

**Recibido:** Octubre 26, 2025.  
**Aceptado:** Febrero 20, 2026.  
**Publicado:** Marzo 4, 2026.  
**Editor:** Dr. Franklin Mora.


#### Como citar:

Aroca G, Pérez V, Vélez M, Cadena A, Castillo L, Iglesias A, Perea D, Musso C, Daza Arnedo R, Rico Fontalvo J. Lupus eritematoso sistémico de inicio tardío con vasculitis leucocitoclástica, hipertensión arterial, miocarditis y nefritis lúpica: reporte de caso. REV SEN 2026;14(2):142-156.

DOI: <http://doi.org/10.56867/169>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448

 Copyright 2026, Gustavo Aroca Martínez, Valentina Pérez Jiménez, María De Los Ángeles Vélez Verbel, Andrés Cadena Bonfanti, Luis Castillo Parodi, Antonio Iglesias Gamarra, Diana Marcela Perea Rojas, Carlos Guido Musso, Rodrigo Daza Arnedo, Jorge Rico Fontalvo. 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.

#### \* Autor de correspondencia

Email: Jorge Rico Fontalvo <jorgericof@yahoo.com>/  
Dirección: Universidad Simón Bolívar, Barranquilla. Colombia. Carrera 59 No. 59-65.  
Teléfono: [57] (605) 344 4333.

# Lupus eritematoso sistémico de inicio tardío con vasculitis leucocitoclástica, hipertensión arterial, miocarditis y nefritis lúpica: reporte de caso.

Gustavo Aroca Martínez <sup>ID 1,2</sup>, Valentina Pérez Jiménez <sup>ID 1</sup>, María De Los Ángeles Vélez Verbel <sup>ID 1</sup>, Andrés Cadena Bonfanti <sup>ID 1,2</sup>, Luis Castillo Parodi <sup>ID 1</sup>, Antonio Iglesias Gamarra <sup>ID 3</sup>, Diana Marcela Perea Rojas <sup>ID 2</sup>, Carlos Guido Musso <sup>ID 4</sup>, Rodrigo Daza Arnedo <sup>ID 5</sup>, Jorge Rico Fontalvo <sup>ID 2,6\*</sup>.

1. Departamento de Nefrología, Clínica de la Costa, Barranquilla, Colombia
2. Departamento de Nefrología, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia
3. Departamento de Reumatología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.
4. Departamento de Nefrología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.
5. Departamento de Nefrología, IPS Caminos, Cartagena, Colombia.
6. Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión, ASOCOLNEF, Bogotá, Colombia.

## Resumen

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune sistémica que puede afectar a múltiples órganos, incluidas las estructuras vasculares, aunque este compromiso no es el más frecuente. La vasculitis leucocitoclástica es una forma rara de vasculitis de pequeños vasos, caracterizada por la inflamación de las vénulas dérmicas, que se manifiesta clínicamente como púrpura palpable. Su asociación con miocarditis, hipertensión arterial y nefritis lúpica es poco frecuente y supone un reto diagnóstico y terapéutico.

**Reporte de caso:** Se presenta una paciente femenina de 53 años que consultó por lesiones purpúricas en las extremidades inferiores, edema pretibial y síntomas articulares. El cuadro se complicó con hipertensión arterial severa, miocarditis y nefritis lúpica. Las biopsias de piel y de riñón confirmaron el diagnóstico de vasculitis leucocitoclástica y de nefritis lúpica, respectivamente.

**Evolución:** La paciente fue manejada con metilprednisolona intravenosa y, posteriormente, con prednisolona, con mejoría significativa de las manifestaciones clínicas y de los parámetros de laboratorio.

**Conclusión:** Este caso destaca la diversidad de presentaciones del LES, en particular, su asociación con la vasculitis leucocitoclástica, una manifestación poco común pero relevante. El manejo temprano con inmunosupresores permitió una evolución clínica favorable. Este reporte resalta la importancia de sospechar LES en pacientes con vasculitis atípica y de adoptar un abordaje multidisciplinario para lograr un diagnóstico y tratamiento oportunos.

**Palabras claves:** Lupus Eritematoso Sistémico, Vasculitis Leucocitoclástica, Miocarditis, Nefritis Lúpica, Hipertensión Arterial, Inmunosupresores.

---

# Late-onset systemic lupus erythematosus with leukocytoclastic vasculitis, hypertension, myocarditis, and lupus nephritis: a case report.

## Abstract

---

**Introduction:** Systemic lupus erythematosus is a systemic autoimmune disease that can affect multiple organs, including vascular structures, although this involvement is uncommon. Leukocytoclastic vasculitis is a rare form of small-vessel vasculitis characterized by inflammation of dermal venules and manifests clinically as palpable purpura. Its association with myocarditis, hypertension, and lupus nephritis is uncommon and presents a diagnostic and therapeutic challenge.

**Case Report:** We present the case of a 53-year-old female patient who consulted for purpuric lesions on her lower extremities, pretibial edema, and joint symptoms. Her condition was complicated by severe hypertension, myocarditis, and lupus nephritis. Skin and kidney biopsies confirmed the diagnoses of leukocytoclastic vasculitis and lupus nephritis, respectively.

**Outcome:** The patient was treated with intravenous methylprednisolone, followed by prednisolone, with significant improvement in clinical manifestations and laboratory parameters.

