



# Lupus de inicio tardío asociado a ANCA positivo y hemorragia alveolar difusa: ¿superposición o nueva entidad clínica? Reporte de caso.

José Lucas Daza <sup>1</sup>, Juan Camilo García Peralta <sup>2</sup>, Manuela Alejandra Olarte Osma <sup>2</sup>, Francisco Javier Vega Perez <sup>2</sup>, María Alejandra Falla Macías <sup>2</sup>, Verónica Piedad Remache Otañez <sup>3</sup>, Vanesa Villavicencio Ceron <sup>4</sup>, Aldrin Diógenes Sosa Alvarado <sup>5</sup>.

1. Servicio de Nefrología, Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial - Colombia.
2. Facultad de Medicina, Universidad de Tolima, Colombia.
3. Servicio de Patología Renal, VPROPATH, Quito, Ecuador.
4. Servicio de Nefrología, Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Portoviejo, Manabí, Ecuador.
5. Servicio de Nefrología, Hospital General Manta, Manabí, Ecuador.

## Resumen

**Recibido:** Agosto 29, 2025.

**Aceptado:** Octubre 23, 2025.

**Publicado:** Noviembre 1, 2025.

**Editor:** Dr. Franklin Mora.

### Como citar:

Daza J, García J, Olarte M, Vega F, Falla M, Remache V, Villavicencio V, Sosa A. Lupus de inicio tardío asociado a ANCA positivo y hemorragia alveolar difusa: ¿superposición o nueva entidad clínica? Reporte de caso. REV SEN 2025;14(1):98-106.

DOI: <http://doi.org/10.56867/152>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448



Copyright 2025, José Lucas Daza, Juan Camilo García Peralta, Manuela Alejandra Olarte Osma, Francisco Javier Vega Perez, María Alejandra Falla Macías, Verónica Piedad Remache Otañez, Vanesa Villavicencio Ceron, Aldrin Diógenes Sosa Alvarado. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico (LES), suele presentarse en personas jóvenes y se manifiesta de forma aguda, mientras que en casos tardíos, mayores de 50 años, es poco frecuente e insidioso. La presencia conjunta con anticuerpos citoplasmáticos de neutrófilos (ANCA), característica de la mayoría de las vasculitis es poco frecuente y conlleva peores resultados clínicos.

**Caso clínico:** Es un hombre de 65 años, con diagnóstico de LES por 4 años, con leves cuadros cutáneos y articulares. En los últimos 3 meses, presenta astenia, adinamia, tos con expectoración hemoptóica, edema en miembros inferiores y proteinuria en rango nefrótico. La TAC de tórax evidenció ocupación alveolar con patrón de vidrio esmerilado; en la broncoscopia se observó hemorragia alveolar difusa. La biopsia renal reportó nefritis lúpica de clase IV, proliferación extracapilar difusa y fibrosis intersticial de grado I. Se plantea el diagnóstico de síndrome pulmón-renal.

**Conclusión:** la concomitancia entre estas patologías autoinmunes es inusual; existe un síndrome de superposición de inicio tardío entre la nefritis lúpica y la glomerulonefritis pauciinmune por MPO-ANCA. A su vez, al presentar evoluciones más agresivas, requiere una mayor terapia de reemplazo renal, plasmaféresis e inhibidores del factor de necrosis tumoral.

### Palabras claves:

Síndrome Pulmón-Riñón, Lupus Eritematoso Sistémico, Hemorragia Alveolar Difusa, Glomerulonefritis rápidamente progresiva, Anticuerpos Anticitoplasma de Neutrófilos, reporte de caso.

\* Autor de correspondencia



# ANCA-Positive late-onset lupus and diffuse alveolar hemorrhage: Overlap or new clinical entity? A case report.

## Abstract

**Introduction:** Systemic lupus erythematosus (SLE) usually occurs in young people and manifests acutely, whereas in late cases (over 50 years of age), it is rare and insidious. The co-presence with neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA), characteristic of most vasculitis, is rare and leads to worse clinical outcomes.

**Clinical case:** A 65-year-old man diagnosed with SLE for 4 years, with mild skin and joint symptoms. In the last 3 months, he presented with asthenia, adynamia, cough with hemoptysis, edema of the lower limbs, and proteinuria in the nephrotic range. Chest CT showed alveolar occupation with a ground glass pattern; Bronchoscopy showed diffuse alveolar hemorrhage. Renal biopsy reported class IV lupus nephritis, diffuse extracapillary proliferation, and grade I interstitial fibrosis. The diagnosis of lung-renal syndrome is considered.

**Conclusion:** the concomitance between these autoimmune pathologies is unusual; there is a late-onset overlap syndrome between lupus nephritis and MPO-ANCA pauciimmune glomerulonephritis. In turn, as it presents more aggressive evolutions, it requires greater renal replacement therapy, plasmapheresis, and tumor necrosis factor inhibitors.

## Keywords:

Lung-Kidney Syndrome, Systemic Lupus Erythematosus, Diffuse Alveolar Hemorrhage, Rapidly Progressive Glomerulonephritis, Anti-Neutrophil Cytoplasmic Antibodies, Case Report.

