



**PATRONES CLÍNICO- PATOLÓGICOS Y DESENLACES EN PACIENTES CON
NEFRITIS LÚPICA E HIPERURICEMIA ENTRE LOS AÑOS 2008-2022**

SEBASTIAN CAMILO DUQUE PALACIOS

**UNIVERSIDAD DEL SINU SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADOS MEDICO QUIRÚRGICOS
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2023**

**PATRONES CLÍNICO- PATOLÓGICOS Y DESENLACES EN PACIENTES CON
NEFRITIS LÚPICA E HIPERURICEMIA ENTRE LOS AÑOS 2008-2022**

SEBASTIAN CAMILO DUQUE PALACIOS
Residente de III año de Medicina Interna

Tesis o trabajo de investigación para optar el título de
Especialista en Medicina Interna

TUTORES

Dr. GUSTAVO AROCA MARTINEZ. Médico Nefrólogo.
Lic. MILEIDYS CORREA MONTERROSA. Bióloga -Msc Epidemiología.

UNIVERSIDAD DEL SINU SECCIONAL CARTAGENA
ESCUELA DE MEDICINA
POSTGRADOS MEDICO QUIRÚRGICOS
ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA
CARTAGENA DE INDIAS D. T. H. Y C.
2023

Nota de aceptación

Presidente del jurado

Jurado

Jurado

Cartagena, D. T y C. Mayo de 2023



UNIVERSIDAD DEL SINU

Elías Bechara Zainúm

Escuela de Medicina- Dirección de Investigaciones

Cartagena de Indias D. T. y C. 31 de Mayo de 2023

Doctor

RICARDO PÉREZ SÁENZ

Director de Investigaciones

UNIVERSIDAD DEL SINÚ ELIAS BECHARA ZAINUM

SECCIONAL CARTAGENA

Ciudad

Respetado Doctor:

Por medio de la presente hago la entrega, a la Dirección de Investigaciones de la Universidad del Sinú, Seccional Cartagena, los documentos y discos compactos (CD) correspondientes al proyecto de investigación titulado “**PATRONES CLÍNICO-PATOLÓGICOS Y DESENLACES EN PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA E HIPERURICEMIA ENTRE LOS AÑOS 2008-2022**”, realizado por el estudiante “**SEBASTIAN CAMILO DUQUE PALACIOS**”, para optar el título de “**Especialista en Medicina Interna**”. A continuación se relaciona la documentación entregada:

- Dos (2) trabajos impresos empastados con pasta azul oscuro y letras Doradas del formato de informe final tipo manuscrito articulo original (Una copia para la universidad y la otra para el escenario de práctica donde se realizó el estudio).
- Dos (2) CD en el que se encuentran la versión digital del documento empastado.
- Dos (2) Cartas de Cesión de Derechos de Propiedad Intelectual firmadas y autenticadas por el estudiante autor del proyecto.

Atentamente,

SEBASTIAN CAMILO DUQUE PALACIOS

CC: 1053845331

Programa de Medicina Interna

SECCIONAL CARTAGENA

Avenida El Bosque, Transversal 54 No. 30-729 Teléfono: 6810802; E-mail:
unisinu@unisinucartagena.edu.co





UNIVERSIDAD DEL SINU

Elías Bechara Zainúm

Escuela de Medicina- Dirección de Investigaciones

Cartagena de Indias D. T. y C. 31 de Mayo de 2023

Doctor

RICARDO PÉREZ SÁENZ

Director de Investigaciones

UNIVERSIDAD DEL SINÚ ELIAS BECHARA ZAINUM

SECCIONAL CARTAGENA

Ciudad

Respetado Doctor:

A través de la presente cedemos los derechos de propiedad intelectual de la versión empastada del informe final artículo del proyecto de investigación titulado **“PATRONES CLÍNICO- PATOLÓGICOS Y DESENLACES EN PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA E HIPERURICEMIA ENTRE LOS AÑOS 2008-2022”**, realizado por el estudiante **“SEBASTIAN CAMILO DUQUE PALACIOS”**, para optar el título de **“Especialista en Medicina Interna”**, bajo la asesoría del Dr. **“GUSTAVO AROCA MARTINEZ”**, y asesoría metodológica del Dr. **“MILEIDYS CORREA MONTERROSA”** a la Universidad del Sinú Elías Bechara Zainúm, Seccional Cartagena, para su consulta y préstamo a la biblioteca con fines únicamente académicos o investigativos, descartando cualquier fin comercial y permitiendo de esta manera su acceso al público. Esto exonera a la Universidad del Sinú por cualquier reclamo de terceros que invoque autoría de la obra.

Hago énfasis en que conservamos el derecho como autores de registrar nuestra investigación como obra inédita y la facultad de poder publicarlo en cualquier otro medio.

Atentamente,

SEBASTIAN CAMILO DUQUE PALACIOS

CC: 1053845331

Programa de Medicina Interna

SECCIONAL CARTAGENA

Avenida El Bosque, Transversal 54 No. 30-729 Teléfono: 6810802; E-mail:
unisinu@unisinucartagena.edu.co



DEDICATORIA

A Dios y mi Familia que me han dado las herramientas para cumplir mis sueños.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por bendecirme cada día, por los años en los cuales me preparé como médico general en la Universidad de Caldas, por permitirme ser parte de la Universidad del Sinú para lograr mi sueño de ser médico Internista. A los docentes por aportar a mi formación personal y profesional. A mi Familia por ser apoyo incondicional y guía a lo largo de este caminar.

PATRONES CLÍNICO- PATOLÓGICOS Y DESENLACES EN PACIENTES CON NEFRITIS LÚPICA E HIPERURICEMIA ENTRE LOS AÑOS 2008-2022

CLINICAL-PATHOLOGICAL PATTERNS AND OUTCOMES IN PATIENTS WITH LUPUS NEPHRITIS AND HYPERURICEMIA BETWEEN THE YEARS 2008-2022

Duque Palacios Sebastián Camilo (1). Aroca Martínez Gustavo (2), Correa Monterrosa Mileidys (3)

(1) Médico- Universidad de Caldas - Residente III año Medicina Interna. Escuela de Medicina. Universidad del Sinú EBZ, Seccional Cartagena.

(2) Médico Uninorte, especialista en Medicina Interna y Nefrología Universidad Militar. Profesor de Postgrado Medicina Interna Universidad del Sinú.

(3) Bióloga. Msc Epidemiología. Docente de investigaciones Postgrados, Universidad del Sinú.