**Conclusion:** This case highlights the diverse presentations of SLE, particularly its association with leukocytoclastic vasculitis, a rare but relevant manifestation. Early management with immunosuppressants led to a favorable clinical outcome. This report underscores the importance of suspecting SLE in patients with atypical vasculitis and of adopting a multidisciplinary approach to achieve timely diagnosis and treatment.

**Keywords:** Systemic Lupus Erythematosus, Leukocytoclastic Vasculitis, Myocarditis, Lupus Nephritis, Arterial Hypertension, Immunosuppressants.

---

## Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) representa el paradigma de las enfermedades autoinmunes sistémicas, caracterizado por una etiopatogenia compleja que permite la afectación de prácticamente cualquier parénquima u órgano [1]. Su incidencia global oscila entre 0.3 y 23.2 casos por cada 100,000 personas-año, con marcada predilección por el sexo femenino y por grupos étnicos específicos, entre los que destacan las poblaciones hispanas y afroamericanas [2].

Aunque las manifestaciones cutáneas y articulares son las más frecuentes, el compromiso vascular por vasculitis es una complicación crítica, con una prevalencia reportada entre el 11% y el 36%, que afecta primordialmente a vasos de pequeño y mediano calibre [3, 4]. Fisiopatológicamente, la vasculitis lúpica implica una respuesta inflamatoria de la pared vascular que deriva en necrosis tisular y daño orgánico potencial [5]. Si bien se presenta como manifestación inicial en el 20% de los casos de LES —el 90% de estos son de tipo cutáneo—, su coexistencia con fallas multiorgánicas graves es menos habitual y representa un desafío diagnóstico y terapéutico [4].

Dentro del espectro cutáneo, la vasculitis leucocitoclástica destaca como una afección de pequeños vasos (capilares y vénulas dérmicas) mediada por el depósito de inmunocomplejos. Clínicamente, suele presentarse como púrpura palpable en las extremidades inferiores [6]. No obstante, la variabilidad en la presentación de las lesiones cutáneas puede enmascarar una actividad lúpica agresiva subyacente.

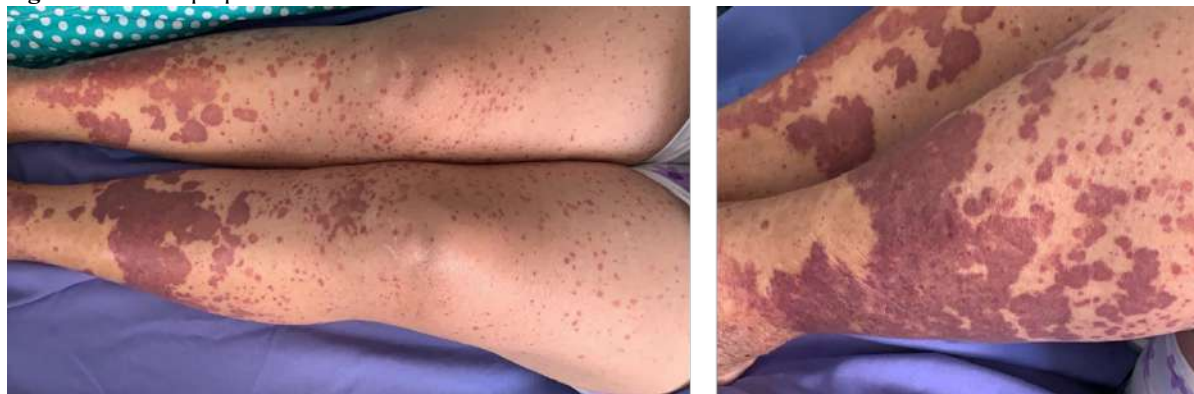
En este reporte, describimos el caso de una paciente cuyo debut de LES se manifestó como una lesión dérmica atípica, que evolucionó rápidamente hacia un compromiso multiorgánico severo que incluyó nefropatía, miocarditis, pleuritis e hipertensión arterial sistémica grave. Se destaca la importancia del reconocimiento temprano de manifestaciones cutáneas inusuales como predictores de actividad sistémica y la respuesta favorable al manejo inmunosupresor intensivo.

## Reporte de caso

### Historia clínica

Paciente femenina de 53 años, residente en Barranquilla, Colombia, cuya enfermedad debuta con la aparición de lesiones purpúricas en la piel (Figura 1) que comprometen los miembros inferiores, asociadas a edema pretibial, eritema malar, úlceras orales, alopecia y artralgias, predominando en las articulaciones interfalángicas proximales, distales y metacarpofalángicas, acompañadas de rigidez matutina. Las manifestaciones se exacerban un mes después, con un aumento de las lesiones purpúricas y limitación funcional de la movilidad.

**Figura 1.** Lesiones purpúricas en miembros inferiores.



Lesiones purpúricas en miembros inferiores.

### Pruebas diagnósticas

Los parálncos iniciales destacaron por una marcada hipocomplementemia ( $C_3$  y  $C_4$  consumidos) y por un Coombs directo positivo, lo que confirma la naturaleza autoinmune sistémica. El compromiso renal fue crítico, manifestándose con una proteinuria masiva de 38.772 mg en 24 horas y una elevación progresiva de los azoados (Urea 109 mg/dl en el día 11). El perfil infeccioso fue negativo, lo que permitió atribuir íntegramente el cuadro clínico a la actividad del LES. Llama la atención el hallazgo de hipotiroidismo primario concomitante (TSH 20.9 mUI/L). Durante el seguimiento, se observó una leucocitosis reactiva al tratamiento inmunosupresor, sin otros desequilibrios hidroelectrolítcos de importancia, salvo una leve tendencia a la hiperpotasemia al final del seguimiento ( $K^+$  5.3 mEq/L) ([Tabla 1](#)).

