



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

**Brote o recaída de lupus eritematoso sistémico
SLE flare or relapse**

**Perlas
Clínicas**

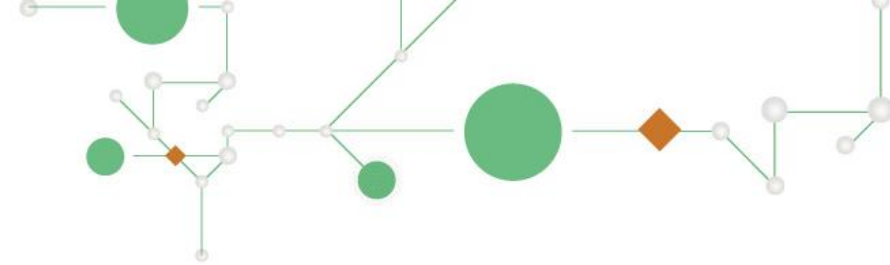
en Medicina





**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina



**Brote o recaída de lupus eritematoso sistémico
SLE flare or relapse**

Daniel Escobar Macías

Residente del programa de medicina de urgencias, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Juan David Jiménez Ramírez

Estudiante de medicina, universidad Pontificia Bolivariana, miembro del semillero de investigación en medicina de urgencias y emergencias (SIMUE).

DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2024.78>

Palabras clave: Reumatología, Enfermedades Pulmonares, Nefritis Lúpica, Vasculitis.

Keywords: Rheumatology, Lung Diseases, Lupus Nephritis, Vasculitis.

Cómo citar este artículo: Escobar Macías D, Jiménez Ramírez JD. Brote o recaída de lupus eritematoso sistémico. [Internet]. Medellín: Perlas Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; 2024 [acceso día de mes de año]. DOI: <https://doi.org/10.59473/medudea.pc.2024.78>

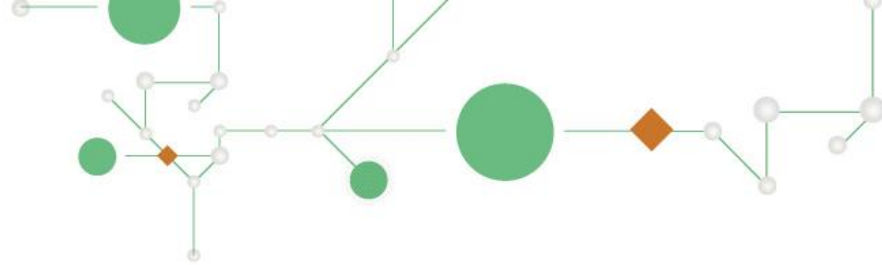




1. Viñeta clínica

Paciente femenina de 25 años, quien consulta al servicio de urgencias por cuadro clínico de 30 días de evolución con fiebre intermitente, diaria y cuantificada entre 38,5 °C y 39 °C asociado a pérdida de peso, aproximadamente 5 kg el último mes, sin otra sintomatología asociada, refiere uso ocasional de acetaminofén sin mejoría del cuadro. Relata como único antecedente personal la presencia de un aborto a las 18 semanas cuando tenía 22 años. Al examen físico con FC = 90 lpm, FR = 16 rpm, PA = 110/80 mmHg, T = 37,9 °C, SaO₂ = 93 %, con mucosas pálidas, aftas orales, eritema en alas de mariposa en rostro, adenomegalias palpables de 1 cm en total 3 a nivel del triángulo anterior del cuello, auscultación cardiopulmonar normal, leve dolor a la palpación en mesogastrio a la palpación profunda y no se encuentran masas a la evaluación del abdomen, también con simetría de extremidades que se encuentran bien perfundidas con llenado capilar de 3 segundos y con leve edema sin fóvea en pies y piernas, a la exploración neurológica sin alteración del estado de consciencia, orientada y sin evidencia de focalizaciones.

Al ingreso se realizan exámenes de laboratorio que evidencian hemoglobina de 8 g/dl, descenso de leucocitos (3.200 mm³), función renal con creatinina de 1,4 mg/dl y BUN de 28 mg/dl, uroanálisis con proteínas de 350 mg/dl, hematíes y con hemoglobina positiva, AST y ALT por debajo de límite superior de normalidad de laboratorio, se descarta infección por VIH, citomegalovirus, sífilis, hepatitis B y C. Así mismo se realizan pruebas de función tiroidea, proteínas totales, ácido úrico cuyos valores resultan en niveles dentro del rango de normalidad y PCR con 3,1 mg/dl. Se realizan imágenes diagnósticas como radiografía torácica, tomografía de abdomen sin alteraciones llamativas, se realiza ecocardiografía transtorácica que evidencia derrame pericárdico de 200 cc como único hallazgo anormal. La paciente se deja hospitalizada para estudiar síndrome febril y descartar causas secundarias del mismo, se hace interconsulta a medicina interna y se hospitaliza en salas generales.