RESUMEN

Introducción: El lupus eritematoso sistémico (LES), es una enfermedad autoinmune crónica y con compromiso sistémico incluyendo al riñón, la nefritis lúpica (NL), una complicación frecuente de LES, es la causa más común de injuria renal en estos pacientes. Se han estudiado diferentes predictores de desenlaces renales, dentro de estos se destaca el ácido úrico que se ha asociado a peores desenlaces renales como deterioro de la función renal, incremento de creatinina sérica, necesidad de terapia de reemplazo renal y muerte de forma controversial. Por tal razón se hace necesario estudiar la relación existente y se plantea que servirá para establecer medidas preventivas y/o manejo individualizado en dichos pacientes

Objetivo: Determinar los factores que influyen en los patrones clínico - patológicos y desenlaces renales y de mortalidad de los pacientes con nefritis lúpica e hiperuricemia entre los años 2008 y 2022.

Métodos: Es un estudio de cohortes retrospectivo en el que se examinó a pacientes con LES y NL que fueron admitidos en un centro médico de referencia de la ciudad de Barranquilla. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de LES y NL a través de biopsias renales, con hiperuricemia y sin esta. Se excluyeron pacientes con LES inducido por medicamentos, enfermedad renal crónica previa, trasplante renal y diagnósticos de malignidad. Se analizaron los patrones clínico-patológicos, los desenlaces renales (necesidad de diálisis y trasplante renal) y la mortalidad.

Resultados: El seguimiento se realizó durante 168 meses (14 años). Se encontró una incidencia de hiperuricemia (HU) del 3,57% por año, con una proporción de mortalidad del 13,9%, necesidad de diálisis en un 27,8% y trasplante en un 11,1%. La mayoría de los pacientes eran mujeres (75%) y tenían una edad media de 34 años. La proporción de pacientes con diabetes mellitus (DM) fue del 38,8%, C3 bajo del 63,9% y leucocituria del 69,4%. La presencia de HU no tiene una asociación significativa con el riesgo de muerte, (HR 0,79; IC95% 0,35-1,81; $p = 0,58$). El análisis de regresión logística ordinal para la clasificación de la clase ISN en relación a HU, proteinuria 24 horas, DM y edad, se evidencia que los pacientes con HU tienen una probabilidad 24,6 veces mayor de tener una clase ISN de IV y/o V en comparación con el grupo no-HU (OR 24,6; IC95% 2,56-706,6 $p=0,018$).

Conclusiones: En esta cohorte de pacientes con NL, se encontró que sufrir de HU solo aumenta el riesgo de progresión en la clase ISN, pero no en el riesgo de muerte, desenlace renal y cambios en el patrón clínico-patológico.

Palabras clave: Enfermedad renal crónica. Nefritis lúpica. Desenlaces. Predictor. Ácido úrico serico.

SUMMARY

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune disease with systemic involvement, including the kidney. Lupus nephritis (LN), a frequent complication of SLE, is the most common cause of kidney injury in these patients. Different predictors of renal outcomes have been studied, among which uric acid stands out, which has been associated with worse renal outcomes such as impaired renal function, increased serum creatinine, the need for renal replacement therapy and death in a controversial manner. For this reason, it is necessary to study the existing relationship and it is suggested that it will serve to establish preventive measures and/or individualized management in said patients.

Objective: Determine the factors that influence in the clinical patterns - pathological and renal and mortality outcomes of patients with lupus nephritis and hyperuricemia between the years 2008 and 2022.

Methods: This is a retrospective cohort study that examined patients with SLE and LN admitted to a referral medical center in the city of Barranquilla. Patients over 18 years old with confirmed diagnosis of SLE and LN through renal biopsies were included, both with and without hyperuricemia. Patients with drug-induced SLE, preexisting chronic kidney disease, renal transplantation, and malignancy diagnoses were excluded. Clinical-pathological patterns, renal outcomes (need for dialysis and renal transplantation), and mortality were analyzed.

Results: Follow-up was conducted for 168 months (14 years). The annual incidence of hyperuricemia (HU) was found to be 3.57%, with a mortality rate of 13.9%, 27.8% requiring dialysis, and 11.1% undergoing renal transplantation. The majority of patients were women (75%) with a mean age of 34 years. The proportion of patients with diabetes mellitus (DM) was 38.8%, low C3 levels were observed in 63.9%, and leukocyturia in 69.4%. The presence of HU did not have a significant association with the risk of death (HR 0.79; 95% CI 0.35-1.81; $p = 0.58$). The ordinal logistic regression analysis for the ISN classification in relation to HU, 24-hour proteinuria, DM, and age showed that patients with HU had a 24.6 times higher probability of

having an ISN class IV and/or V compared to the non-HU group (OR 24.6; 95% CI 2.56-706.6; $p = 0.018$).

Conclusions: HU only increases the risk of progression to the ISN class but not the risk of death, renal outcomes, or changes in the clinical-pathological pattern in patients with LN.

Key Words: Chronic kidney disease . Lupus nephritis . Outcome . Predictor . Serum uric acid

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES), es una enfermedad autoinmune crónica y con compromiso sistémico incluyendo al riñón, afecta predominantemente a mujeres y se sabe que el daño de órganos y tejidos es mediado por el sistema inmune pero también orquestado de forma multifactorial. La nefritis lúpica (NL), una complicación frecuente de LES, es la causa más común de injuria renal en LES y ocurre en aproximadamente 50% de los pacientes (1), sus bases fisiopatológicas son heterogéneas dado principalmente por la confluencia de factores genéticos y ambientales (2); se sabe que es una complicación de gravedad en general, pero más ominosa en hombres por tener comportamiento más agresivo, además en estos se desarrolla con más frecuencia insuficiencia renal (3); se ha estudiado diferentes predictores de desenlaces renales (9), dentro de ellos la proteinuria en 24 horas se ha consolidado como el mejor predictor individual renal a largo plazo en pacientes con NL (4), por otra lado la suma de variables como la creatinina y hematuria no han sido superiores a la proteinuria en 24 horas en cuanto a criterios de respuesta y desenlaces renales (5), en ese orden de ideas hace falta conocer mas factores de riesgo validados, para de esta manera hacer un manejo individualizado; recientemente se ha estudiado la relación entre los niveles en suero de ácido úrico (AUS) y la relación con desenlaces en NL (6), esto en vista a las relaciones bien documentadas entre AUS con otras forma de enfermedad renal crónica (ERC), síndrome metabólico e hipertensión (7,8), se ha concluido que esta molécula es coadyuvante con múltiples vías inflamatorias y podría traer peores desenlaces a nivel renal (2).

De esta relación de AUS con NL, se han realizado algunos estudios en el mundo, mas no en Colombia, con un número limitado de pacientes, encontrando diversidad de hallazgos, y posiblemente asociándose a peores resultados renales como deterioro de la función renal, incremento de creatinina sérica, necesidad de terapia de reemplazo renal y muerte (10–15). Por tal razón se hace necesario estudiar la

relación existente y se plantea que servirá para establecer medidas preventivas y/o manejo individualizado en dichos pacientes (2,16).