Se realizaron estudios de imagen con el objetivo de descartar neoplasias que pudieran provocar vasculitis. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia ([Figura 2](#)); el ecocardiograma transtorácico reportó un ventrículo izquierdo de tamaño normal con contractilidad preservada y una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 65%, así como un leve derrame pericárdico. La tomografía de tórax ([Figura 3](#)) reveló un patrón reticular difuso, sin evidencias de condensaciones neumónicas ni atelectasias, y sin derrame pleural. La tomografía simple de cráneo mostró calcificaciones gangliobasales idiopáticas, sin signos de actividad inflamatoria ([Figura 4](#)). La ecografía total de abdomen no mostró alteraciones; la ecografía renal mostró riñones de tamaño y ecoestructura normales, con una relación corticomedular conservada; la ecografía de tiroides reveló bocio difuso sin lesiones focalizadas; y la ecografía transvaginal no presentó alteraciones. Finalmente, se realizó una ecografía Doppler arteriovenosa de miembros inferiores, que resultó negativa para trombosis venosa profunda.

**Tabla 1.** Pruebas de laboratorio

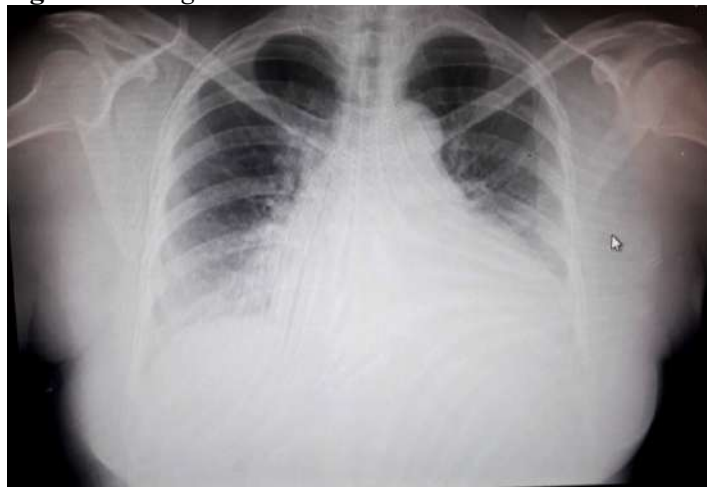
Paraclínicos	Día 1	Día 3	Día 6	Día 11	Día 14
Leucocitos $10^3$ u/mm <sup>3</sup>	5.9	6.1	10.1	14.9	17.1
Neutrófilos (%)	54.3	55	40.8	54.3	44.4
Linfocitos (%)	39.4	39.2	50	38.5	48.8
Hemoglobina (g/dL)	12	12.1	12.8	13.9	12.6
Plaquetas $10^3$ x mm <sup>3</sup>	322	316	442	592	558
VSG (mm/h)	22	NR	NR	NR	NR
PT (Segundos)	11.1	NR	10.3	10.1	9.3
INR	1	NR	0.9	0.8	0.8
PTT (Segundos)	26.6	NR	24.9	23.4	25.7
Glicemia (mg/dL)	91	NR	NR	151	NR
Creatinina (mg/dL)	0.9	NR	1	0.8	NR
BUN (mg/dL)	19	NR	36	51	NR
Urea (mg/dL)	40.66	NR	77.04	109.14	NR
Sodio (mEq/L)	137	NR	NR	140	134
Potasio (mEq/L)	4.4	NR	4.4	4.7	5.3
Cloro (mEq/L)	106	NR	NR	109	110
Calcio (mg/dL)	NR	NR	NR	9.5	8.5
Magnesio (mg/dL)	NR	NR	NR	NR	2.4
AST (UI/L)	55	42	NR	NR	NR
ALT (UI/L)	28	26	NR	NR	NR
Bilirrubina total (mg/dL)	0.6 mg/dl	0.5 mg/dl	NR	NR	NR
Bilirrubina directa (mg/dL)	0 mg/dl	0 mg/dl	NR	NR	NR
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0.2	0.1	NR	NR	NR
Fosfatasa alcalina (U/L)	64	NR	NR	NR	NR
Deshidrogenasa láctica (U/L)	NR	318	NR	NR	NR
Albúmina (gr/dL)	3.5	3.4	NR	NR	NR
Proteína C reactiva (mg/dL)	1.9	NR	NR	NR	NR
Proteínas en orina (mg/dL)	600	NR	NR	NR	NR
Complemento C <sub>3</sub> (mg/dL)	NR	40	<40	NR	NR
Complemento C <sub>4</sub> (mg/dL)	NR	8	<8	NR	NR
VDRL	NR	No reactiva	NR	NR	NR
VIH	NR	NR	Negativo	NR	NR
Citomegalovirus	NR	NR	Negativo	NR	NR
Virus de Epstein Barr	NR	NR	Negativo	NR	NR
Poliomavirus	NR	NR	Negativo	NR	NR
Hepatitis B	NR	NR	Negativo	NR	NR
Hepatitis C	NR	NR	Negativo	NR	NR
T <sub>4</sub> libre (pmol/L)	NR	12	NR	NR	NR
TSH (mUI/L)	NR	20.9	NR	NR	NR
Factor reumatoideo (UI/ml)	NR	10.2	10.3	NR	NR
Proteinuria en orina de 24 horas (mg)	NR	38.772	NR	NR	NR
Coombs directo	NR	Positivo	NR	NR	NR
Crioglobulinas	NR	NR	Negativo	NR	NR
Anticuerpos cíclicos citrulinados	NR	NR	<0.40	NR	NR