Introducción

El brote o recaída de lupus eritematoso sistémico (LES) se define como el aumento medible en actividad de la enfermedad en uno o más sistemas, que involucra signos, síntomas o hallazgos en exámenes de laboratorio nuevos o peores. Todo esto conlleva a ser clínicamente significativo y genera al menos un cambio o aumento en las dosis del tratamiento. Por lo tanto, es un factor de riesgo significativo para daño orgánico, a veces irreversible, por lo que el objetivo del manejo del paciente con LES es la prevención mediante el control de actividad de la enfermedad con la terapia inmunosupresora o biológica. Con cada episodio el riesgo de daño orgánico subsiguiente evaluado aumenta casi el doble, al igual que la mortalidad a 5 años.

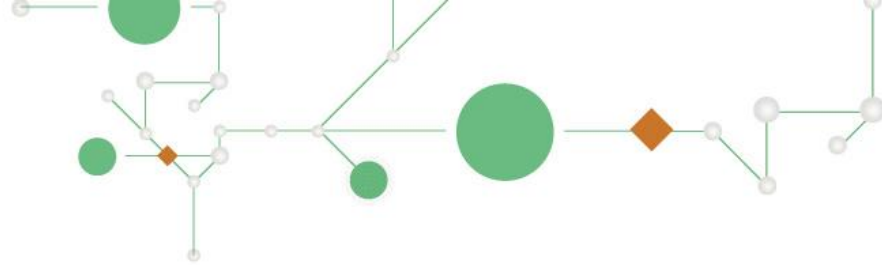
Epidemiología

- La frecuencia de brotes varía según poblaciones.
- Se estima que aproximadamente 20 - 25 % de pacientes tendrán un brote en 1 – 2 años y 40 - 66 % en 5 - 10 años.
- 78 % de brotes son leves a moderados y 20 - 30 % son graves.
- Aproximadamente 30 - 40 % de brotes involucran al menos 2 sistemas.
- Órganos más frecuentemente afectados: Mucocutáneo, musculoesquelético, hematológico, renal, inmunológico.

Factores de riesgo

- Etnia afroamericana (*odds ratio* [OR] de 1,8 en comparación con caucásicos).
- Inicio de enfermedad antes de 25 años (*Hazard ratio* [HR] de 2,1).
- Hombres.
- Compromiso de órganos importantes (nefritis [HR = 4,8], neuropsiquiátrica [HR = 3,1], vasculitis [HR = 1,8]).
- Enfermedad persistentemente activa (aumento en 1 punto el SLEDAI-2K se correlaciona con aumento del riesgo).





- Actividad inmunológica (OR = 2,5; reducción de complemento y/o aumento de anti-dsDNA).
- Interrupción o no uso de Hidroxicloroquina (OR = 2,5).
- No adherencia al tratamiento.
- Disminución rápida o suspensión de tratamiento inmunosupresor de mantenimiento.
- Niveles de BLYS (estimulador de linfocitos B) $\geq 2\text{ng/ml}$ (HR = 1,9).

Diagnóstico

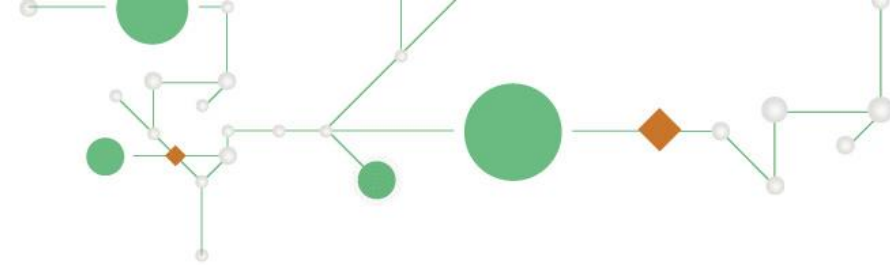
Es importante tener en cuenta en los pacientes:

- Aparición de nuevas manifestaciones o empeoramiento de las preexistentes (ej. aparición de novo o empeoramiento en pruebas como las de función renal y sedimento urinario).
- Cambio en escala de evaluación global hacia enfermedad activa/grave.
- Necesidad de intensificación de tratamiento.
- Aumento de puntuación de actividad medido por una escala validada (ej. SLEDAI-2K con cambios a partir de 3 puntos hablando de crisis leves o moderadas y 10 para graves).

Escalas: Las escalas son sensibles a los cambios en la actividad de la enfermedad, la mayoría de estas dan una puntuación global, a veces sin distinguir manifestaciones leves de graves, indican una nueva afección de órganos si existe punto para comparar previo y a veces puede servir para definir si la enfermedad está mejorando, persiste estable o está empeorando. La elección de la escala a usar depende de la facilidad de aplicar la herramienta, familiaridad del clínico con esta y el entorno donde labore, con el fin de hablar el mismo idioma y comprender lo presentado. Además, se ha encontrado asociación entre actividad de la enfermedad con daño acumulado y la mortalidad.