El objetivo de este estudio retrospectivo es determinar los factores que influyen en los patrones clínico-patológicos y los desenlaces renales y de mortalidad en pacientes con nefritis lúpica e hiperuricemia durante el periodo comprendido entre los años 2008 y 2022. Para ello, se plantea la hipótesis nula de que presentar o no presentar hiperuricemia no genera desenlace renal y de mortalidad. Por otro lado, se formula la hipótesis alternativa de que presentar o no presentar hiperuricemia genera desenlace renal y de mortalidad. Esto sugiere que la presencia de hiperuricemia podría influir en el deterioro renal y aumentar el riesgo de mortalidad en los pacientes con nefritis lúpica.

Para llevar a cabo el estudio, se recopilarán datos clínicos y patológicos de pacientes diagnosticados con nefritis lúpica e hiperuricemia en el periodo de estudio. Se analizarán variables relevantes como la edad, el sexo, los niveles de ácido úrico, la función renal, la presencia de comorbilidades, el tratamiento recibido y los desenlaces clínicos, incluyendo la progresión de la enfermedad renal y la mortalidad.

Los datos recopilados serán sometidos a análisis estadísticos para evaluar la asociación entre la presencia de hiperuricemia y los desenlaces renales y de mortalidad. Se espera obtener resultados que permitan determinar si la hiperuricemia es un factor relevante en la evolución de la nefritis lúpica y en la predicción de los desenlaces renales y de mortalidad en estos pacientes.

Los resultados de este estudio podrían tener importantes implicaciones clínicas. Si se encuentra una asociación significativa entre la presencia de hiperuricemia y un mayor riesgo de deterioro renal y mortalidad, se podrían tomar medidas para controlar y tratar la hiperuricemia como parte del manejo integral de la nefritis lúpica. Por otro lado, si no se encuentra una asociación significativa, se podría descartar

junto con la evidencia adicional a la hiperuricemia como un factor de riesgo relevante en los desenlaces renales y de mortalidad en este contexto.

En conclusión, este estudio busca arrojar luz sobre los factores que influyen en los patrones clínico-patológicos y los desenlaces renales y de mortalidad en pacientes con nefritis lúpica e hiperuricemia. La investigación rigurosa y el análisis de los datos recopilados nos permitirán tener una mejor comprensión de esta relación y proporcionar información valiosa para el manejo clínico de estos pacientes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño – Población

Estudio observacional de cohorte retrospectiva, revisando las historias clínicas de pacientes que ingresaron a un centro de referencia de la ciudad de Barranquilla con diagnóstico de Lupus Eritematosos Sistémico (LES) y Nefritis Lúpica (NL) durante los años 2008 y 2022.

Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de LES (ARC 2019) y NL confirmado por reporte de biopsia renal, con y sin hiperuricemia. Se excluyeron los pacientes con LES inducido por medicamentos, enfermedad renal crónica (ERC) previa de otra causa con o sin terapia sustitutiva renal, trasplantados y diagnósticos de malignidad. No se realizó cálculo de la muestra ya que se eligieron todos los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión.

Criterios de Inclusión: Los pacientes elegidos para la inclusión en este estudio deben cumplir con todos los siguientes criterios:

1. Paciente de sexo masculino o femenino > 18 años.
2. Pacientes con diagnóstico de LES (ARC 2019) Nefropatía lúpica, con y sin Hiperuricemia.
3. Pacientes con historia clínica previa que haya ingresado a la clínica durante los años 2008 al 2022.
4. Paciente que cumpla con los siguientes criterios:
 - Reporte de biopsia renal
 - Tener ácido úrico basal

Criterios de Exclusión: Pacientes con las siguientes características:

1. Pacientes pediátricos, menores de 18 años.
2. Pacientes con LES inducido por medicamentos.
3. Pacientes con enfermedad renal previa de otra causa.

4. Pacientes trasplantados.
5. Paciente con Terapia sustitutiva renal.
6. Pacientes que cursen con malignidad.
7. Pacientes sin reporte de biopsia renal.
8. Pacientes sin medida de ácido úrico en suero.

Variables:

Se plantearon un total de 9 macrovariables para responder a los objetivos planteados en el estudio. **Ver Anexo A**

Análisis estadístico:

Para las variables cuantitativas se reportaron con media y desviación estándar (DS) o mediana con el rango intercuartílico (RIC), dependiendo de su distribución, definido con la prueba de normalidad de Shapiro-Will. En cuanto a las variables cualitativas se reportan sus frecuencias absolutas y relativas. Para el análisis de comparación de medias se realizaron la prueba t de Student o U de Mann-Whitney, según distribución. Para las variables cualitativas, se realizó la prueba de chi cuadrado o prueba exacta de Fisher, según valores esperados en la tabla de contingencia. Para el análisis entre variables cuantitativas se realizó la correlación de Pearson y/o Spearman según distribución.

Se desarrolló un modelo explicativo mediante una regresión de Cox y regresión logística ordinal donde se reportan los Hazard Ratio (HR) crudo y ajustado, y Odds Ratio (OR), respectivamente. Se presentan los intervalos de confianza del 95% junto al valor alfa, este último se tomó como significativos valores de $\leq 0,05$. Los análisis se realizaron en el programa estadístico IBM SPSS versión 23.

Consideraciones éticas: Este trabajo se realizó conforme a las normas éticas consagradas en la resolución 008430 de 1993 expedida por el Ministerio de Salud de Colombia. Tiene la categoría de Investigación sin riesgo de acuerdo con el Artículo 10 literal a) de la resolución en mención. No representó riesgo real ni potencial sobre los pacientes. Para su realización, se obtuvo la autorización del Departamento de Investigación de la Universidad del Sinú – Seccional Cartagena, además también de la dirección científica y comité de ética de la Clínica de la Costa.

RESULTADOS

Se revisaron 628 historias clínicas de las cuales fueron excluidas 592 por no cumplir con los criterios de inclusión, por tanto, se analizaron 36 historias. El periodo de seguimiento del estudio fue de 168 meses (14 años). Se identificó una incidencia de hiperuricemia (HU) del 3,57% por año, una proporción de mortalidad del 13,9%, de necesidad de diálisis en un 27,8% y de trasplante en un 11,1%. En general, el 75% eran de género femenino y la mediana de edad fue de 34 años (24-40 años). La proporción de pacientes con diabetes mellitus (DM) fue del 38,8%, C3 bajo del 63,9% y con leucocituria en el parcial de orina del 69,4%. El resto de variables se consignan en la Tabla 1.

Al analizar los factores que se relacionan con la presencia de HU, se encontró que puede haber una asociación con el género, siendo el sexo femenino el de mayor riesgo de sufrir de hiperuricemia, pero esta relación no fue estadísticamente significativa (Tabla 2). La proporción de pacientes con DM fue del 40,9% y presencia de C3 bajo del 72,7% en el grupo de HU.