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja, caracterizada por una pérdida de la tolerancia inmunológica que conlleva una producción anómala de anticuerpos, activación del complemento y formación de complejos inmunes, los cuales se depositan en múltiples tejidos y órganos, desencadenando una inflamación sistémica y un daño estructural progresivo. Aunque su incidencia es mayor en mujeres en edad fértil, aproximadamente entre el 2% y el 12% de los casos se diagnostican después de los 50 años, lo que constituye el denominado LES de inicio tardío o LES en el anciano. Esta variante clínica se asocia a una menor actividad inflamatoria, una mayor carga comórbida y presentaciones clínicas atípicas que dificultan su reconocimiento oportuno [1, 2].

El LES de inicio tardío, también conocido como LES de inicio anciano (inicio de la enfermedad entre los 60–70 años de edad), representa un reto diagnóstico debido a su presentación clínica más sutil y a su solapamiento con enfermedades crónicas propias de la edad avanzada. A diferencia del LES clásico, los pacientes ancianos presentan con mayor frecuencia síntomas constitucionales, serositis y

afección pulmonar, mientras que las manifestaciones mucocutáneas y articulares tienden a ser menos evidentes. Serológicamente, estos pacientes presentan títulos positivos de anticuerpos anti-Ro en hasta un 90%, anti-La en un 60%, y anti-dsDNA solo en un 30%, lo que complica aún más la aplicación de criterios diagnósticos estandarizados en este grupo etario [3]. En esta población es crucial mantener un alto índice de sospecha clínica, dado que las manifestaciones subclínicas pueden retrasar el diagnóstico e incrementar el riesgo de daño orgánico irreversible.

Uno de los sistemas más comprometidos en el LES es el aparato renal, cuya afectación se manifiesta clínicamente como nefritis lúpica (NL). Esta entidad se produce por el depósito de complejos inmunes en el glomérulo y se clasifica histológicamente, según la ISN/RPS 2003, en seis clases que van desde cambios mesangiales mínimos hasta esclerosis glomerular avanzada. Sin embargo, en pacientes con LES y compromiso renal, la biopsia puede mostrar patrones nefríticos atípicos o no clásicos de nefritis lúpica. En particular, cuando la histología evidencia lesiones glomerulares con necrosis fibrinoide, proliferación extracapilar, formación de semilunas y ausencia de depósitos inmunes, el hallazgo sugiere una glomerulonefritis pauciimmune más



compatible con vasculitis asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (V-ANCA) que con la NL clásica [4, 5].

La V-ANCA representa un grupo heterogéneo de vasculitis sistémicas necrosantes de vasos pequeños, que incluye la poliangeítis microscópica (PAM), la granulomatosis con poliangeítis (GPA) y la granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (EGPA), todas caracterizadas por daño vascular pauciinmune y positividad para anticuerpos ANCA, ya sea de tipo MPO o PR3. Aunque estas entidades son consideradas distintas del LES, existen reportes de casos y series que describen una superposición clínica, inmunológica e histológica entre ambas enfermedades. Esta combinación se ha denominado síndrome de sobreposición LES/AAV y, aunque infrecuente, plantea desafíos clínicos importantes en el diagnóstico, la clasificación, el pronóstico y el tratamiento [6, 7].

El síndrome pulmón-riñón (SPR), definido por la aparición simultánea de glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP) y hemorragia alveolar difusa (HAD), puede ser la forma de presentación inicial de este síndrome de sobreposición. La HAD en pacientes con LES se asocia con frecuencia con actividad sistémica severa (índice SLEDAI >12), compromiso renal activo y disminución de los niveles de complemento. Clínicamente, puede simular infecciones respiratorias graves, por lo que debe diferenciarse de otras causas de infiltrados pulmonares bilaterales, como neumonía, tuberculosis, embolismo pulmonar e incluso edema por insuficiencia cardíaca [8, 9]. El diagnóstico se apoya en la imagen radiológica (TAC de tórax), en la broncoscopia con lavado broncoalveolar y, en muchos casos, en la biopsia renal.

El reconocimiento del síndrome de sobreposición LES/AAV adquiere especial importancia en el LES de inicio tardío, ya que en estos pacientes pueden coexistir factores como la inmunosenescencia, un mayor riesgo de infecciones y enfermedades crónicas concomitantes. Además, se ha documentado que en presencia de ANCA tipo MPO positivo y patrón histológico pauciinmune, incluso en ausencia de depósitos inmunes, la vasculitis debe considerarse la patología predominante, aun en pacientes previamente diagnosticados con LES [5, 10]. Esta diferenciación es fundamental, ya que orienta hacia un enfoque terapéutico más intensivo, que puede incluir esteroides en pulsos, ciclofosfamida, rituximab y plasmáferesis, según la gravedad del compromiso pulmonar y renal. La evidencia sugiere que, cuando se instaure un tratamiento precoz e individualizado, el pronóstico renal y vital de estos pacientes puede ser similar al de aquellos con vasculitis aislada [6, 11].

En este artículo se describe el caso de un paciente masculino de 65 años con diagnóstico previo de LES leve, quien desarrolló una GNRP con hemorragia alveolar difusa (SRP). El estudio inmunológico reveló positividad para ANA, anti-dsDNA y ANCA-MPO, y la biopsia renal demostró un patrón pauciinmune con semilunas y necrosis fibrinoide, sin evidencia de depósitos inmunes, hallazgos compatibles con vasculitis ANCA más que con nefritis lúpica. Este caso clínico ilustra la importancia del reconocimiento del síndrome de sobreposición LES/AAV en pacientes mayores, y subraya la necesidad de protocolos diagnósticos y terapéuticos específicos para este

subgrupo, dada su alta morbimortalidad y la dificultad inherente en su identificación oportuna.