Una opción ampliamente utilizada es el SLEDAI-2K, (se invita al lector a revisar la bibliografía donde se muestran las diferentes escalas). También es importante descartar o excluir otras enfermedades o trastornos (llamados *flare mimics*).





- Infecciones: también puede ser un desencadenante de brotes.
- Malignidad: pacientes con incremento de riesgo de linfoma no Hodgkin, cáncer pulmonar, hepatobiliar, cabeza y cuello, piel no melanoma, tiroides, cáncer vaginal y/o vulvar, cérvix.
- Trastornos endocrino-metabólicos.
- Reacciones medicamentosas.
- Fibromialgia.

Evaluación de marcadores de la enfermedad

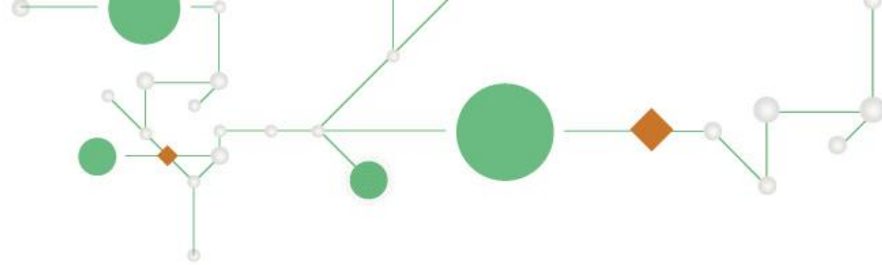
A resaltar:

Anti-dsDNA:

- Sensibilidad (S) de 27 - 100 %; especificidad (E) de 13 - 89 %, valor predictivo positivo (VPP) de 4 - 59 % y valor predictivo negativo (VPN) de 67 - 97 %.
- Presentes en aproximadamente el 50 % de pacientes con LES.
- En aproximadamente 40 - 60 % de casos se elevan antes de un brote en semanas o meses, especialmente si el cambio es súbito (relacionado con posibilidad de actividad renal).
- Niveles establemente positivos, incluso a títulos altos, tienen poca utilidad para predecir brotes.

Complemento:

- C3: S = 28 - 45 %, E = 63 - 87 %, VPN >90 %.
- C4: S = 19 - 64 %, E = 45 - 79 %.
- C4 disminuye 2 meses antes del brote y C3 disminuye al momento del brote.
- Se ha sugerido que se mida durante el brote sólo C3, por su mayor sensibilidad y especificidad.



Anti-C1q:

- Descrito como indicador de actividad de enfermedad.
- Uso clínico limitado debido a falta de estandarización del ELISA y niveles de corte.

Aproximadamente el 6 - 15 % de pacientes presentan hipocomplementemia persistente prolongada y/o niveles elevados de anti-dsDNA en ausencia de manifestaciones (enfermedad clínicamente inactiva pero serológicamente activa). La evidencia no ha demostrado que intensificar la terapia con esteroides mejore su pronóstico y estos pacientes deben ser monitoreados con mayor frecuencia para identificación temprana de brotes.

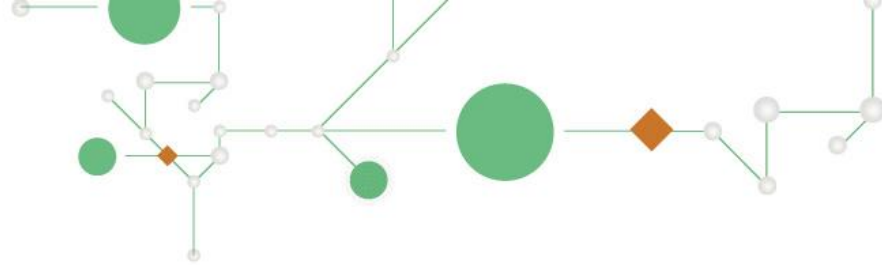
Presentaciones

Síndrome febril

Requiere diferenciarse si es de origen infeccioso o inmunológico, ya que de esto deriva el tratamiento; además, las manifestaciones de infecciones son similares a síntomas de recaídas y puede ser síntoma de la enfermedad, presente hasta en el 28 % en el cuadro inicial y hasta 57 % a lo largo de la enfermedad. Las infecciones son comunes tanto por organismos típicos e incluso oportunistas como neumonía por *P. jirovecii*, meningitis criptocócica, infecciones por *Listeria*, herpes zoster.

Son la principal causa de ingreso a urgencias (45 - 61 %) y afectan a la mitad de los pacientes con LES durante el curso de su enfermedad, supera las tasas de falla renal y enfermedad cardiovascular. Además, está asociado al uso de regímenes inmunosupresores, alteración de la respuesta o por complicaciones orgánicas de la propia enfermedad. La mayoría de las infecciones incluyen focos en piel, pulmones o sistema urinario; y son causados por microorganismos típicos.





Las características orientadas de infección son: temperatura mayor a 39 °C, escalofríos, uso de dosis altas de esteroides, LES de larga evolución, hospitalización reciente por actividad lúpica, síntomas diferentes a las manifestaciones lúpicas basales, leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda.