También se observó en el grupo de pacientes con HU una proporción de muerte del 13,6%, sin diferencias estadísticamente significativa con el grupo no-HU. Se evidenció también la necesidad de trasplante renal en 3 pacientes y de diálisis en 7 en el grupo HU. La clasificación ISN más prevalente en los paciente con HU fue la clase IV (81,8%) seguido de la clase V (13,6%). En cuanto a la media y mediana del índice de actividad (IA) y del índice de cronicidad (IC) fueron del 8,86 (\pm 3,78) y 3 (2-3,2), respectivamente. No hubo diferencias significativas en las medias y mediana de estos dos índice entre pacientes con y sin HU ($p = 0,41$; $p = 0,096$).

Durante el seguimiento de los pacientes del estudio se evidenció una incidencia de desenlace renal a los 5 años del 5,9% en el grupo de HU comparado con 3,9% en el grupo no-HU, con diferencias no significativas ($p = 1$). Adicionalmente, las

diferencias en las incidencias de los cambios de patrón clínico-patológico a los 5 años no fue significativa entre los grupos de HU y no-HU (4,9% y 3,96%). Por otra parte, la incidencia de muerte a los 5 años fue del 2,9% en el grupo de HU y 1,98% en el grupo no-HU ($p = 0,65$). Se realizó el análisis de la relación entre los niveles de ácido úrico sérico y diferentes parámetros como la edad, proteinuria en 24 horas, SLEDAI 2K, índice de actividad e índice de cronicidad, y no se encontró correlación significativa entre variables (ver tabla 3).

En el análisis de predictores clínicos y paraclínicos para los desenlaces renales y patrón clínico-patológico se realizó una regresión de Cox, evidenciando que ser del género masculino tiene un efecto protector para el desenlace renal (Diálisis y/o trasplante) cuando se controla por las variables DM, HU, edad, anti-dsDNA elevado, presencia de leucocituria y hematuria en orina (HR 0,05; IC95% 0,01-0,92; $p = 0,044$) (Grafica 1). Por otro lado, los pacientes con ausencia de anti-dsDNA a nivel sérico presentaban 0,97 veces más riesgo de presentar un aumento en los índices de actividad y cronicidad cuando se controlaba para el resto de variables. En este análisis multivariable se evidencia también que padecer de DM aumentaba el riesgo de cambios en el patrón clínico-patológico 9,35 veces más rápido en comparación con los pacientes que no sufrían de DM (ver tabla 4 y gráfica 2).

La tabla 5 muestra los resultados de un análisis de regresión de Cox para el desenlace de muerte, donde se evidencia que la presencia de HU no tiene una asociación significativa con el riesgo de muerte, inclusive después de ajustar por otras variables (HR 0,79; IC95% 0,35-1,81; $p = 0,58$). Para la variable de género se observó que no tiene una asociación significativa con el riesgo de muerte cuando se controlan las variables HU, anti-dsDNA y edad (HR 1,86; IC95% 0,71-4,92; $p = 0,2$). En cuanto a la presencia de anti-dsDNA se encuentra una asociación negativa y significativa, después de ajustar por otras variables, lo que sugiere que la presencia de estos anticuerpos en sangre pueden ser un factor protector contra el riesgo de muerte en los pacientes con nefritis lúpica. Por último, la edad no representa un factor de riesgo significativo para fallecer en los pacientes que sufren NL.

En el análisis de regresión logística ordinal para la clasificación de la clase ISN en relación a HU, proteinuria 24 horas, DM y edad, se evidencia que los pacientes con HU tienen una probabilidad 24,6 veces mayor de tener una clase ISN de IV y/o V en comparación con el grupo no-HU. A pesar de la significancia estadística, el intervalo de confianza indica una gran incertidumbre en esta asociación. Otro hallazgo sugiere que por cada gramo de proteína aumentado en la orina durante la proteinuria en 24 horas, la probabilidad de tener una clase ISN de IV y/o V aumenta 1,1 veces (OR 1,1; IC95% 1,01-1,23; $p = 0,046$), relación estadísticamente significativa. Para las variables edad y DM, no existe asociación estadísticamente significativa, sin embargo, los análisis sugieren que los pacientes que padecen de DM exhiben una probabilidad menor de tener una clase ISN IV y/o V en comparación con los pacientes sin DM.

DISCUSIÓN

En este estudio se identificaron factores de riesgo personales, clínicos y paraclínicos de pacientes con NL, para sufrir de hiperuricemia (HU), así como también de presentar desenlaces primarios renales en el contexto de LES. En el trabajo actual se encontró diferencias en la proporción de pacientes con HU entre los géneros masculino y femenino, siendo este último el de mayor proporción, en congruencia con otros estudios (17–19), donde incluso, se evidenció que pertenecer al género femenino implicaba un riesgo para padecer HU (17) .

Además, nuestra cohorte reveló, aunque no estadísticamente significativo, diferencias en los niveles de creatinina sérica en los pacientes con NL, siendo mayores en el grupo con HU, hallazgo consistente en los análisis de otras cohortes (10,17–20). En varias investigaciones se evidenció que los pacientes con HU tenían niveles más altos de triglicéridos y cifras de tensionales, pero niveles más bajos de hemoglobina, hallazgos contrarios a los encontrados en nuestros análisis a excepción de las cifras tensionales (18,19).

Consistente con nuestros resultados, Park et al. y Oh TR no encontraron asociación significativa entre padecer DM e HU (17,18). Sin embargo, en el análisis multivariable en la cohorte de Park et al., donde se determinaron predictores de riesgo en los pacientes con nefritis lúpica, se encontró que la DM era un factor importante en la progresión de la enfermedad renal, hallazgo concordante con nuestros análisis. Nuestra cohorte no evidenció asociación significativa entre la muerte, los niveles de los índices de actividad y cronicidad en el grupo de pacientes con HU y sin HU, hallazgo conexo con los de Park et al. (17) pero contrarios a los de Hafez EA (20).

En nuestro estudio se encontró que la HU no es un factor de riesgo para los desenlaces renal, patrón clínico-patológico y muerte, acorde con los hallazgos en una cohorte retrospectiva de 1297 pacientes (19). No obstante, en el estudio retrospectivo de Oh TR et al., donde se analizaron 578 pacientes, se encontró asociación entre padecer HU y la progresión de NL, esta última definida como necesidad de trasplante renal o diálisis (18). Nuestros hallazgos sugiere que sufrir de HU aumenta el riesgo de tener una clase ISN IV y/o V, contrario a los hallazgos de Wen et al., pero conexas con un estudio retrospectivo donde demostraron que los pacientes que padecen de HU presentaban un score ISN de V en comparación con los pacientes sin HU (19,21). Adicionalmente, en el presente estudio se evidenció que los niveles elevados de proteínas en orina, corroborados por proteinuria en 24 horas, estaban relacionados con un aumento en la clase ISN, en sintonía con los análisis otro estudio retrospectivo (10).