**VSG:** Velocidad de Sedimentación Globular, **PT:** Tiempo de Protrombina, **INR:** Razón Internacional Normalizada, **PTT:** Tiempo de Tromboplastina Parcial, **AST:** Aspartato Aminotransferasa, **ALT:** Alanina Aminotransferasa, **BUN:** Nitrógeno Ureico en Sangre, **VIH:** Virus de Inmunodeficiencia Humana, **T<sub>4</sub>:** Tiroxina Libre, **TSH:** Hormona Estimulante de la Tiroides, **VDRL:** Prueba de Laboratorio para Detección de Sífilis, **NR:** No Reportado, **TP:** Tiempo de Protrombina, **TPT:** Tiempo de Tromboplastina Parcial.

**Evolución**

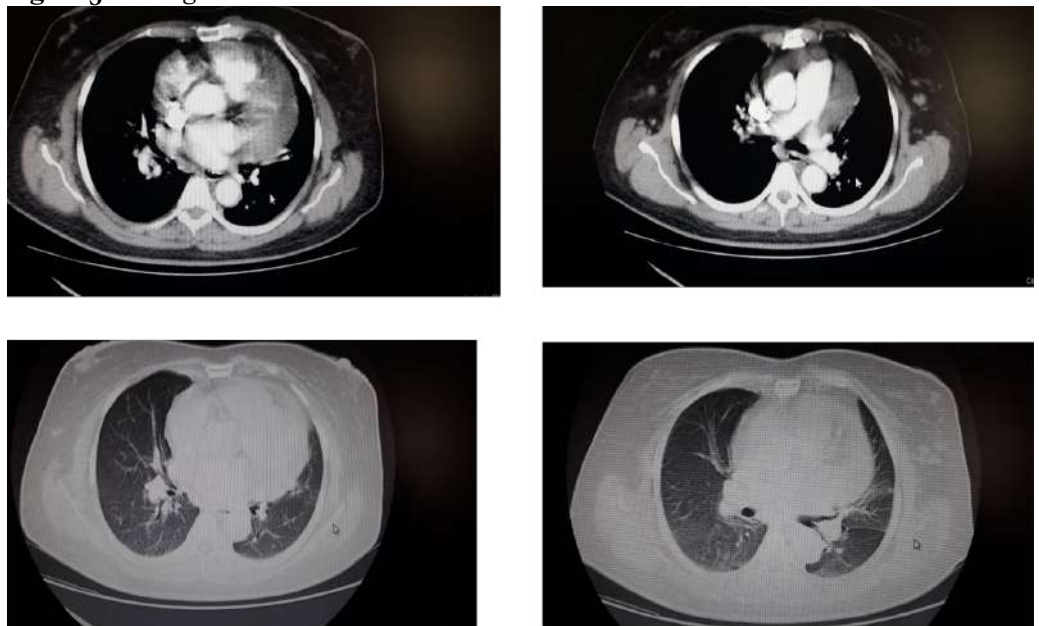
Se decide la colocación de sonda vesical con resolución parcial del cuadro; sin embargo, se agregan síntomas urémicos con aumento progresivo de los azoados, llegando a valores de urea de 284 mg/dl y creatinina de 19,2 mg/dl, por lo que se requiere colocación de catéter de diálisis e inicio de terapia de diálisis (Tabla 1). Ante el diagnóstico de TBGU, se inició tratamiento antifímico y se esperó la resolución quirúrgica por urología; sin embargo, evolucionó a enfermedad renal crónica estadio V con requerimiento de diálisis crónica y no fue posible el tratamiento quirúrgico.

**Figura 2.** Radiografía de tórax



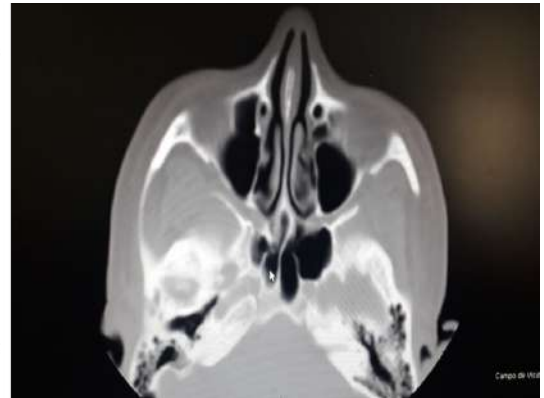
Se presenta cardiomegalia en la radiografía de tórax.

**Figura 3.** Tomografía de tórax



Se presenta cardiomegalia en la radiografía de tórax.