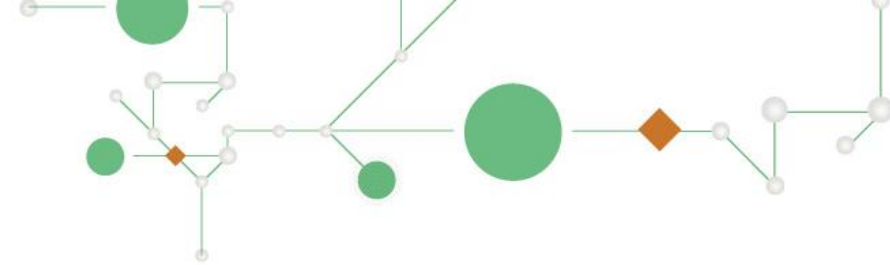
Algunos paraclínicos que pueden ayudar a orientar la etiología son:

- Leucocitos: se encuentran elevados en procesos infecciosos y permanecen estables o disminuidos en brotes.
- Niveles de complemento y títulos de anti-dsDNA: C3/C4 con disminución mayor al 20 % y anti-dsDNA con elevación del doble de los títulos previos. Tener en cuenta que en infecciones el complemento tiende a normalizarse y el anti-dsDNA permanece negativo.
- PCR: Valores por encima de 6 mg/dl tiene sensibilidad de superior al 90 % y especificidad cercana al 90 % para indicar procesos infecciosos (lo que obliga a descartarlo y considerarlo como potencial causa), la elevación puede atenuarse por el uso de inmunosupresores, especialmente los corticoides.
- Procalcitonina (PCT): Niveles <0,17 ng/ml tiene VPN >90 % para descartar infección bacteriana, elevaciones >0,38 ng/dl son sugestivas de infección. Además, aumenta en infecciones bacterianas y permanece bajo en infecciones virales y condiciones inflamatorias no infecciosas.

Siempre se debe tener en cuenta, además, que la artritis, serositis, vasculitis y miocarditis están asociados a fiebre y elevación de reactantes de fase aguda, además la fiebre en presencia de consumo de glucocorticoides, especialmente prednisolona >10 mg/día o equivalentes, sugiere fuertemente etiología infecciosa.

En caso de procesos infecciosos se deben descartar inmunosupresores, pero no glucocorticoides. Debe optimizarse el esteroide (dosis de estrés), y aumentar la dosis al doble que venía tomando crónicamente. Pacientes que venían tomando dosis de prednisona >25 mg/día debe reducirse la dosis a la mitad hasta resolución de proceso infeccioso.





En casos de reactivación grave de enfermedad asociado a procesos infecciosos administrar inmunoglobulina IV 1 - 2 g/kg hasta que pueda recibir inmunosupresión plena y glucocorticoides para control de la enfermedad.

Presentaciones pulmonares

Pueden presentar condiciones frecuentes y poco severas como pleuritis, enfermedad pulmonar intersticial e hipertensión pulmonar.

Pueden presentar tromboembolismo pulmonar (TEP), especialmente pacientes con síndrome antifosfolípido (SAF) con un incremento considerable a la población general, el tratamiento es igual que en la población general.

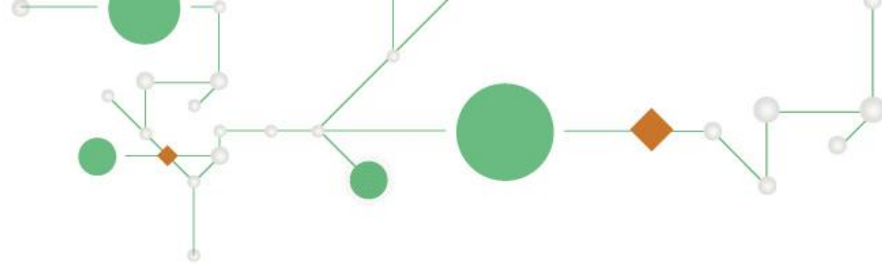
También presentan neumonías, en cuyo caso es importante definir cubrimiento de *P. aeruginosa* en pacientes recibiendo glucocorticoides por largos periodos o ciclofosfamida y considerar infecciones por atípicos como *Staphylococcus aureus* resistente a metilina (SARM).

También se han visto casos de hemorragias alveolares difusas como complicaciones raras, con mortalidad alta y más común en mujeres, secundario a capilaritis pulmonar inducida por inmunocomplejos y con manifestaciones muy sutiles que contemplan fiebre, tos, disnea y hemoptisis hasta complicaciones como la insuficiencia respiratoria aguda.