En nuestra cohorte, las incidencias a los 5 años de desenlace renal y de muerte en los pacientes con HU fue un poco menor en comparación con los reportados en el estudio de Wen et al., los cuales fueron 11,1% y 12%, respectivamente (19). Esto último puede estar influenciado en la diferencia de la muestra entre ambos estudios. Otro hallazgo en la cohorte anteriormente expuesta, fue el comportamiento de la HU como un factor de riesgo independiente para la progresión de NF en el género femenino, en concordancia con nuestro estudio y contrario a las observaciones Oh TR et al (18). En nuestra cohorte se encontró que ser del género masculino podría tener un efecto protector contra un peor desenlace renal.

En un estudio prospectivo donde se analizaron las biopsias renal de pacientes con NL, evidenciaron que sufrir de HU no aumentaba el riesgo de un peor pronóstico renal a largo plazo (desenlace definido por la tasa de filtración glomerular), acordes a nuestros hallazgos pero contrarios a los datos de Cheng et al (22).

Un hallazgo interesante de nuestra cohorte durante el análisis multivariable, fue la menor probabilidad de morir y de progresión en el patrón clínico-patológico en los pacientes con niveles de anti-dsDNA elevados, hallazgo contrario al estudio de

Ugolini et al (10), donde no hay cambios significativos en el pronóstico en los pacientes con aumento en los anticuerpos anti-dsDNA. Sabemos que en la literatura médica se han asociado los altos niveles de anti-dsDNA con el diagnóstico y progresión del LES y la NL (23), y aunque exista evidencia de no asociación en algunos otros estudios (24), creemos que nuestro análisis está limitado por la naturaleza retrospectiva de la cohorte y la muestra pequeña, por tanto, se requieren otras investigaciones donde tengan en cuenta las variables aquí analizadas, las hipótesis propuestas y un aumento en la cantidad de pacientes en el seguimiento.

CONCLUSIONES

Sufrir de HU solo aumenta el riesgo de progresión en la clase ISN, pero no en el riesgo de muerte, desenlace renal y cambios en el patrón clínico-patológico en los pacientes con NL. Además, no se evidenció correlación entre los niveles de ácido úrico en sangre con la edad, proteinuria de 24 horas, SLEDAI 2K, índice de actividad e índice de cronicidad. Sin embargo, se requieren estudios futuros de larga escala y prospectivos que confirmen estos hallazgos

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morales E, Galindo M, Trujillo H, Praga M. Update on Lupus Nephritis: Looking for a New Vision. *Nephron*. 2021;145(1):1-13.
2. Dos Santos M, Veronese FV, Moresco RN. Uric acid and kidney damage in systemic lupus erythematosus. *Clin Chim Acta Int J Clin Chem*. septiembre de 2020;508:197-205.
3. Anders HJ, Saxena R, Zhao MH, Parodis I, Salmon JE, Mohan C. Lupus nephritis. *Nat Rev Dis Primer*. 23 de enero de 2020;6(1):7.
4. Tamirou F, Lauwerys BR, Dall'Era M, Mackay M, Rovin B, Cervera R, et al. A proteinuria cut-off level of 0.7 g/day after 12 months of treatment best predicts long-term renal outcome in lupus nephritis: data from the MAINTAIN Nephritis Trial. *Lupus Sci Med*. 12 de noviembre de 2015;2(1):e000123-e000123.
5. Dall'Era M, Cisternas MG, Smilek DE, Straub L, Houssiau FA, Cervera R, et al. Predictors of Long-Term Renal Outcome in Lupus Nephritis Trials: Lessons Learned from the Euro-Lupus Nephritis Cohort: PREDICTORS OF RENAL OUTCOME IN LUPUS NEPHRITIS TRIALS. *Arthritis Rheumatol*. mayo de 2015;67(5):1305-13.
6. Reátegui-Sokolova C, Ugarte-Gil MF, Gamboa-Cárdenas RV, Zevallos F, Cucho-Venegas JM, Alfaro-Lozano JL, et al. Serum uric acid levels contribute to new renal damage in systemic lupus erythematosus patients. *Clin Rheumatol*. abril de 2017;36(4):845-52.
7. Kang DH. A Role for Uric Acid in the Progression of Renal Disease. *J Am Soc Nephrol*. 1 de diciembre de 2002;13(12):2888-97.
8. Maiuolo J, Oppedisano F, Gratteri S, Muscoli C, Mollace V. Regulation of uric acid metabolism and excretion. *Int J Cardiol*. junio de 2016;213:8-14.
9. Parodis I, Gokaraju S, Zickert A, Vanarsa K, Zhang T, Habazi D, et al. ALCAM and VCAM-1 as urine biomarkers of activity and long-term renal outcome in systemic lupus erythematosus. *Rheumatology*. 1 de septiembre de 2020;59(9):2237-49.
10. Ugolini-Lopes MR, Gavinier SS, Leon E, Viana VT, Borba EF, Bonfá E. Is serum uric acid a predictor of long-term renal outcome in lupus nephritis? *Clin Rheumatol*. octubre de 2019;38(10):2777-83.
11. Calich AL, Borba EF, Ugolini-Lopes MR, da Rocha LF, Bonfá E, Fuller R. Serum uric acid levels are associated with lupus nephritis in patients with normal renal function. *Clin Rheumatol*. mayo de 2018;37(5):1223-8.
12. Elnady B, Almalki A, Abdel-Fattah MM, Desouky DES, Attar M. Serum uric acid as a sensitive concordant marker with lupus nephritis and new onset of renal damage: a prospective cohort study. *Clin Rheumatol*. mayo de 2021;40(5):1827-34.
13. Frocht A, Leek JC, Robbins DL. Gout and hyperuricaemia in systemic lupus erythematosus. *Br J Rheumatol*. agosto de 1987;26(4):303-6.