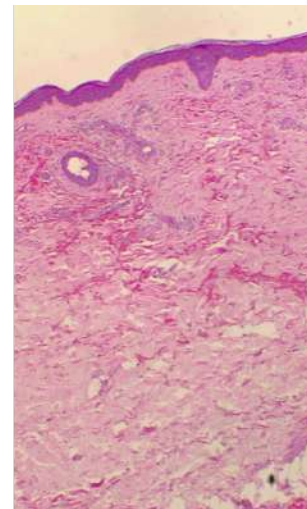
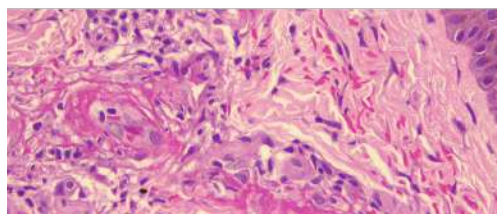
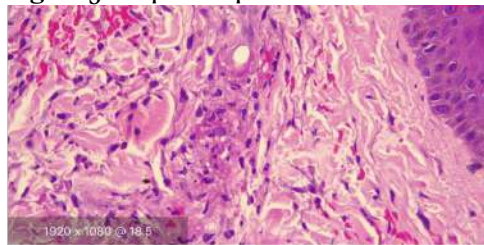
**Figura 4.** Tomografía simple de cráneo

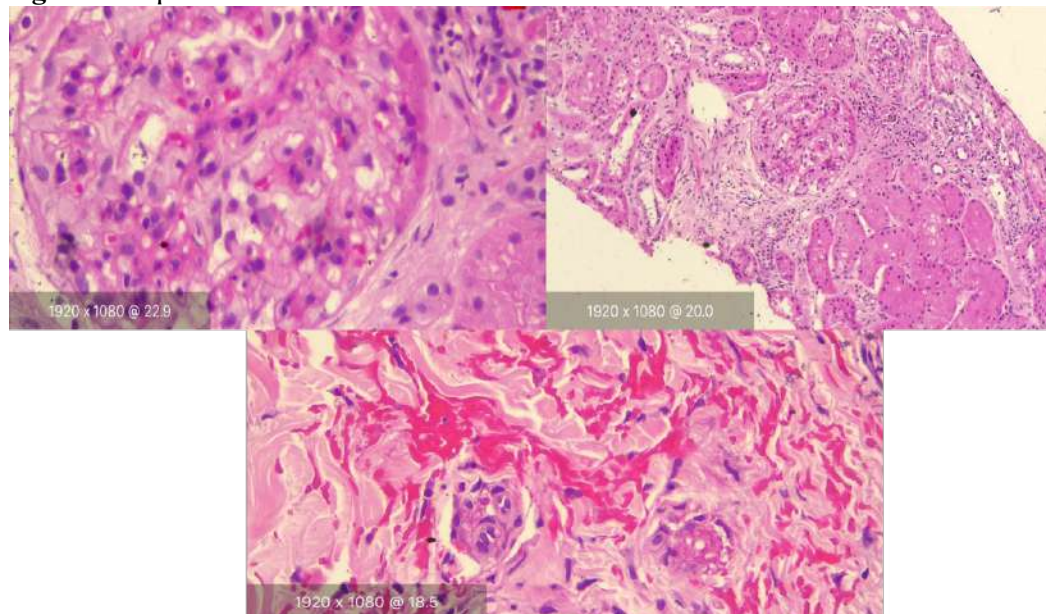


Se presenta cardiomegalia en la radiografía de tórax.

Se realizó un diagnóstico inicial de vasculitis sistémica, y entre las posibilidades diagnósticas diferenciales se plantearon vasculitis leucocitoclástica grave hipocomplementémica y vasculitis secundaria a lupus eritematoso sistémico, descartándose una etiología infecciosa o inmunológica distinta al lupus. El manejo inicial incluyó metilprednisolona intravenosa a dosis de 750 mg durante 3 días, seguida de prednisolona a 1 mg/kg/día por vía oral. Además, se administró tratamiento antihipertensivo con amlodipino 10 mg por vía oral diaria y losartán 50 mg por vía oral cada 12 horas. Se realizaron biopsias de piel en las lesiones purpúricas y biopsia renal, cuyos hallazgos se presentan en la [Figura 5](#) y [Figura 6](#) respectivamente.

**Figura 5.** Biopsia de piel.



**Figura 6.** Biopsia renal.

Biopsia renal. A y B microscopía de luz. C: inmunohistoquímica.

En la biopsia de piel se observó una dermis con marcada extravasación de eritrocitos por púrpura, vasos de pequeño calibre con edema endotelial y exudado fibrinoide en las paredes vasculares, asociados a fenómenos inflamatorios agudos y crónicos, con presencia de neutrófilos y leucocitoclasia. Estos hallazgos sugieren vasculitis leucocitoclástica ([Figura 5](#)).

En la biopsia renal se estudiaron 14 glomérulos, de los cuales uno presentaba esclerosis global. Los glomérulos restantes mostraban un ensanchamiento de tamaño, una reducción del espacio de Bowman y la presencia de semilunas en dos de ellos. Además, se identificó proliferación mesangial en más del 50% de los glomérulos, con discretas irregularidades focales. Los túbulos presentaban atrofia discreta. El intersticio era edematoso, con cambios inflamatorios linfocitarios que afectaban el 5% de su superficie. La inmunofluorescencia reportó positividad con patrón granular mesangial para IgA, IgG, IgM, C3, C4, lambda y kappa ([Figura 6](#)).

La microscopía electrónica confirmó la presencia de depósitos de inmunocomplejos; a nivel de la membrana, se observaron numerosos depósitos electrodensos subepiteliales, algunos de ellos intramembranosos. A nivel mesangial también se evidenciaron depósitos de inmunocomplejos. En los podocitos se observó pérdida y fusión de pedicelos, así como de inmunocomplejos subendoteliales. Se concluyó que la paciente presentaba glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos en los distintos compartimentos del glomérulo, lo que respaldaba el diagnóstico de nefritis lúpica clase IV de la ISN/RPS ([Figura 6](#)). Se estableció un diagnóstico de nefritis lúpica clase IV G (A/C), con un índice de actividad de 8/24 e índice de cronicidad de 2/12. Además, se identificó una extensa podocitopatía secundaria a los depósitos subepiteliales, con cambios reactivos en los podocitos, que incluían transformación vellosa, hipertrofia y desprendimiento.