## Reporte de caso

### Historia clínica

Se trata de un hombre de 65 años, con diagnóstico previo de lupus eritematoso sistémico (LES) de 4 años de evolución, con manifestaciones articulares y cutáneas leves. La función renal estaba preservada y el sedimento urinario fue normal, contrastados con los paraclínicos basales (Tabla 1), hipertensión arterial primaria, hiperlipidemia y tabaquismo de larga data. No obstante, en los últimos 3 meses el paciente desarrolló astenia, adinamia, tos con expectoración hemoptóica, edema en los miembros inferiores y orina espumosa, por lo cual acudió al servicio de urgencias del Hospital Federico Lleras, sede Francia, al cual le realizaron paraclínicos de ingreso (Tabla 2). La temporalidad de este caso se presenta en la Figura 1.

Tabla 1. Estudios basales.

Estudio	Resultado	Referencia
Glóbulos blancos (cel/mm <sup>3</sup> )	5.600	3.600 - 11.000
Creatinina sérica (mg/dL)	0.8	0.6 - 1.2
Albumina sérica (g/dL)	4.2	3.5 - 5
Proteinuria en 24 horas (mg)	180 mg/dL	<150 mg/24 horas
Uroanálisis	Sin proteinuria ni hematuria	
ANAs	1:640	1 : 80
Anti-DNA	Negativo	1/10
C3 (mg/dL)	92	88 - 201
C4 (mg/dL)	25	15 - 45

Tabla 2. Resultado de paraclínicos al ingreso.

Estudio	Resultado	Referencia
Glóbulos blancos (Cel x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	7.2	3.6 - 11.0
Neutrófilos (Cel x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	4.8	1.8-7.5
Hemoglobina (g/dl)	10.1	14 - 18
Plaquetas (Cel x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	276	150 - 350



Creatinina sérica (mg/dL)	1.9	0.6-1.2
BUN (mg/dL)	22	8-23
ANA	1:5120	< 1:80
ANCA	Positivo	< 1 : 20
Anti-DNA	Positivo	< 1/10
C3 (mg/dL)	41	88 - 2011
C4 (mg/dL)	8	15 - 45
Albúmina sérica (g/dL)	2.3	3.5 - 5
Proteinuria en 24 h (g)	5.6	0.15
Uroanálisis	Sedimento Urinario activo	
PT	10.8	10 - 13 sg
PTT	30.9	25 - 40 sg
Anticoagulante lúpico	Negativo	
Anticardiolipina IgG/IgM	Normal	< 40 unidades
PCR (mg/L)	14	< 10

manejo mediante plasmaféresis, esteroides y agentes alquilantes. Tras 12 días de hospitalización en UCI, el paciente no requirió soporte ventilatorio ni vasopresores, y continuó con terapia dialítica, hasta su fallecimiento.

### Examen físico

En el examen físico presentó presión arterial de 150/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 89 lpm, frecuencia respiratoria de 30 rpm y saturación de oxígeno de 76%, con signos de acidemia metabólica y respiratoria. Debido a la hipoxia severa, fue trasladado a la unidad de cuidados intensivos donde se le realizó intubación endotraqueal.