14. Korbet SM, Lewis EJ, Schwartz MM, Reichlin M, Evans J, Rohde RD. Factors predictive of outcome in severe lupus nephritis. *Am J Kidney Dis.* mayo de 2000;35(5):904-14.
15. Liu X, Zhai T, Ma R, Luo C, Wang H, Liu L. Effects of uric acid-lowering therapy on the progression of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Ren Fail.* 15 de octubre de 2018;40(1):289-97.
16. Parikh SV, Almaani S, Brodsky S, Rovin BH. Update on Lupus Nephritis: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* agosto de 2020;76(2):265-81.
17. Park DJ, Choi SE, Xu H, Kang JH, Lee JS, Choi YD, et al. Uric acid as a risk factor for progression to chronic kidney disease in patients with lupus nephritis: results from the KORNET registry. *Clin Exp Rheumatol.* octubre de 2021;39(5):947-54.
18. Oh TR, Choi HS, Kim CS, Ryu DR, Park SH, Ahn SY, et al. Serum Uric Acid is Associated with Renal Prognosis of Lupus Nephritis in Women but not in Men. *J Clin Med.* 12 de marzo de 2020;9(3):E773.
19. Wen Q, Tang X, Zhou Q, Chen W, Yu X. Clinicopathological Patterns and Outcomes in Patients with Lupus Nephritis and Hyperuricemia. *J Clin Med.* 30 de mayo de 2022;11(11):3075.
20. Hafez EA, Hassan SAEM, Teama MAM, Badr FM. Serum uric acid as a predictor for nephritis in Egyptian patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus.* marzo de 2021;30(3):378-84.
21. Xie T, Chen M, Tang X, Yin H, Wang X, Li G, et al. Hyperuricemia is an independent risk factor for renal pathological damage and poor prognosis in lupus nephritis patients. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 28 de octubre de 2016;41(10):1052-7.
22. Cheng Y, Yang X, Zhang X, An Z. Analysis of expression levels of IL-17 and IL-34 and influencing factors for prognosis in patients with lupus nephritis. *Exp Ther Med [Internet].* 14 de enero de 2019 [citado 9 de octubre de 2022]; Disponible en: <http://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2019.7168>
23. Shang X, Ren L, Sun G, Yu T, Yao Y, Wang L, et al. Anti-dsDNA, anti-nucleosome, anti-C1q, and anti-histone antibodies as markers of active lupus nephritis and systemic lupus erythematosus disease activity. *Immun Inflamm Dis.* junio de 2021;9(2):407-18.
24. Katsumata Y, Miyake K, Kawaguchi Y, Okamoto Y, Kawamoto M, Gono T, et al. Anti-C1q antibodies are associated with systemic lupus erythematosus global activity but not specifically with nephritis: A controlled study of 126 consecutive patients. *Arthritis Rheum.* agosto de 2011;63(8):2436-44.

TABLAS

Tabla 1 Características demográficas y antropométricas de los pacientes con seguimiento de Hiperuricemia

Variable	n	%
Edad (Años) <i>Me, RIC</i>	34,5 (24 – 40)	
Genero		
Masculino	9	25
Femenino	27	75
Diabetes		
Si	14	38,8
No	22	61,1
Hiperuricemia		
Si	21	61,1
No	15	38,9
Estado		
Vivo	31	86,1
Muerto	5	13,9
Trasplante		
Si	4	11,1
No	32	88,9
Díalisis		
Si	10	27,8
No	26	72,2
Clase ISN		
I	0	0
II	0	0
III	5	13,9
IV	28	77,8
V	3	8,3
Estatura (m) <i>Me, RIC</i>	1,6 (1,58 – 1,64)	
Peso (Kg) <i>Me, RIC</i>	66,5 (56,5 – 72)	
IMC <i>Me, RIC</i>	25,5 (22,5 – 27,3)	
PAS (mmHg) <i>Me, RIC</i>	127 (114 – 140)	
PAD (mmHg) $\bar{X} \pm DE$	80,5 \pm 11,03	
SLEDAI 2K TOTAL <i>Me, RIC</i>	16 (9 – 22,5)	
Ácido Úrico (mg/dL) <i>Me, RIC</i>	6,65 (4,8 – 8,3)	
Índice actividad (24h) $\bar{X} \pm DE$	8,45 \pm 4,02	
Índice cronicidad (/12) <i>Me, RIC</i>	3 (1,25 – 3,0)	
Hemoglobina (gr/dl) $\bar{X} \pm DE$	9,33 \pm 3,63	
Triglicéridos (mg/dl) <i>Me, RIC</i>	227 (161,2 – 272,7)	
LDL-c(mg/dl) <i>Me, RIC</i>	126,5 (99,7 – 155)	
Creatinina (mg/dl) <i>Me, RIC</i>	1,95 (0,82 – 6,47)	
Urea (mg/dL) <i>Me, RIC</i>	75,9 (43,3 – 1212,4)	
BUN (mg/dL) <i>Me, RIC</i>	35,5 (20,7 – 57,7)	
TFG (ml/min por MDRD) <i>Me, RIC</i>	33,9 (11,2 – 101)	
Proteinuria (gr/24 hrs) <i>Me, RIC</i>	6,75 (3,2 – 14,5)	
Hematuria	n	%
Si		
No	27	25
	9	75
Leucocituria		
Si	25	69,4
No	11	30,6
Anti-DNA	19	52,8

Si	17	47,2
No		
C3 bajo		
Si	24	66,7
No	12	33,3
Anti-DNA		
Si	18	50
No	18	50

Tabla 2. Características basales de pacientes con nefritis lúpica en los grupos de hiperuricemia y no hiperuricemia.

	Hiperuricemia			Valor-P
	No n (%)	Si n (%)	Total n (%)	
Genero				
Femenino	13 (92,9%)	14 (63,6%)	27 (75%)	0,052
Masculino	1 (7,1%)	8 (36,4%)	9 (25%)	
Diabetes (1=si 0=no)				
No	9 (64,3%)	13 (59,1%)	22 (61,1%)	0,775
Si	5 (35,7%)	9 (40,9%)	14 (38,9%)	
Estado				
Muerto	2 (14,3%)	3 (13,6%)	5 (13,9%)	0,658
Vivo	12 (85,7%)	19 (86,4%)	31 (86,1%)	
Trasplante				
No	13 (92,9%)	19 (86,4%)	32 (88,9%)	0,490
Si	1 (7,1%)	3 (13,6%)	4 (11,1%)	
Diálisis				
No	11 (78,6%)	15 (68,2%)	26 (72,2%)	0,389
Si	3 (21,4%)	7 (31,8%)	10 (27,8%)	
Clase				
III	4 (28,5%)	1 (4,5%)	5 (13,9%)	0,061
IV	10 (71,4%)	18 (81,8%)	28 (77,8%)	
V	0	3 (13,6%)	3 (8,3%)	
Hematuria				
No	2 (14,3%)	7 (31,8%)	9 (25%)	0,217
Si	12 (85,7%)	15 (68,2%)	27 (75%)	
Leucocituria				
No	4 (28,6%)	7 (31,8%)	11(30,6%)	0,569
Si	10 (71,4%)	15 (68,2%)	25 (69,4%)	
Anti-dsDNA				
No	8 (57,1%)	9 (49,9%)	17 (47,2%)	0,342
Si	6 (42,9%)	13 (59,1%)	19 (52,8%)	
C3 Bajo				
No	6 (42,9%)	6 (27,3%)	12 (33,3%)	0,334
Si	8 (57,1%)	16 (72,7%)	24 (66,7%)	
Desenlace renal				
Si	4 (26,7%)	6 (28,6%)	10 (27,8%)	1
No	11(73,3%)	15 (71,4%)	26 (72,2%)	
Desenlace del patrón				
Clínico-Patológico	4 (26,7%)	5 (23,8%)	9 (25%)	1
Si	11 (73,3%)	16 (76,2%)	27 (75%)	
No				