Presentaciones gastrointestinales

Abarcan situaciones de dolor abdominal que incluyen casos de vasculitis mesentérica o pancreatitis (relacionadas con actividad de la enfermedad); otras causas son comunes a la población general como patologías biliares, gastroenteritis, apendicitis y úlcera péptica. También se presenta colangitis esclerosante y enteropatía perdedora de proteínas. Un caso importante por destacar es la enteritis lúpica (vasculitis mesentérica), principalmente en mujeres y se manifiesta como una inflamación del intestino delgado con manifestaciones como dolor abdominal difuso, ascitis, vómito, diarrea, abdomen agudo y fiebre o





hemorragia gastrointestinal; en este caso los paraclínicos no ayudan a diferenciar enteritis lúpica de otras causas de dolor abdominal, pero la tomografía axial computarizada (TAC) es la mejor ayuda diagnóstica, y el tratamiento es con esteroides.

También se ve pseudo-obstrucción intestinal caracterizada por síntomas de obstrucción y secundario a disminución de la motilidad intestinal, el diagnóstico es por TAC y el tratamiento son esteroides e inmunosupresores.

Presentaciones renales (nefritis lúpica)

Aproximadamente el 50 % de los pacientes desarrollan un episodio durante su vida, generalmente son asintomáticos y con nefritis lúpica tipo III-IV.

Pueden encontrarse además hipertensión, edemas y glomerulonefritis rápidamente progresiva asociada a mayor mortalidad y enfermedad renal crónica (ERC).

Se debe sospechar en:

- pacientes con sedimento urinario activo (ej. aumento de proteinuria y hematuria) y/o disminución aguda de tasa de filtración glomerular (TFG) (aumento de creatinina [Cr] >50 % con respecto a la basal en <3 meses).
- Elevación de anti-dsDNA.
- Anti-C1q.
- anti -dsDNA + anti-C1q.
- Complemento bajo, especialmente C3.

Diagnóstico

Inicialmente sospechado y enfocado mediante laboratorios, **Tabla 1.**



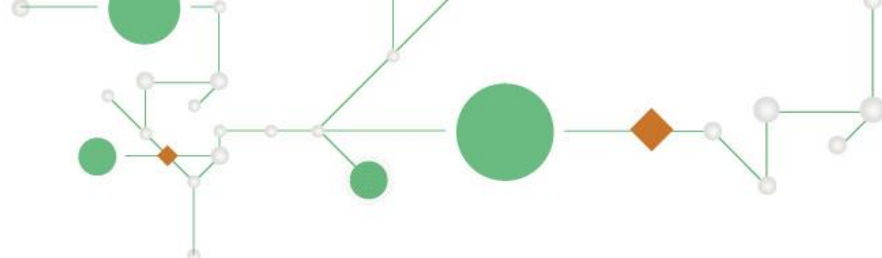


Tabla 1. Paraclínicos en nefritis lúpica

	Recaída proteinúrica	Recaída nefrítica
Creatinina	Aumento <30 % del basal	Leve-moderada: aumento <30 % del basal. Grave: aumento \geq 30 % del basal.
Proteinuria	Aumento a >2 g/día	Leve: aumento \leq 2 g/día. Moderada-grave: Aumento a >2 g/día.
Hematuria	<10 eritrocitos/CAP	Leve: \geq 10 eritrocitos/CAP si niveles basales <10 o aumento de \geq 2x si niveles basales \geq 10. Moderado-grave: \geq 10 eritrocitos/CAP o incremento si previamente tenía respuesta parcial.
Cilindros celulares	Sin cambios	Reaparición si previamente en remisión o aumento si previamente tenía respuesta parcial.

Biopsia

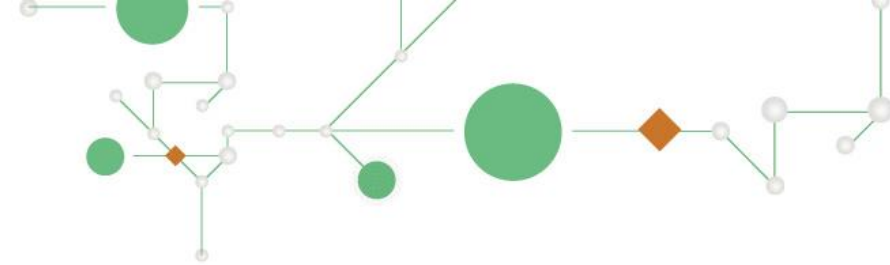
Se realiza biopsia con las siguientes indicaciones:

- Incremento en Cr no explicado por otras causas (sepsis, hipovolemia o medicamentos).
- Proteinuria >1 g/día.
- Combinación de proteinuria >0,5 g/día + hematuria o cilindros celulares en al menos 2 ocasiones en un periodo de tiempo corto.

Tratamiento

Se realiza con pulsos de esteroides, prednisolona oral después del pulso y también está descrito el uso de ciclofosfamida.





Situaciones neuropsiquiátricas

Condiciones frecuentes incluyen trastornos del ánimo, neuropatía periférica en forma de mononeuritis, cefalea crónica. Condiciones más emergentes pueden presentarse de forma más sutil por lo que el umbral para solicitar neuroimágenes debe ser más bajo.