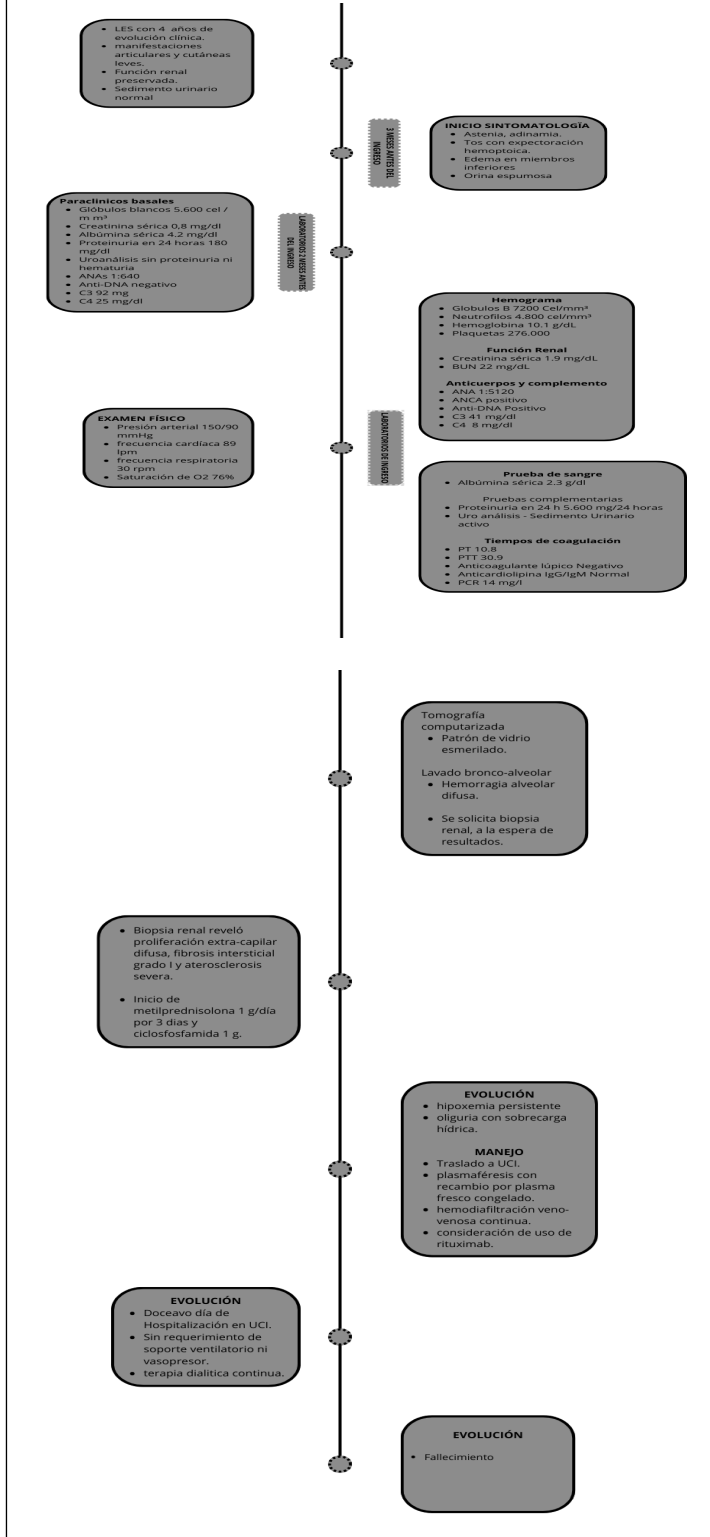
### Taller diagnóstico

La tomografía computarizada de tórax, reportó un patrón de vidrio esmerilado ([Figura 2](#)), por lo cual se practicó lavado broncoalveolar, evidenciando hemorragia alveolar difusa. Con sedimento urinario activo, que se interpreta como glomerulonefritis de rápida progresión, lo que permite establecer el diagnóstico de síndrome pulmón-riñón. La biopsia reportó una nefritis lúpica de clase IV con proliferación extracapilar difusa, fibrosis intersticial de grado I y aterosclerosis severa ([Figura 3](#)).

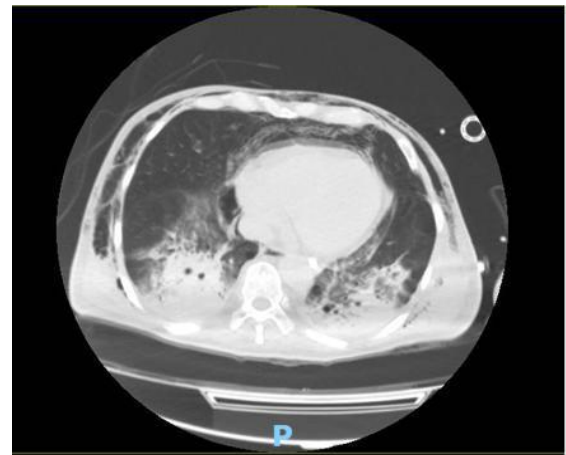
### Tratamiento

Se inició tratamiento inmunosupresor con metilprednisolona 1 g/día durante 3 días y ciclofosfamida 1 g. Debido a la evolución tórpida, hipoxemia persistente y oliguria con sobrecarga hídrica, se indicó plasmaféresis con recambio por plasma fresco congelado, inicio de hemodiafiltración venovenosa continua. Se consideró el uso de rituximab, pero debido a la falta de disponibilidad, se continuó con el

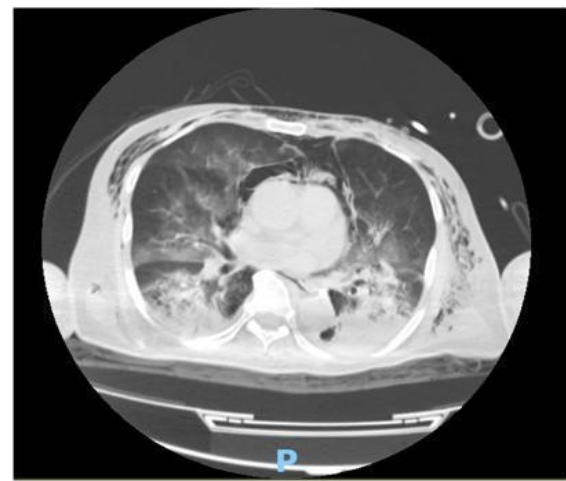
**Figura 1.** Línea de tiempo del caso



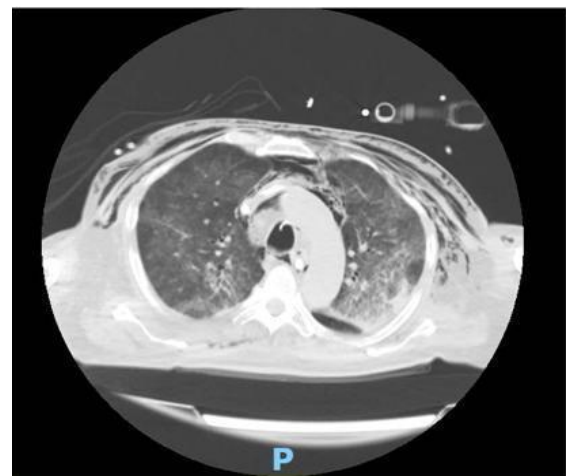
**Figura 2.** Tomografía computarizada de tórax.