	Hiperuricemia			Valor-p
	No	Si		
PAD (mmHg) $\bar{X} \pm DE$	80,3 \pm 14,1	80,6 \pm 9,1		0,949
Índice actividad $\bar{X} \pm DE$	7,71 \pm 4,42	8,86 \pm 3,78		0,411
Hemoglobina (gr/dl) $\bar{X} \pm DE$	7,98 \pm 2,98	10,2 \pm 3,8		0,074
Edad (Años) <i>Me, RIC</i>	32,5 (22,7 – 40)	36,5 (24 – 40,2)		0,536
Estatura (m) <i>Me, RIC</i>	1,58 (1,56 – 1,61)	1,60 (1,57 – 1,72)		0,120
Peso (Kg) <i>Me, RIC</i>	64,4 (59 – 69)	68,5 (56 – 75,7)		0,661

IMC <i>Me, RIC</i>	25,6 (23,7 – 26,8)	25,1 (20,8 – 28,6)	0,649
PAS (mmHg) <i>Me, RIC</i>	125 (110 – 140)	134 (120 – 140)	0,423
SLEDAI 2K TOTAL <i>Me, RIC</i>	17 (12,5 – 32,2)	16 (7,5 – 17,2)	0,175
Índice cronicidad (/12) <i>Me, RIC</i>	1,5 (0,7 – 3,5)	3 (2 -3,2)	0,096
Triglicéridos (mg/dl) <i>Me, RIC</i>	272 (154 – 423)	206 (163 – 271)	0,249
LDL-c(mg/dl) <i>Me, RIC</i>	130 (89,1 – 222)	126 (106 – 144)	0,871
Creatinina (mg/dl) <i>Me, RIC</i>	1,75 (0,67 – 4,22)	2,4 (0,9 – 7)	0,314
Urea (mg/dL) <i>Me, RIC</i>	68,4 (37,5 -103)	78, 4 (41,3 – 132)	0,548
BUN (mg/dL) <i>Me, RIC</i>	32 (15,5 – 48,7)	38 (19 – 63,5)	0,465
TFG (ml/min por MDRD) <i>Me, RIC</i>	32,9 (13,1 – 100)	33,6 (9,97 – 106)	0,910
Proteinuria (gr/24 hs) <i>Me, RIC</i>	8,75 (2,7 – 20,7)	4,45 (2 – 13,4)	0,548

Abreviaturas: Media (\bar{X}); Desviación Estándar (*DE*); Mediana (*Me*); Rango Intercuartílico (*RIC*)

Tabla 3 Correlación de niveles de ácido úrico en sangre con diferentes factores

		Edad	Proteinuria 24hr	SLEDAI	Índice de actividad*	Índice de cronicidad
Ácido úrico (mg/dl)	<i>p-valor</i>	0,97	0,28	0,33	0,15	0,11
	Correlación Spearman	0,005	-0,18	-0,16	0,24	0,48

*Coeficiente de Pearson por distribución normal

Tabla 4 Regresión de Cox de desenlace renal y patrón clínico-patológico

Variable	Desenlace renal				Patrón Clínico-patológico			
	HR Crudo (IC95%)	<i>p</i>	HR Ajustado (IC95%)	<i>p</i>	HR Crudo (IC95%)	<i>p</i>	HR Ajustado (IC95%)	<i>p</i>
Masculino	0,62 (0,15-2,51)	0,5	0,05 (0,001-0,92)	0,044	0,47 (0,09-2,41)	0,366	2,24 (0,13-37,5)	0,57
DM	2,14 (0,59-7,74)	0,24	3,91 (0,54-28,4)	0,17	2,56 (0,63-10,30)	0,18	9,35 (1,33-65,55)	0,025
HU	0,56 (0,11-2,81)	0,48	0,24 (0,03-2,05)	0,19	0,80 (0,18-3,58)	0,76	0,76 (0,14-4,04)	0,74
Anti-dsDNA	2,96 (0,35-24,76)	0,31	1,5 (0,08-26,5)	0,78	0,24 (0,06-1,01)	0,052	0,07 (0,01-0,77)	0,029
Leucocituria	1,31 (0,28-6,24)	0,73	0,17 (0,01-2,93)	0,22	1,30 (0,27-6,26)	0,74	0,46 (0,06-3,32)	0,44
Hematuria	0,59 (0,16-2,15)	0,42	0,12 (0,01-1,05)	0,055	2,43 (0,48-12,29)	0,28	2,17 (0,15-30,55)	0,56
Edad	0,96 (0,91-1,02)	0,19	0,97 (0,91-1,04)	0,38	-	-	-	-

*Abreviaturas: HU = Hiperuricemia; DM = Diabetes mellitus; HR = Hazard ratio

Tabla 5 Regresión de Cox del desenlace muerte

Variable	Desenlace Muerte			
	HR Crudo (IC95%)	<i>p</i>	HR Ajustado (IC95%)	<i>p</i>
Masculino	1,02 (0,45-2,27)	0,97	1,86 (0,71-4,92)	0,2
HU	0,80 (0,37-1,72)	0,56	0,79 (0,35-1,81)	0,58
Anti-dsDNA	0,55 (0,25-1,19)	0,12	0,35 (0,13-0,92)	0,033
Edad	0,98 (0,95-1,01)	0,23	0,97 (0,94-1,01)	0,1

*Abreviatura: HR = Hazard ratio; HU = Hiperuricemia.

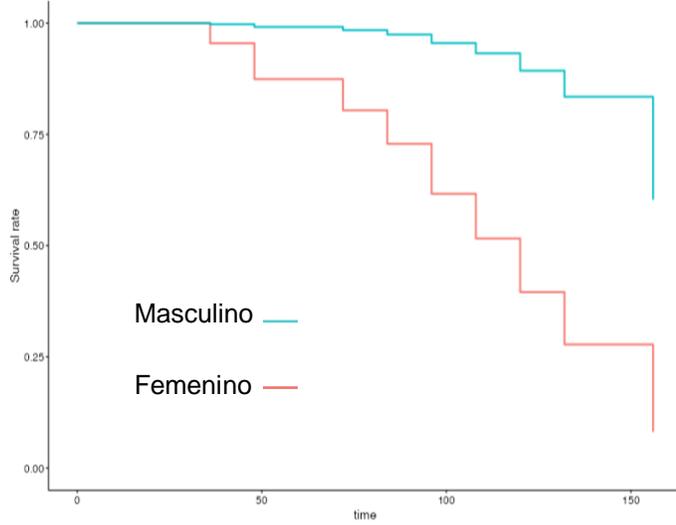
Tabla 6 Regresión logística ordinal de la Clase ISN