Teniendo en cuenta los hallazgos clínicos, imagenológicos y de las biopsias, la paciente recibió tratamiento inmunosupresor con ciclofosfamida, iniciando con una dosis de inducción de 500 mg cada 15 días durante 6 dosis, junto con corticosteroides. Se observó una respuesta adecuada, con desaparición de las lesiones cutáneas y reducción de la proteinuria, lo que permitió una remisión parcial a los 2 meses del inicio del tratamiento.

## Discusión

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune compleja, caracterizada por manifestaciones clínicas variables, asociadas a múltiples autoanticuerpos y a la formación y depósito de complejos inmunes. Esto genera una presentación clínica difícil de definir. Teniendo en cuenta estas consideraciones, se realizó el diagnóstico de LES en este caso utilizando los criterios propuestos por la European League Against Rheumatism (EULAR) y el American College of Rheumatology (ACR) [7].

Las lesiones cutáneas en pacientes con LES aparecen en más del 70% de los casos durante el curso de la enfermedad, siendo las más frecuentes el rash malar (40%), la alopecia (24%) y las úlceras orales (19%) [8]. Además, hasta el 36% de los casos presentan vasculitis asociada, de las cuales el 29% se manifiestan con lesiones en la piel [9], que típicamente se han relacionado con enfermedad activa y un pronóstico pobre [10].

Histopatológicamente, la vasculitis asociada al LES se caracteriza principalmente por afectar pequeños vasos, aunque también puede afectar vasos de tamaño mediano. Morfológicamente, las lesiones vasculíticas en pequeños vasos pueden presentarse tanto en el lupus como en otras entidades autoinmunes, con áreas purpúricas palpables y hallazgos de vasculitis leucocitoclástica en la patología [11].

La vasculitis leucocitoclástica cutánea es una manifestación no específica del LES, que puede presentarse en el 6,3% de los casos. Sus formas de presentación clínica varían e incluyen púrpura palpable, petequias, urticaria, hemorragias en astillas subungueales, necrosis, ulceración, livedo reticularis, microinfartos, nódulos en las yemas de los dedos y manchas de Janeway [9, 12, 13]. En este caso, típicamente se presentó como lesiones purpúricas palpables localizadas en las extremidades inferiores.

Dado que la vasculitis leucocitoclástica puede surgir en el contexto de infecciones por Mycobacterium, Staphylococcus aureus, Chlamydia, Neisseria y VIH, así como de enfermedades malignas y del uso de ciertos medicamentos, se descartaron estas etiologías, como se hizo en este caso. Asimismo, se realizaron pruebas inmunológicas para excluir otras causas secundarias, lo que permitió el diagnóstico de LES [14, 15].

Por otro lado, en este caso se identificó un sedimento urinario activo, sugestivo de nefritis lúpica, lo cual fue confirmado mediante biopsia renal que mostró nefritis lúpica de clase IV. Esto es compatible con la evolución natural de la enfermedad, en la que hasta el 50-70% de los pacientes con LES pueden desarrollar nefritis lúpica, con una alta incidencia de nefritis proliferativa que, en ocasiones, puede asociarse con fenómenos vasculíticos [3, 17, 18].

En cuanto al manejo, este debe individualizarse según la gravedad del episodio cutáneo. Sin embargo, no existen esquemas de tratamiento específicos para la vasculitis leucocitoclástica. Actualmente, se propone el uso de esteroides sistémicos en combinación con fármacos inmunosupresores y ahorradores de esteroides. En casos de compromiso visceral, se ha sugerido el uso de ciclofosfamida y azatioprina [19, 20]. En este caso, se manejó con ciclofosfamida, utilizando el esquema EUROLUPUS para el tratamiento de la nefritis lúpica de clase IV y la vasculitis leucocitoclástica, logrando una respuesta satisfactoria [21].

## Conclusiones

Este caso describe a una paciente que presentó lupus de inicio tardío. La presentación clínica sugiere una sobreproducción de complejos inmunes circulantes que afectaron severamente la microvasculatura de la piel, los riñones y el corazón, con nefritis y carditis acompañadas de derrame pericárdico y pleural. El LES es una enfermedad de presentación variable, y las manifestaciones cutáneas, como las lesiones atípicas que se presentaron en este caso, suelen aparecer durante el curso de la enfermedad. Entre estas manifestaciones, debe sospecharse vasculitis de vasos medianos y pequeños, ya que conlleva un aumento del riesgo de morbilidad y mortalidad. Dado su relación con la actividad del lupus, es necesario descartar el compromiso de otros órganos. En este caso, el diagnóstico oportuno de nefritis lúpica de clase IV permitió un tratamiento adecuado y una respuesta inicial satisfactoria.

### Abreviaturas

ACR: American College of Rheumatology.

LES: Lupus eritematoso sistémica.

### Información suplementaria

Los materiales suplementarios no han sido declarados.

### Agradecimientos

No declarados.

### Contribuciones de los autores

**Gustavo Aroca Martínez:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización, redacción-borrador original.

**Valentina Pérez Jiménez:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

**María De Los Ángeles Vélez Verbel:** Conceptualización, análisis formal, metodología, administración del proyecto, recursos, software, supervisión, validación, redacción – revisión y edición.