Se pueden presentar casos de eventos cerebro vasculares (ECV) causados por oclusión secundaria a vasculitis o embolia por SAF o endocarditis de Libman-Sacks. Las convulsiones pueden ocurrir como resultado de actividad de la enfermedad, pueden presentarse como estatus no convulsivo por lo que siempre se deben tener en cuenta en pacientes que no tiene alteración del estado de conciencia, y el manejo no difiere de la población general.

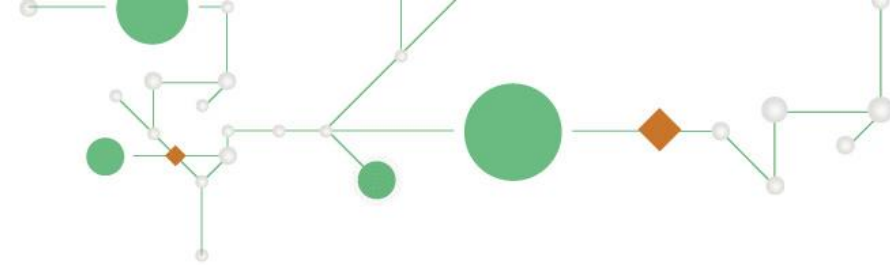
La trombosis de los senos venosos a menudo aparece como cefalea de novo, el diagnóstico debe recurrir a la resonancia magnética cerebral.

La vasculitis del sistema nervioso central (SNC) puede manifestarse con convulsiones, psicosis, alteración cognitiva y alteración del estado mental o coma.

La mielitis transversa es un trastorno inflamatorio focal de la médula espinal y produce alteración motora, sensitiva y autonómica bilateral, es una complicación rara y casi siempre está asociado a un proceso inmune, pero en algunas ocasiones se asocia a trombosis de arteria vertebral.

Las infecciones del SNC se consideran en pacientes con fiebre o meningismo, cefalea o déficit focal, con compromiso de órganos típicos y atípicos; para el diagnóstico se realiza punción lumbar y neuroimagen.

También pueden encontrarse enfermedades desmielinizantes como el síndrome de Guillain Barré (etiología no clara).



Condiciones cardiacas

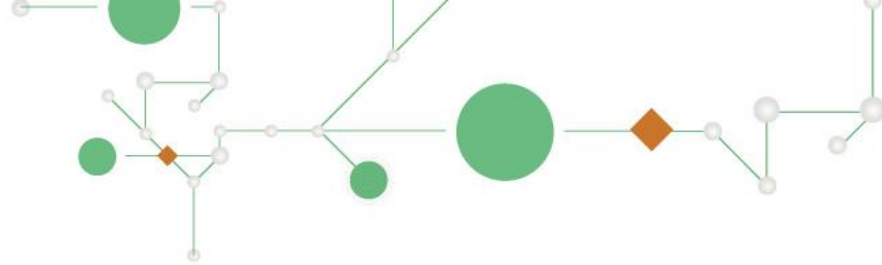
Se presentan casos de pericarditis, alrededor del 25 % de pacientes la exhiben sintomática y 50 % presentan efusión pericárdica asintomática; el taponamiento pericárdico ocurre en <1 % de los casos y el hallazgo puede ser incidental o presentarse con dolor torácico. Además, se han visto casos de enfermedad coronaria con un incremento dramático en comparación con la población general, incluso pacientes asintomáticos pueden presentarla, y los factores de riesgo habituales no suelen estar presentes e incluso se han visto casos en pacientes jóvenes. El diagnóstico y el manejo es igual que en la población general.

Otra situación que se puede presentar es la endocarditis de Libman-Sacks, única en pacientes con LES y consiste en una vegetación valvular fibrinosa estéril que puede manifestarse con disnea o dolor torácico subagudo o crónico, pero puede presentarse agudamente con insuficiencia valvular severa y complicarse con endocarditis infecciosa.

Presentaciones musculoesqueléticas

Debe descartarse inicialmente condiciones más severas. Se pueden ver casos de poliartralgias y polimialgias presentes en más del 90 % de pacientes con LES; los hallazgos clínicos suelen ser normales y generalmente secundarios a sinovitis, pueden asociarse a incremento de la enfermedad y el compromiso articular puede ser simétrico, múltiple y no erosivo. La necrosis avascular se suele presentar en la cabeza femoral, cóndilo femoral o platillo tibial; se presenta con dolor agudo-subagudo en ingle, glúteo o rodilla, y para diagnosticarla se suele usar radiografía y en casos de alta sospecha con rayos X normales está indicada la resonancia magnética. Otro caso que se presenta es la artritis séptica, sospechada en pacientes con edema y dolor monoarticular, su diagnóstico se realiza por artrocentesis y la salmonella es frecuente debido a los casos de inmunosupresión.





En pacientes con debilidad muscular se debe inducir a descartar miositis y miopatía secundaria a esteroides.

