro-Lupus Nephritis Trial, a randomized trial of low-dose versus high-dose intravenous cyclophosphamide. *Arthritis Rheum* [Internet]. 9 de agosto de 2002;46(8):2121-31. Disponible en:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.10461>
 57. Kaneko M, Jackson SW. Recent advances in immunotherapies for lupus nephritis. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 1 de abril de 2023;38(4):1001-12. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00467-022-05670-7>
 58. Furie R, Rovin BH, Houssiau F, Malvar A, Teng YKO, Contreras G, et al. Two-Year, Randomized, Controlled Trial of Belimumab in Lupus Nephritis. *N Engl J Med* [Internet]. 17 de septiembre de 2020;383(12):1117-28. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2001180>
 59. Rovin BH, Teng YKO, Ginzler EM, Arriens C, Caster DJ, Romero-Diaz J, et al. Efficacy and safety of voclosporin versus placebo for lupus nephritis (AURORA 1): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet* [Internet]. mayo de 2021;397(10289):2070-80. Disponible en:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S014067362100578X>
 60. Contreras Martin GN. Lupus Nephritis Treatment Strategies. *J Rheumatol* [Internet]. 1 de abril de 2024;2(1):24-37. Disponible en:
<http://www.jrheum.org/lookup/doi/10.3899/jrheum.2024-0172>
 61. Demir S, Gülhan B, Özen S, Çeleğen K, Batu ED, Taş N, et al. Long-term renal survival of paediatric patients with lupus nephritis. *Nephrol Dial*

- Transplant [Internet]. 2022;37(6):1069-77. Disponible en: <https://academic.oup.com/ndt/article/37/6/1069/6214503>
62. Miranda-Hernández D, Cruz-Reyes C, Angeles U, Jara LJ, Saavedra MA. Prognostic Factors for Treatment Response in Patients With Lupus Nephritis. *Reumatol Clínica (English Ed)* [Internet]. mayo de 2014;10(3):164-9. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S217357431300141X>
 63. Brunner HI, Bennett MR, Gulati G, Abulaban K, Klein-Gitelman MS, Ardoin SP, et al. Urine Biomarkers to Predict Response to Lupus Nephritis Therapy in Children and Young Adults. *J Rheumatol* [Internet]. agosto de 2017;44(8):1239-48. Disponible en: <http://www.jrheum.org/lookup/doi/10.3899/jrheum.161128>
 64. Cody EM, Wenderfer SE, Sullivan KE, Kim AHJ, Figg W, Ghumman H, et al. Urine biomarker score captures response to induction therapy with lupus nephritis. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 30 de agosto de 2023;38(8):2679-88. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00467-023-05888-z>
 65. Park E, Jung J, Min J, Lee H, Park MJ, Song JY, et al. Long-term outcomes and associated prognostic risk factors of childhood-onset lupus nephritis. *Kidney Res Clin Pract* [Internet]. 18 de diciembre de 2023;2(1):56-63. Disponible en: <http://krckp-ksn.org/journal/view.php?doi=10.23876/j.krckp.23.032>
 66. Liang MH, Schur PH, Fortin P, St.Clair EW, Balow JE, Costenbader K, et al. The American college of rheumatology response criteria for proliferative and membranous renal disease in systemic lupus erythematosus clinical trials. *Arthritis Rheum* [Internet]. 1 de febrero de 2006 [citado 12 de mayo de 2025];54(2):421-32. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/art.21625>
 67. Calatroni M, Andrulli S, Doti F, Bello F, De Vivo G, Mastrangelo A, et al. Long-term prognosis of lupus nephritis: comparison between pediatric, adult, and advanced age onset. *Front Immunol* [Internet]. 13 de marzo de