**Andrés Cadena Bonfanti:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

**Luis Castillo Parodi:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

**Antonio Iglesias Gamarra:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

**Diana Marcela Perea Rojas:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

**Carlos Guido Musso:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

**Rodrigo Daza Arnedo:** Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

**Jorge Rico Fontalvo:** 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 la autorización del paciente para la publicación de las imágenes y del caso clínico.

#### **Conflictos de interés**

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

#### **Uso de IA generativa**

Los autores declaran no haber usado IA generativa en este documento.

#### **Información de los autores**

**Gustavo Aroca-Martínez:** Título de médico por la Universidad del Norte. Título de especialista en nefrología por la Universidad Militar Nueva Granada. Médico internista, y nefrólogo. Médico tratante de la Clínica de la Costa, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia

Correo: [garoca1@clinicadelacosta.co](mailto:garoca1@clinicadelacosta.co)

<https://orcid.org/0000-0002-9222-3257>

**Valentina Pérez Jiménez:** Título de médica por la Universidad Simón Bolívar.

Lugar donde trabaja. Clínica de la costa, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia

Correo: [Dra.valentina.perez.jimenez@gmail.com](mailto:Dra.valentina.perez.jimenez@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0002-5263-0795>

**María de los Ángeles Vélez:** Título de médico por la Universidad Libre. Título de especialista por la Universidad Simón Bolívar, médico internista.

Lugar donde trabaja. Universidad Simón Bolívar

Correo: mvelez99@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8853-1871>

**Andrés Cadena Bonfanti:** Título de médico en la Universidad CES.

Título de especialista en medicina interna y nefrología, Universidad de Texas.

Lugar donde trabaja. Clínica de la Costa, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia.

Correo: acadena@clinicadelacosta.co

<https://orcid.org/0000-0003-3903-1915>

**Luis Castillo Parodi:** Título de médico en Nefrología de la Universidad Militar . Lugar donde trabaja. Universidad Simón Bolívar

<https://orcid.org/0009-0001-8138-7889>

**Antonio Iglesias Gamarra:** Título de medico en la Universidad Nacional.

Título de especialista Internista, reumatólogo: Escuela de Médica de Harvard

Lugar donde trabaja. Universidad nacional

Correo: iglesias.antonio1@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6734-5471>

**Diana M Perea Rojas:** Titulo de medico Universidad Simón Bolívar.

Lugar donde trabaja. Universidad Simón Bolívar

Correo: dianaperea1822@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-8821-6428>

**Carlos Guido Musso:** Título de médico, en la Universidad de Buenos Aires.

Título de especialista internista, nefrólogo

Lugar donde trabaja. Hospital Italiano de Buenos Aires

Correo: drcarlosmusso@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-8666-1130>

**Rodrigo Daza-Arnedo:** Médico Universidad Libre de Barranquilla. Nefrólogo de la Universidad Militar. Trabaja en IPS Caminos, Cartagena, Colombia.

Email: rodrigoandres\_2@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-6295-4972>

**Jorge Rico-Fontalvo:** Título de Médico por la Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá. Colombia. Nefrólogo de la Universidad de Antioquía.

Email: jorgericof@yahoo.com

Profesor investigador, Universidad Simón Bolívar, Barranquilla, Colombia.

Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-2852-1241>.

## Referencias

1. Oku K, Atsumi T. Systemic lupus erythematosus: nothing stale her infinite variety. *Mod Rheumatol*. 2018 Sep;28(5):758-765. doi: [10.1080/14397595.2018.1494239](https://doi.org/10.1080/14397595.2018.1494239). PMID: 29947275.
2. Gergianaki I, Bortoluzzi A, Bertias G. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018 Apr;32(2):188-205. doi: [10.1016/j.berh.2018.09.004](https://doi.org/10.1016/j.berh.2018.09.004). Epub 2018 Sep 27. PMID: 30527426.
3. Fanouriakis A, Tziolos N, Bertias 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](https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2020-218272). Epub 2020 Oct 13. PMID: 33051219.
4. Fukuda S, Nishikawa K, Ohta R. Progressive Muscle Weakness and Dysphagia in Late-Onset Systemic Lupus Erythematosus: A Case Report. *Cureus*. 2025 Feb 19;17(2):e79327. doi: [10.7759/cureus.79327](https://doi.org/10.7759/cureus.79327). PMID: 40125233; PMCID: PMC11928338.
5. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL, Hagen EC, Hoffman GS, Hunder GG, Kallenberg CG, et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum*. 1994 Feb;37(2):187-92. doi: [10.1002/art.1780370206](https://doi.org/10.1002/art.1780370206). PMID: 8129773.
6. Younger DS, Carlson A. Dermatologic Aspects of Systemic Vasculitis. *Neurol Clin*. 2019 May;37(2):465-473. doi: [10.1016/j.ncl.2019.01.017](https://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.01.017). Epub 2019 Mar 16. PMID: 30952419.
7. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, Mosca M, Ramsey-Goldman R, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology Classification Criteria for Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2019 Sep;71(9):1400-1412. doi: [10.1002/art.40930](https://doi.org/10.1002/art.40930). Epub 2019 Aug 6. PMID: 31385462; PMCID: PMC6827566.
8. Hasbún Z MT, Rollan MP, Chaparro R X, Fischer S C, Castrillón V A, González B S, Reculé F. Bullous systemic lupus erythematosus: An uncommon manifestation in pediatric population. *Andes Pediatr*. 2021 Jun;92(3):428-433. English, Spanish. doi: [10.32641/andespediatr.v92i3.2729](https://doi.org/10.32641/andespediatr.v92i3.2729). PMID: [34479250](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34479250/).
9. Miyagawa F, Ogawa K, Hashimoto T, Asada H. A Case of Systemic Lupus Erythematosus with Cutaneous Leukocytoclastic Vasculitis Mimicking Bullous SLE. *Case Rep Dermatol*. 2021 Sep 20;13(3):464-469. doi: [10.1159/000519022](https://doi.org/10.1159/000519022). PMID: 34720919; PMCID: PMC8525288.