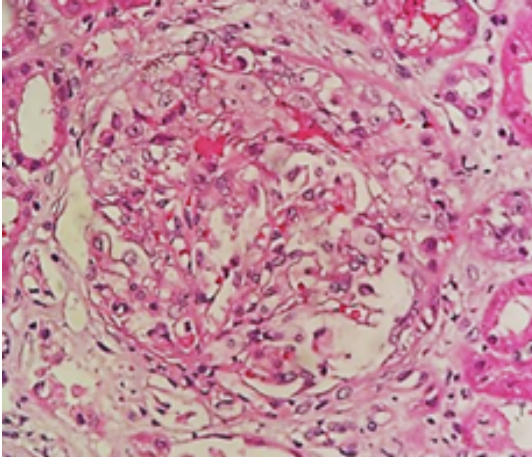
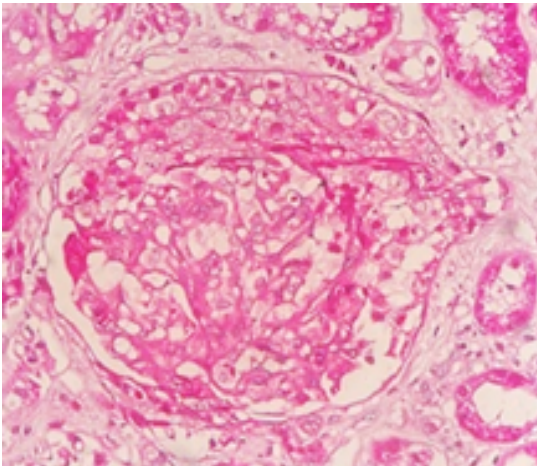
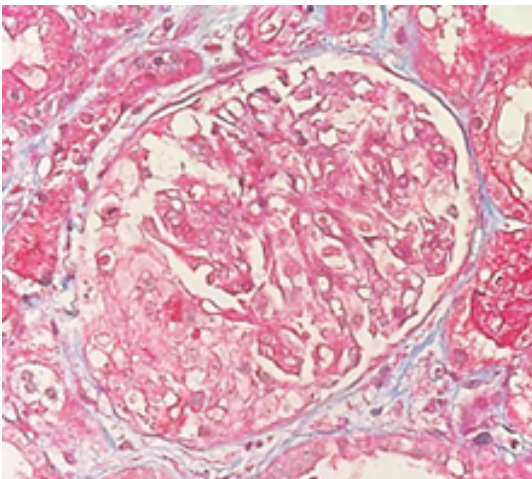
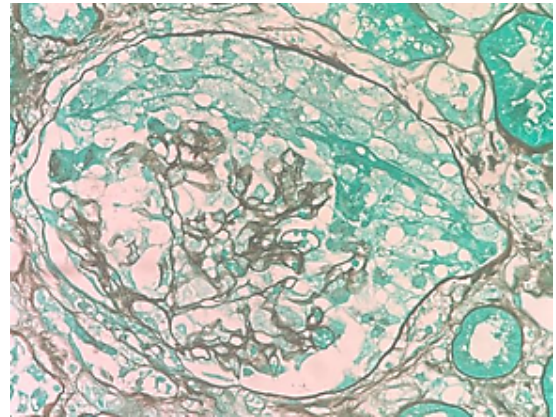
**A.** corte ventricular.



**B.** corte atrial.



**C.** corte en el cayado de la aorta.

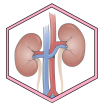
**Figura 3.** Glomérulos con proliferación extracapilar.**A.** Tinción HE semiluna celular.**B.** Tinción PAS semiluna fibrocelular.**C.** Tricrómico con necrosis fibrinoide.**D.** Metenammina de plata de Jones con ruptura de las asas capilares. La inmunofluorescencia fue negativa.

## Discusión

En la fisiopatología del LES se reconocen múltiples factores genéticos, inmunológicos y ambientales que contribuyen a su desarrollo, lo que explica la heterogeneidad clínica y de laboratorio observada entre los pacientes. A nivel pulmonar, entre el 20 % y el 90 % de los pacientes con LES presentan manifestaciones respiratorias en algún momento del curso de la enfermedad, siendo la disnea el síntoma más frecuente. Estas manifestaciones pueden incluir tos, fiebre, hemoptisis y, con menor frecuencia, dolor torácico pleurítico. Se estima que hasta el 60 % de los pacientes puede presentar manifestaciones respiratorias como hallazgo inicial, lo cual se asocia con una mayor mortalidad. En estudios por imágenes, es frecuente observar infiltrados alveolares unilaterales o bilaterales, generalmente en las bases pulmonares, acompañados de derrame pleural. La gasometría suele evidenciar hipoxemia, mientras que el hemograma puede resultar inespecífico. Es fundamental considerar el diagnóstico diferencial frente a procesos infecciosos [12].

Paradójicamente, en el presente caso se observaron títulos elevados de anticuerpos antinucleares (ANA 1:5120), así como positividad para ANCA, con predominio de PR3, a pesar de haber cursado con actividad reumática inactiva, hallazgos que sugieren la posibilidad de un síndrome de superposición entre lupus eritematoso sistémico (LES) y vasculitis ANCA-asociada. Esta superposición podría contribuir a explicar la severidad tanto del compromiso pulmonar como de la glomerulonefritis observada. En este sentido, Nasser et al. han reportado que la prevalencia de ANCA es significativamente mayor en pacientes con LES que presentan recaídas que en quienes no las presentan, incluso cuando los niveles de ANCA permanecen estables antes del evento clínico [13].