Presentaciones cutáneas

Las condiciones más comunes en estos pacientes incluyen erupción malar, lupus discoide y úlceras oro-nasales. Además, se presentan casos de vasculitis sistémicas que requieren pronta evaluación sistemática y paraclínica en búsqueda de compromiso de riñón, pulmón, SNC o gastrointestinal.

Presentaciones hematológicas

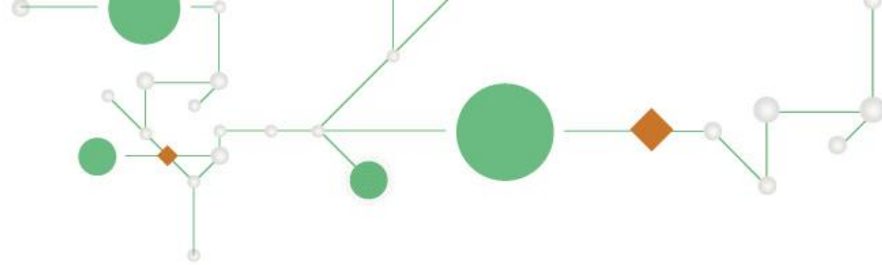
Hay una amplia variedad de condiciones entre las cuales encontramos la trombocitopenia definida como plaquetas <100.000 sin causa identificable, presente hasta en 20 – 40 % de pacientes, secundaria a uso de medicamentos, destrucción inmune o consumo, y se presenta un riesgo de hemorragia potencialmente mortal. En plaquetas menores a 20.000 el tratamiento es con esteroides en adición a otras terapias en caso de falta de respuesta.

La anemia hemolítica está asociada a otras complicaciones y a mayor índice de actividad y peor pronóstico; debe vigilarse el desarrollo de trombocitopenia y descartarse el síndrome de Evans.

El SAF se sospecha en pacientes con trombosis en múltiples sitios o un nuevo episodio de daño multiorgánico, con una mortalidad cercana en ocasiones al 50 %; requieren anticoagulación, inmunosupresión y vigilancia estrecha en unidad de cuidados intensivos (UCI).

La microangiopatía trombótica es una condición rara y potencialmente mortal, se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia grave e isquemia de órganos relacionada con diseminación de trombos; en pacientes con LES generan cuadros más severos y se puede manifestar como hemorragia mucocutánea, debilidad, disnea; a nivel neurológico se presenta cefalea, confusión, ECV, coma y convulsiones.





nivel cardiovascular se puede manifestar como infarto agudo de miocardio (IAM); a nivel gastrointestinal como una isquemia mesentérica; a nivel renal puede presentar proteinuria y hematuria aislada.

Tratamiento de brotes o recaídas del LES

Clasificación de dosis de esteroides:

- Baja: equivalente a prednisolona <7,5 mg/día.
- Intermedia: equivalente a prednisolona 7,5 – 30 mg/día.
- Alta: equivalente a prednisolona 30 – 60 mg/día.
- Muy alta: equivalente a prednisolona >100 mg/día.
- Pulso: equivalente a prednisolona >250 mg/día.

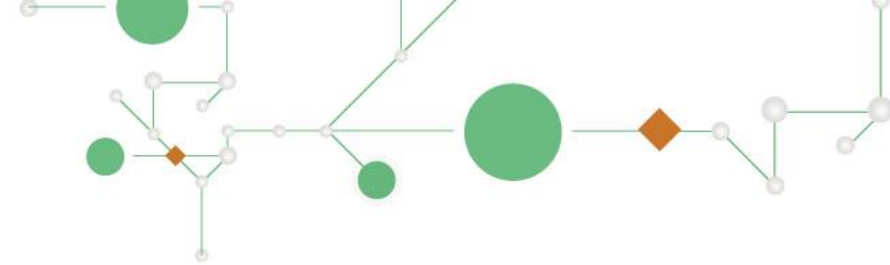
Casi todas las complicaciones no infecciosas se manejan con introducción o escalamiento de terapia inmunomoduladora:

- Metilprednisolona 1 - 2 mg/kg/día.
- Prednisona 1 - 2 mg/kg/día.
- Hidroxicloroquina 200 – 400 mg/día.
- Ciclofosfamida 500 – 750 mg/m²/día.
- Azatioprina 25 – 50 mg/día.

Pulsos de esteroides:

- Administración de dosis altas (>250 mg/día de prednisolona, metilprednisolona 0,5 - 1 g/día o equivalentes) por 3 días y continuar con dosis decrecientes hasta retiro en aproximadamente 3 meses.
 - Siempre es mandatorio descartar procesos infecciosos y realizar desparasitación (prevenir síndrome de hiperinfestación por *S. stercoralis*) con ivermectina 200 mcg/kg DU, albendazol 400 mg/día por 3 días.





- Indicaciones:

- Nefritis lúpica grado III-IV (glomerulonefritis rápidamente progresiva).
- Mielitis transversa.
- Microangiopatía trombótica.
- Anemia hemolítica autoinmune.
- Trombocitopenia grave (<20.000).
- Síndrome de activación de macrófagos.
- Hemorragia alveolar difusa.
- Necrosis cutánea.
- Miopericarditis.