10. 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.
11. Calle-Botero E, Abril A. Lupus Vasculitis. *Curr Rheumatol Rep.* 2020 Aug 26;22(10):71. doi: [10.1007/s11926-020-00937-0](https://doi.org/10.1007/s11926-020-00937-0). PMID: 32845454.
12. Biglione B, Zhong C, Iriarte C, Cucka B, Hoang MP, Kroshinsky D. Cutaneous Leukocytoclastic Vasculitis as the Presenting Sign of Systemic Lupus Erythematosus. *Am J Med.* 2023 Apr;136(4):368-371. doi: [10.1016/j.amjmed.2022.11.008](https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.11.008). Epub 2022 Dec 8. PMID: 36502957.
13. Hsieh FN, Yu-Yun Lee J. Leukocytoclastic Vasculitis Concurrent With Bullous Systemic Lupus Erythematosus Manifesting Striking Wood-Grain and Wi-Fi Sign-like Purpuric Lesions. *J Clin Rheumatol.* 2019 Oct;25(7):e104-e105. doi: [10.1097/RHU.0000000000000717](https://doi.org/10.1097/RHU.0000000000000717). PMID: 29652701.
14. Fraticelli P, Benfaremo D, Gabrielli A. Diagnosis and management of leukocytoclastic vasculitis. *Intern Emerg Med.* 2021 Jun;16(4):831-841. doi: [10.1007/s11739-021-02688-x](https://doi.org/10.1007/s11739-021-02688-x). Epub 2021 Mar 13. PMID: 33713282; PMCID: PMC8195763.
15. Bečvář R. Secondary vasculitis - omitted manifestation of many diseases. *Cesk Patol.* 2020 Spring;56(2):83-88. English. PMID: [32493024](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32493024/).
16. Rojas-Rivera JE, García-Carro C, Ávila AI, Espino M, Espinosa M, Fernández-Juárez G, Fulladosa X, Goicoechea M, Macía M, Morales E, Porras LFQ, Praga M. Consensus document of the Spanish Group for the Study of the Glomerular Diseases (GLOSEN) for the diagnosis and treatment of lupus nephritis. *Nefrología (Engl Ed).* 2023 Jan-Feb;43(1):6-47. doi: [10.1016/j.nefro.2023.05.006](https://doi.org/10.1016/j.nefro.2023.05.006). Epub 2023 May 19. PMID: 37211521.
17. Horisberger A, Griffith A, Keegan J, Arazi A, Pulford J, Murzin E, et al.; Accelerating Medicines Partnership Rheumatoid Arthritis and Systemic Lupus Erythematosus (AMP RA/SLE) Network; Brenner MB, Anolik JH, Raychaudhuri S, Hachohen N, James JA, Davidson A, Petri MA, Buyon JP, Diamond B, Zhang F, Lederer JA, Rao DA. Blood immunophenotyping identifies distinct kidney histopathology and outcomes in patients with lupus nephritis. *J Clin Invest.* 2025 Jun 19;135(16):e181034. doi: [10.1172/JCI181034](https://doi.org/10.1172/JCI181034). PMID: 40536813; PMCID: PMC12352894.
18. Santacruz-Sandoval E, López-Bonilla J, Guevara-Calderón LA, Nieto-Aristizábal I, Ruiz-Ordoñez I, Cañas CA, Santos VA, Tobón GJ, Aguirre-Valencia D. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients With ANCA-Associated Vasculitides in a Colombian Hospital. *J Clin Rheumatol.* 2022 Mar 1;28(2):e491-e497. doi: [10.1097/RHU.0000000000001775](https://doi.org/10.1097/RHU.0000000000001775). PMID: 35192595.
19. Ansari A, Larson PH, Bates HD. Vascular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Angiology.* 1986 Jun;37(6):423-32. doi: [10.1177/000331978603700601](https://doi.org/10.1177/000331978603700601). PMID: 3729068.

---

20. Sebastian J, Mathew M, Sharsty V, Ramesh M. Leukocytoclastic Vasculitis Following COVID-19 Vaccination: A Case Report. *Hosp Pharm.* 2022 Aug;57(4):564-567. doi: [10.1177/00185787211067379](https://doi.org/10.1177/00185787211067379). Epub 2021 Dec 29. PMID: 35898243; PMCID: PMC9310316.

21. Dong Y, Shi J, Wang S, Liu Y, Yu S, Zhao L. The efficacy of immunosuppressive drugs induction therapy for lupus nephritis: a systematic review and network meta-analysis. *Ren Fail.* 2023;45(2):2290365. doi: [10.1080/0886022X.2023.2290365](https://doi.org/10.1080/0886022X.2023.2290365). Epub 2023 Dec 12. PMID: 38087473; PMCID: PMC11001324.

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

---

## Nota del Editor

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

---