Este hallazgo sugiere un posible papel patogénico de estos autoanticuerpos en la manifestación activa de la enfermedad, especialmente en escenarios graves, como el síndrome riñón-pulmón, como se documenta en este caso. Esta evidencia respalda la hipótesis de una



activación inmune dual que podría haber exacerbado la progresión multiorgánica en este paciente [13].

En términos generales, se ha observado que los pacientes masculinos con lupus eritematoso sistémico (LES) presentan menor frecuencia de fotosensibilidad, pero mayor incidencia de serositis, inicio más tardío de la enfermedad y tasa de mortalidad más elevada en comparación con las mujeres [14]. En el presente caso, la disfunción multiorgánica sugiere ampliar el enfoque diagnóstico para evaluar la posibilidad de una vasculitis subyacente como marcador de gravedad clínica. En este contexto, resulta pertinente destacar los hallazgos del estudio realizado en Barcelona, España, por Ramos-Casals y colaboradores, en el que se analizaron 670 pacientes con LES, de los cuales se evidenció vasculitis en tan solo el 11% de los casos. Este subgrupo presentó una relación mujer: hombre de 8.5:1 y una edad media de presentación de 37.8 años, lo que subraya el carácter infrecuente pero clínicamente significativo de esta complicación, especialmente en pacientes varones con formas graves o atípicas de la enfermedad, por lo que se requiere un alto índice de sospecha en el abordaje inicial.

En cuanto a las vasculitis asociadas a ANCA (VAA), estas engloban tres entidades clínicas principales: granulomatosis con poliangiétis (GPA), previamente denominada granulomatosis de Wegener; poliangiétis microscópica (PAM); y granulomatosis eosinofílica con poliangiétis (GPEA), anteriormente conocida como síndrome de Churg-Strauss. Estas patologías presentan un amplio espectro clínico, que puede ir desde manifestaciones cutáneas leves hasta cuadros fulminantes con afectación multiorgánica. Aunque comparten mecanismos inmunopatológicos asociados a los ANCA, se distinguen entre sí por el patrón de afectación orgánica, el tipo de anticuerpo predominante, la frecuencia de recaídas y el pronóstico clínico [15].

La hemorragia alveolar difusa (HAD) constituye una complicación grave, aunque poco frecuente, del LES. Clínicamente, cursa con disnea, fiebre y tos, síntomas que pueden confundirse con neumonía u otras infecciones pulmonares. La HAD se asocia a puntuaciones elevadas en el índice de actividad del lupus (SLEDAI > 12), así como a manifestaciones concomitantes como nefritis lúpica (66–100 %), artritis (15–75 %) y síntomas neuropsiquiátricos (20–60 %) [14].

Histopatológicamente, se han descrito tres patrones en la HAD: capilaritis pulmonar (con infiltrado neutrofílico y daño capilar alveolar), hemorragia pulmonar “blanda” (acúmulo de sangre y fibrina sin inflamación) y daño alveolar difuso (edema septal y membranas hialinas). Frecuentemente, los pacientes presentan infiltrados bilaterales que responden rápidamente a corticosteroides y muestran escasa respuesta a los antibióticos, lo que indica un origen no infeccioso. Aunque predomina la hemorragia “blanda”, factores como infección, aspiración o fallos cardíacos o renales también pueden contribuir, por lo que el diagnóstico y tratamiento precoz son clave dada su alta letalidad [12].

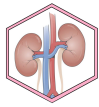
La nefropatía lúpica es una complicación grave del lupus eritematoso sistémico, presente en el 30–50% de los pacientes y como manifestación inicial en el 10%. Se asocia con una alta morbimortalidad y con transformación histológica en el 10–45% de los casos, usualmente hacia formas más graves. La GN de cambios mínimos se

observa en el 2–25%, con proteinuria leve y sedimento urinario normal. La forma mesangial (10–20 %) presenta proteinuria, microhematuria leve y depósitos inmunes en el mesangio. La GN focal y segmentaria cursa con microhematuria y proteinuria, y progresa a forma difusa en el 20%; se clasifica en IIIA, IIIA/C y IIIC, según la proporción de daño (>50%). La GN proliferativa es de las más comunes y severas, asociada a síndrome nefrótico (60–90%), microhematuria (70%), hipertensión (40%) e insuficiencia renal crónica (50%). La biopsia renal se indica ante proteinuria o microhematuria significativas, deterioro de la función renal, sospecha de microangiopatía trombótica o cambio histológico [12].

Dentro del protocolo diagnóstico ante sospecha de hemorragia alveolar difusa (HAD) o enfermedades pulmonares autoinmunes, se recomiendan la determinación de niveles de anticuerpos anticito-plasma de neutrófilos (ANCA), la broncoscopia, la tomografía computarizada de tórax y el análisis del sedimento urinario [12].