Dosis de estrés de esteroides:

- Pacientes con uso crónico (>1 mes) de esteroides a dosis de prednisona >5 mg/día (o equivalentes) tienen riesgo de insuficiencia suprarrenal con eventos de estrés (infecciones, cirugía, trauma).
- Insuficiencia suprarrenal se caracteriza por hipotensión, dolor abdominal, hiponatremia.
- Se debe usar dosis de estrés de esteroides:
 - Hidrocortisona 200 mg/día (o equivalentes).
 - Aumentar 2 - 3x la dosis basal de esteroides.



2. Mensajes indispensables

- El LES es una patología compleja con múltiples presentaciones según el órgano comprometido.
- Es una gran simuladora con otras patologías no inmunes.
- Requiere adecuado enfoque para descartar otras patologías que requieren un manejo diferente.
- Presenta algunas condiciones que requieren manejo urgente debido a la mortalidad o daño orgánico.
- Algunas de estas condiciones no tienen buena evidencia en cuanto al manejo y las recomendaciones se determinan en cuanto a la opinión de expertos o la extrapolación del manejo de otras patologías.

3. Viñeta clínica (desenlace)

Se consideró la necesidad de descartar un proceso infeccioso (sin foco claro) y la realización de pruebas inmunológicas para descartar causas secundarias relacionadas con motivo de consulta y hallazgos al examen físico; mientras se obtenían resultados se decidió iniciar tratamiento antimicrobiano de amplio espectro de forma empírica y pulsos de esteroides debido a sospecha de LES con compromiso renal activo. Se solicitaron hemocultivos (los cuales finalmente resultaron negativos a las 48 horas), y en los demás exámenes solicitados se registró anticuerpos antinucleares (ANAS) reactivos (1/160), anti-ds DNA positivo, complemento sérico consumido (C3 = 3,1 mg/dl, C4 = 9 mg/dl), los cuales orientaron la sospecha diagnóstica a un lupus eritematoso sistémico con nefritis lúpica (para lo que posteriormente se realizó solicitud de biopsia renal) con baja probabilidad de infección agregada por lo que se suspendió el tratamiento antimicrobiano y se continuó su manejo guiado con lo que se logró una evolución hacia la mejoría. La paciente posterior a una hospitalización sin novedades durante una semana es dada de alta para continuar controles por nefrología, reumatología y medicina interna general.



4. Bibliografía

1. Ospina FE, Echeverri A, Zambrano D, Suso JP, Martínez-Blanco J, Cañas CA, Tobón GJ. Distinguishing infections vs flares in patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford)*. 2017 Apr 1;56(suppl_1):i46-i54. doi: 10.1093/rheumatology/kew340.
2. Lorenz HM, Pieterse L, Rüter T, Lorenz F. Fieber bei systemischem Lupus erythematosus: Krankheitsschub oder Infektion? [Fever in systemic lupus erythematosus: disease exacerbation or infection?]. *Z Rheumatol*. 2020 May;79(4):325-331. German. doi: 10.1007/s00393-020-00773-8.
3. Porta S, Danza A, Arias Saavedra M, Carlomagno A, Goizueta MC, Vivero F, Ruiz-Irastorza G. Glucocorticoids in Systemic Lupus Erythematosus. Ten Questions and Some Issues. *J Clin Med*. 2020 Aug 21;9(9):2709. doi: 10.3390/jcm9092709.
4. Fernandez D, Kirou KA. What Causes Lupus Flares? *Curr Rheumatol Rep*. 2016 Mar;18(3):14. doi: 10.1007/s11926-016-0562-3.
5. Kiriakidou M, Ching CL. Systemic Lupus Erythematosus. *Ann Intern Med*. 2020 Jun 2;172(11):ITC81-ITC96. doi: 10.7326/AITC202006020.
6. Fanouriakis A, Tziolos N, Bertsias G, Boumpas DT. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2021 Jan;80(1):14-25. doi: 10.1136/annrheumdis-2020-218272.
7. Gandino IJ, Scolnik M, Bertiller E, Scaglioni V, Catoggio LJ, Soriano ER. Complement levels and risk of organ involvement in patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus Sci Med*. 2017 Jun 25;4(1):e000209. doi: 10.1136/lupus-2017-000209.
8. Aguilera-Pickens G, Abud-Mendoza C. Pulmonary manifestations in systemic lupus erythematosus: pleural involvement, acute pneumonitis, chronic interstitial lung disease and diffuse alveolar hemorrhage. *Reumatol Clin (Engl Ed)*. 2018 Sep-Oct;14(5):294-300. English, Spanish. doi: 10.1016/j.reuma.2018.03.012.
9. Smith PP, Gordon C. Systemic lupus erythematosus: clinical presentations. *Autoimmun Rev*. 2010 Nov;10(1):43-5. doi: 10.1016/j.autrev.2010.08.016.