- 2025 [citado 12 de mayo de 2025];16:1531675. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fimmu.2025.1531675/full>
68. Xue-Qin C, Fei Z, Gui-Xia D, San-Long Z, Qiu-Xia C, Chun-Hua Z. Clinical characteristics and prognosis of 12 cases of lupus nephritis complicated with thrombotic microangiopathy. *Chinese J Contemp Pediatr* [Internet]. 1 de noviembre de 2023 [citado 12 de mayo de 2025];25(11):1118-23. Disponible en: <http://www.zgddek.com/CN/abstract/abstract25858.shtml>
69. G B, Janarthanan M, S IT, Balasubramanian S, Geminiganesan S. Analysis of Clinicopathological Characteristics and Its Correlation With the Prognosis of Pediatric Lupus Nephritis: A Tertiary Care Center Experience. *Cureus* [Internet]. 3 de febrero de 2022 [citado 12 de mayo de 2025];14(2). Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/85026-analysis-of-clinicopathological-characteristics-and-its-correlation-with-the-prognosis-of-pediatric-lupus-nephritis-a-tertiary-care-center-experience>
70. Zhang P, Yang X, Fu MZ, Gao CL, Fang X, Xia ZK. Risk Factors and Clinical Outcomes of Renal Thrombotic Microangiopathy in Children with Lupus Nephritis in Terms of Pathological and Clinical Features. *Nephron* [Internet]. 12 de septiembre de 2024 [citado 12 de mayo de 2025];148(9):609-17. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1159/000538240>
71. Demir S, Gülhan B, Özen S, Çeleğen K, Batu ED, Taş N, et al. Long-term renal survival of paediatric patients with lupus nephritis. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 25 de mayo de 2022 [citado 5 de junio de 2025];37(6):1069-77. Disponible en: <https://academic.oup.com/ndt/article/37/6/1069/6214503>
72. Gezgin Yıldırım D, Karaçayır N, Kısaoğlu H, Bülbül AY, Garipçin P, Nalçacıoğlu H, et al. How have the clinical, laboratory, treatment features, and outcomes in children with lupus nephritis progressed over the last 30 years? *Rheumatology* [Internet]. 19 de marzo de 2025 [citado 6 de mayo de 2025];2(1):48-62. Disponible en: <https://academic.oup.com/rheumatology/advance-article/doi/10.1093/rheumatology/keaf151/8087439>

73. Lama MV, Deepthi B, Krishnasamy S, Ganesh RN, Srinivas BH, Rajappa M, et al. Clinical characteristics, disease flares, infections and their impact on kidney outcomes in pediatric lupus nephritis: A cohort study. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 1 de febrero de 2025 [citado 6 de junio de 2025]; Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00467-025-06666-9>
74. Das A kumar, Meher B, Pradhan S. WCN25-2829 Clinical spectrum of lupus nephritis in children. *Kidney Int Reports* [Internet]. febrero de 2025 [citado 6 de junio de 2025];10(2):S215-6. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2468024924024379>
75. Biswas D, Dasgupta D, Pal P, Sinha R. Presentation and outcome of pediatric lupus nephritis from a large single centre contemporary cohort in Eastern India. *Lupus* [Internet]. 14 de octubre de 2023;32(12):1440-6. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/09612033231202843>
76. Qijiao W, Fujia H, Bing Y, Changyan W, Linqing Z, Yanqing D, et al. Clinical and Laboratory Risk Factors of Early Poor Outcome in Patients With Childhood-Onset Lupus Nephritis—A Single-Center Retrospective Study. *Immunity, Inflamm Dis* [Internet]. 11 de febrero de 2025;13(2):89-101. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/iid3.70146>
77. Yung S, Chan TM. Mechanisms of kidney injury in lupus nephritis - the role of anti-dsDNA antibodies. *Front Immunol* [Internet]. 15 de septiembre de 2015 [citado 4 de julio de 2025];6(SEP):162981. Disponible en: www.frontiersin.org
78. Laestadius A, Grisaru S, Twilt M, Renson T, Shao T, Benediktsson H, et al. Silent lupus nephritis: a pediatric center experience of baseline kidney biopsies and review of the published evidence. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 24 de marzo de 2025 [citado 6 de junio de 2025]; Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00467-025-06737-x>
79. Parodis I, Cetrez N, Palazzo L, Alberton V, Anders HJ, Bajema IM, et al. Lupus nephritis trials network (LNTN) repeat kidney biopsy-based definitions of treatment response: A systematic literature review-based

- proposal. *Autoimmun Rev* [Internet]. junio de 2025 [citado 6 de junio de 2025];24(7):103810. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1568997225000709>
80. Rojas J, Praga M. Nefropatía Lúpica. *Lupus Eritematoso Sistémico - Nefrología al día. Nefrol al día* [Internet]. 2023 [citado 4 de julio de 2025];1-32. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-nefropatia-lupica-lupus-eritematoso-sistemico-589>
 81. Vachvanichsanong P, McNeil E. Pediatric lupus nephritis: more options, more chances? *Lupus* [Internet]. mayo de 2013 [citado 4 de julio de 2025];22(6):545-53. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0961203313485490>
 82. Chan EY hin, De Mutiis C, Tullus K. Childhood-onset lupus nephritis: long-term outcomes and their predictors. *Pediatr Nephrol* [Internet]. 24 de agosto de 2025 [citado 6 de junio de 2025];40(8):2421-5. Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s00467-025-06718-0>
 83. Senturk EF, Ersoy Y, Demirbas K, Ammar T, Ozluk M, Kilicaslan I, et al. A RETROSPECTIVE STUDY ON LUPUS NEPHRITIS: EXAMINING CLINICAL, SEROLOGICAL, AND PROGNOSTIC DIFFERENCES BETWEEN PEDIATRIC AND ADULT-ONSET PATIENTS IN A TERTIARY MEDICAL CENTER. *J Rheumatol* [Internet]. 21 de mayo de 2025 [citado 6 de junio de 2025];52(Suppl 1):69.1-69. Disponible en: <http://www.jrheum.org/lookup/doi/10.3899/jrheum.2025-0390.PT008>
 84. Casado Picón R, Lumbreras Fernández J, Muley Alonso R, Vara Martín J. Evolución a largo plazo de la nefritis lúpica de inicio en la edad pediátrica. *An Pediatría* [Internet]. 1 de mayo de 2010 [citado 4 de julio de 2025];72(5):317-23. Disponible en: <https://www.analesdepediatría.org/es-evolucion-largo-plazo-nefritis-lupica-articulo-S1695403310001128>
 85. Chan EY hin, Yap DY hin, Wong W tung, Wong WH sang, Wong S wa, Lin KY kit, et al. Long-Term Outcomes of Children and Adolescents With Biopsy-Proven Childhood-Onset Lupus Nephritis. *Kidney Int Reports* [Internet]. enero de 2023;8(1):141-50. Disponible en:

<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2468024922018277>

86. Gilliam, B. E., Ombrello, A. K., Burlingame, R. W., Pepmueller, P. H., & Moore, T. L. (2012). Measurement of autoantibodies in pediatric-onset systemic lupus erythematosus and their relationship with disease-associated manifestations. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 41(6), 840–848. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2011.09.009>

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **Terán Pazmiño Edison Esteban**, con C.C: # **1722722749** autor/a del trabajo de titulación: **Prevalencia y caracterización clínica de la nefritis lúpica en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde de enero 2014 hasta diciembre 2023**, previo a la obtención del título de **Pediatría** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 08 de septiembre de 2025

f. _____

Nombre: **Edison Esteban Terán Pazmiño**

C.C: **1722722749**

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia y caracterización clínica de la nefritis lúpica en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital Roberto Gilbert Elizalde de enero 2014 hasta diciembre 2023.		
AUTOR(ES)	Terán Pazmiño Edison Esteban		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Bohórquez Velasco Mónica Edith		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Escuela de Graduados de Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Pediatría		
TÍTULO OBTENIDO:	Especialista en Pediatría		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	08 de septiembre 2025	No. DE PÁGINAS:	87 páginas
ÁREAS TEMÁTICAS:	Pediatría, Nefrología Pediátrica		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	fallo renal, lupus eritematoso sistémico, nefritis lúpica, pediatría.		

RESUMEN/ABSTRACT

Introducción: La nefritis lúpica (NL) es una complicación frecuente del Lupus Eritematoso Sistémico (LES) en pediatría. Conocer su comportamiento es importante por sus complicaciones asociadas y su impacto en la calidad de vida de los pacientes.

Objetivo: Describir la prevalencia y caracterización clínica de la nefritis lúpica en los pacientes pediátricos atendidos en el Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert, desde enero 2014 a diciembre 2023.

Metodología: Se desarrolló una investigación observacional, retrospectiva, y descriptiva; utilizando un muestreo no probabilístico.

Resultados: Se revisaron 142 expedientes de LES, la prevalencia de NL fue 64,1 % (n=91); 17 (18,7 %) constituyeron la primera manifestación de LES; 56 % se presentó dentro del primer año posterior al diagnóstico de LES. Predominó en mujeres, 81,3 %; la mediana de edad fue 12 años. La hematuria (56%), hipertensión arterial (56 %), y el edema (34 %) fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes. El síndrome nefrótico y nefrítico se presentaron en el 65,9% y 19,8% respectivamente. Las manifestaciones extrarrenales concomitantes fueron hematológicas (49,5 %), osteomusculares (47,3 %), cutáneas (42,9 %). Laboratorio: hipocomplementemia, C3-C4 (84,6 %), hipoalbuminemia (65,9 %), urea elevada (64,8%), hipertrigliceridemia (60,4 %), creatinina elevada (27,5 %). Fueron más frecuentes los anticuerpos: ds-DNA, antihistona, antinucleosoma, y antiSmith. Biopsia renal (n=45; 49,5 %); NL clase I (8,9 %), Clase II (24,4 %); Clase III (24,4 %); Clase IV (26,7 %); Clase V (15,6 %); Clase VI (0 %). Desarrollaron enfermedad renal crónica (ERC) el 6,6%. Fallecieron 3 pacientes (3,3%).

Conclusiones: El comportamiento de la NL concuerda con otros estudios en cuanto a su prevalencia, manifestaciones clínicas, analítica, perfil autoinmune y terapéutica. Se evidenció la necesidad de ampliar la disponibilidad de biopsia renal para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes.

Palabras clave: lupus eritematoso sistémico, nefritis lúpica, pediatría, biopsia renal, prevalencia, manifestaciones clínicas

ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐ NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0984163469	E-mail: eteranp_1993@hotmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vines Balanzategui Linna	
	Teléfono: +593-987165741	
	E-mail: linna.vinces@cu.ucsg.edu.ec	

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	