Para el abordaje terapéutico del síndrome riñón-pulmón (SRP) asociado al lupus eritematoso sistémico (LES), la combinación de terapias inmunosupresoras agresivas resulta esencial debido a la alta gravedad del cuadro. La plasmaféresis ha demostrado utilidad para la eliminación rápida de anticuerpos, inmunocomplejos y mediadores inflamatorios, y se considera especialmente indicada en casos críticos. Aunque su eficacia no ha sido plenamente establecida, estudios como el de Enaldino et al. han evidenciado beneficios en hemorragia alveolar difusa (HAD), y el ensayo clínico aleatorizado de Lewis et al. (1992) —que incluyó pacientes con nefritis lúpica— no encontró diferencias significativas en mortalidad ni insuficiencia renal al comparar tratamiento estándar con o sin plasmaféresis, pero sí mostró que su uso no incrementa los riesgos, lo cual respalda su indicación en situaciones seleccionadas [16].

A esta estrategia se suman los glucocorticoides, como la metilprednisolona en pulsos seguidos de prednisona oral, que constituyen pilares en la inducción de remisión, gracias a su capacidad para reducir la inflamación y suprimir la producción de nuevos anticuerpos. En casos refractarios o con alta carga autoinmune, rituximab —un anticuerpo monoclonal anti-CD20— ha demostrado eficacia en la vasculitis ANCA y ha sido propuesto en LES con compromiso severo, como la nefritis lúpica o HAD, especialmente cuando hay mala respuesta a la ciclofosfamida o toxicidad asociada. Aunque aún no existen guías estandarizadas sobre su uso en SRP, su perfil de seguridad y potencial terapéutico lo posicionan como una opción relevante en contextos refractarios [16].



## Conclusión

El síndrome de superposición entre el lupus eritematoso sistémico (LES) de inicio tardío y la vasculitis ANCA es una condición rara pero grave que requiere un diagnóstico rápido y un tratamiento intensivo. Se caracteriza por la coexistencia de manifestaciones clínicas y serológicas propias de ambas enfermedades. En el LES de inicio tardío, la nefritis lúpica es frecuente y puede provocar una alta morbilidad y mortalidad si no se trata adecuadamente. No obstante, el caso descrito presenta un inicio agudo e inusual, con glomerulonefritis rápidamente progresiva y síndrome riñón-pulmón, probablemente por vasculitis ANCA concurrente. El diagnóstico temprano de la nefropatía lúpica permite iniciar un tratamiento oportuno, lo que se traduce en una mejor respuesta terapéutica y en un menor riesgo de daño renal irreversible. Además, se ha documentado que la nefritis proliferativa tipo III o IV se asocia frecuentemente con HAD, títulos elevados de anti-dsDNA, niveles bajos de complemento y alta actividad lúpica, y el desarrollo de nefritis lúpica en pacientes con LES.

### Abreviaturas

LES: Lupus Eritematoso Sistémico.  
NL: Nefritis lúpica  
ANA: Anticuerpos antinucleares  
dsDNA: ADN native  
GN: Glomerulonefritis.  
SLICC: Systemic Lupus International Collaborating Clinics

### Información suplementaria

Los materiales suplementarios no han sido declarados.

### Agradecimientos

No aplica.

### Contribuciones de los autores

**José Lucas Daza:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización, redacción-borrador original.

**Juan Camilo García Peralta:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización, redacción-borrador original.

**Manuela Alejandra Olarte Osma:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización, redacción-borrador original.

**Francisco Javier Vega Pérez:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización, redacción-borrador original.

**María Alejandra Falla Macías:** Conceptualización, curación de datos, análisis formal, administración del proyecto, software, validación, visualización, redacción – revisión y edición.

**Verónica Piedad Remache Otañez:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización, redacción-borrador original.

**Vanesa Villavicencio Cerón:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización, redacción-borrador original.

**Aldrin Diógenes Sosa Alvarado:** Conceptualización, análisis formal, metodología, administración del proyecto, recursos, software, supervisión, validación, redacción – revisión y edición.

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

### Financiamiento

El estudio fue autofinanciado por los autores.

### Disponibilidad de datos o materiales

No aplica.

## Declaraciones

### Aprobación del comité de ética y consentimiento para participar

No requerido para casos clínicos.

### Consentimiento para publicación

Los autores cuentan con el permiso de publicación por escrito del paciente. El documento está disponible para revisión si lo requiere el editor.

### Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

### Información de los autores

Ninguna

## Referencias

1. Arnaud L, Mathian A, Boddaert J, Amoura Z. Late-onset systemic lupus erythematosus: epidemiology, diagnosis and treatment. *Drugs Aging*. 2012 Mar 1;29(3):181-189. doi: [10.2165/11598550-000000000-00000](https://doi.org/10.2165/11598550-000000000-00000). PMID: 22263748.

2. Aguirre HD, Posada López AF, Aponte Monsalve JE, Estupiñán MF. Lupus eritematoso sistémico en el anciano: una presentación atípica de una enfermedad común. *Rev Colomb Reumatol*. 2014;21(2):85–89. doi: [10.1016/j.rcreu.2014.03.003](https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2014.03.003).

3. Medlin JL, Hansen KE, McCoy SS, Bartels CM. Pulmonary manifestations in late versus early systemic lupus erythematosus: A

systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum*. 2018 Oct;48(2):198-204. doi: [10.1016/j.semarthrit.2018.01.010](https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2018.01.010). Epub 2018 Jan 31. PMID: 29550111; PMCID: PMC6067995.

4. Markowitz GS, D'Agati VD. The ISN/RPS 2003 classification of lupus nephritis: an assessment at 3 years. *Kidney Int*. 2007 Mar;71(6):491-5. doi: [10.1038/sj.ki.5002118](https://doi.org/10.1038/sj.ki.5002118). Epub 2007 Jan 31. PMID: 17264872.

5. Kaul A, Agrawal V, Bhaduarua D, Agrawal V, Prasad N, Gupta A, Sharma RK. Vasculitis and vasculopathy in Lupus



Nephritis: Clinical variability, outcome, and new insight into treatment. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2017 Mar-Apr;28(2):415-424. doi: [10.4103/1319-2442.202777](https://doi.org/10.4103/1319-2442.202777). PMID: 28352031.

6. Khil J, Nguyen TM, Troxell ML, Zheng S. Systemic Lupus Erythematosus and ANCA-Associated Vasculitis Overlap Syndrome: A Case Report. *Kidney Med.* 2022 Sep 16;4(11):100544. doi: [10.1016/j.xkme.2022.100544](https://doi.org/10.1016/j.xkme.2022.100544). PMID: 36353648; PMCID: PMC9637818.

7. Whang JY, Ha JW, Park YB, Lee SW. Clinical Significance of Overlap Syndrome of Histologically Confirmed Lupus Nephritis with Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Associated Vasculitis. *J Clin Med.* 2024 Sep 29;13(19):5831. doi: [10.3390/jcm13195831](https://doi.org/10.3390/jcm13195831). PMID: 39407892; PMCID: PMC11478156.

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](https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.03.012). PMID: 29773465.

9. Bello Gualtero JM, Almanza Hurtado AJ, Rodríguez Blanco JD, Rodríguez Yáñez T, Daza Arnedo R, Aroca Martínez G. Abordaje terapéutico del síndrome pulmón-riñón asociado con lupus eritematoso sistémico. *Rev Colomb Reumatol.* 2023;30(3):243-249. doi: [10.1016/j.rcreu.2021.06.006](https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2021.06.006).

10. Dulce Muñoz JA, Aroca Martínez GJ, Seni Hernández CD, Perea Rojas DM, Cabarcas Barbosa O, Niño Hernández LM, Gaivao Arciniegas DJ, García Jarava CM, Olivares Olmos M, Seni Hernández SA, Pérez Jiménez V, Rojas Torres IL. Overlap Syndrome in Late-Onset Systemic Lupus Erythematosus With Lupus Nephritis and MPO-ANCA Pauci-Immune Glomerulonephritis and Tuberculosis: An Uncommon Association. *Case Rep Nephrol.* 2025 Feb 26;2025:5285961. doi: [10.1155/crin/5285961](https://doi.org/10.1155/crin/5285961). PMID: 40212399; PMCID: PMC11985223.

11. Dardik G, Krieger A, Rao MK, Stokes MB, Wooden B, Bombardieri AS. A Case Report and Literature Review of ANCA-Associated Vasculitis and Lupus Nephritis Overlap: Lessons in Management. *Glomerular Dis.* 2025 Mar 14;5(1):168-175. doi: [10.1159/000543014](https://doi.org/10.1159/000543014). PMID: 40213126; PMCID: PMC11984937.

12. Aguilera-Pickens G, Abud-Mendoza C. Neuropsychiatric manifestations in systemic lupus erythematosus: physiopathogenic and therapeutic basis. *Reumatol Clin.* 2013 Nov-Dec;9(6):331-3. English, Spanish. doi: [10.1016/j.reuma.2013.02.007](https://doi.org/10.1016/j.reuma.2013.02.007). Epub 2013 Jun 7. PMID: 23746788.

13. Galindo M, Molina R, Pablos Álvarez J. Systemic lupus erythematosus (I). Etiopathogenesis. Clinical manifestations. Natural history. Diagnostic tests. Differential diagnosis. *Medicine – Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2017;12(25):1429-1439. doi: [10.1016/j.med.2017.01.001](https://doi.org/10.1016/j.med.2017.01.001).

14. Giraldo-Ocampo CC, Jiménez-Bejarano MF, Serna-Flórez J. Glomerulonefritis rápidamente progresiva secundaria a vasculitis paucimune, entidad poco frecuente: caso clínico y revisión de la literatura. *Rev. Colomb. Nefrol.* 2022;9(2):e555. doi: [10.22265/acnef.9.2.555](https://doi.org/10.22265/acnef.9.2.555)

15. Polanco N, Soto M, Rodríguez F. Síndrome pulmón-riñón en lupus severo asociado a ANCA: ¿un síndrome de sobreposición? *Revista Colombiana de Reumatología*, 2013;20(1):64-71. doi: [10.1016/S0121-8123\(13\)70012-4](https://doi.org/10.1016/S0121-8123(13)70012-4)

16. Bello Gualtero JM, Meneses Toro MA, Parra Amaris CA, Rueda Sánchez M, Pulido Daza S. Therapeutic approach to the lung-kidney syndrome associated with systemic lupus erythematosus, a medical emergency that is a challenge for the clinician. *Rev Colomb Reumatol (Engl Ed).* 2023;30(3):243-249. doi: [10.1016/j.rcreu.2021.06.009](https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2021.06.009)

**DOI:** Digital Object Identifier. **PMID:** PubMed Identifier.

## Nota del Editor

REV SEN se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.