Variable	OR	IC 95%		p
		Inf	Sup	
HU	24,6	2,56	706,6	0,018
Proteinuria 24 horaS	1,1	1,01	1,23	0,046
DM	0,09	0,005	0,77	0,051
Edad	1,05	0,98	1,14	0,17

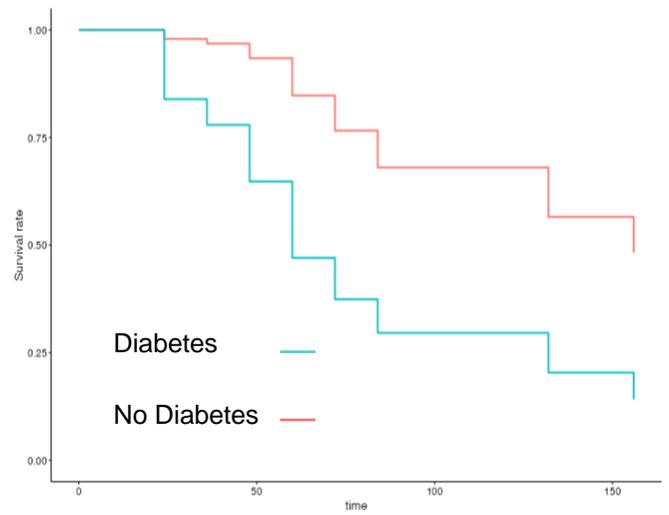
Abreviatura: HU = Hiperuricemia; DM = Diabetes mellitus; OR = Odds ratio.

OR 24,6 (IC 2,56-706,6 p 0,018)

FIGURAS



Gráfica 1 Curva de supervivencia de desenlace renal en análisis de Kaplan Meier estratificado por género.



Gráfica 2 Curva de supervivencia de patrón clínico-patológico en análisis de Kaplan Meier estratificado por diabetes mellitus.

ANEXOS

ANEXO A . OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Macro Variable	Variable	Definición	Naturaleza	Nivel de Medición	Criterios de Clasificación
Demográficas	Edad	Número de años cumplidos.	Cuantitativa	Discreta	1,2,3....80
	Género	Características biológicas de cada sexo	Cualitativa	Nominal	1. Masculino 2. Femenino
Signos vitales	Presión arterial Sistólica	Presion arterial sistolica médica en mmHg con esfigomanómetro en consulta	Cuantitativa	Discreta	mmHg
	Presión Arterial Diastólica	Presión arterial diastólica en mmHg medida con esfigomanómetro en consulta	Cuantitativa	Discreta	mmHg
	Índice de masa (IMC)	Cociente del peso en Kg sobre la estatura en m2	Cuantitativa	Continua	Kg/m ²
Actividad de la enfermedad de base (LES)	SLEDAI 2000	Escala para determinar la actividad del LES .	Cualitativa	Ordinal	< 3 puntos enfermedad que no requiere incremento de la terapia. > 3 puntos: enfermedad activa que requiere aumento de la terapia

Comorbilidades	Diabetes Tipo 2	Enfermedad crónica metabólica relacionada con el metabolismo de carbohidratos y resistencia a la insulina	Cualitativa	Nominal	Si No
Hemograma	Hemoglobina	Es una proteína globular que se encuentra en el interior de los eritrocitos su función es transportar oxígeno desde los pulmones hacia los capilares de los tejidos.	Cuantitativa	Continua	Valor en mg/dL
Bioquímica	BUN	Producto final del metabolismo proteico.	Cuantitativa	Continua	Valor en mg/dL
	Ácido úrico (AU)	Producto final del catabolismo de las purinas	Cualitativa	Ordinal	Hiperuricemia: > 6 mg/dl No hiperuricemia : < 6 mg/dl
	Creatinina Sérica	La creatinina es un compuesto orgánico generado a partir de la degradación de la creatina.	Cuantitativa	Continua	Valor en mg /dL
	Proteínas en orina de 24 horas	La proteinuria es la presencia excesiva de proteína en la orina	Cualitativa	Ordinales	No Proteinuria : < 150 mg/ 24 horas Rango No nefrótico : 150-3000 mg /24 horas Rango Nefrótico : > 3000 mg / en 24 horas
	Triglicéridos	Los triglicéridos son tri-ésteres de ácidos grasos y glicerol.	Cualitativa	Ordinal	< 150 mg / dl: no hipertrigliceridemia > 150 mg/dl : hipertrigliceridemia

	Colesterol LDL	Lipoproteínas de baja densidad , factor de riesgo cardiovascular independiente.	Cuantitativa	Continua	Valor en mg/dl
	Niveles séricos de anticuerpo antinuclear (ANA)	Anticuerpos antinucleares, relacionados con enfermedades autoinmunes	Cualitativa	Nominal	Positivo : > 1/80 Negativo : < 1/80
	Anticuerpo anti-ADN de doble cadena (anti-dsDNA)	Anticuerpos antinucleares contra el ADN	Cualitativa	Nominal	Positivo Negativo
	Complemento C3	Medición sérica de la fracción C3 del sistema del complemento	Cualitativa	Ordinal	Hipocomplementemia : Menor a 90 mg/dl Normal : Mayor a 90 mg / dl
Uroanálisis	Hematuria	Presencia de hematíes en la orina	Cualitativa	Ordinal	Positivo : > 5 hematíes X campo Negativo : < de 5 hematíes X campo
	Leucocituria	Presencia de leucocitos en la orina	Cualitativa	Ordinal	Positivo : > 5 leucocitos X campo Negativo : < de 5 leucocitos X campo
Desenlaces renales y muerte	Diálisis	Terapia que tiene como fin suplir parcialmente la función de los riñones.	Cualitativa	Nominal	Positivo: Requerir terapia con hemodiálisis o diálisis peritoneal en algún momento del seguimiento. Negativo: no requiere terapia
	Trasplante renal	Tratamiento quirúrgico en el que se implanta un riñón sano, obtenido de	Cualitativa	Nominal	Si No

		un donante vivo o donante fallecido			
	Muerte	Suspensión permanente del funcionamiento del organismo como un todo	Cualitativa	Nominal	Si no
Histopatológica	Índice de actividad	Describe el grado de inflamación. Se usa para identificar nefritis aguda	Cuantitativa	Discreta	Hipercelularidad endocapilar (0-3) Neutrófilos (0-3) Depósitos hialinos subendoteliales (0-3) Necrosis fibrinoide (0-3 X 2) Creciente celular (0-3 X 2) Inflamación intersticial. (0-3) Total : 0-24 puntos
	Índice cronicidad	Describe el grado de cicatrización. predice la progresión de la nefritis lúpica e insuficiencia renal	Cuantitativa	Discreta	Esclerosis glomerular (0-3) Semilunas fibrosas (0-3) Atrofia tubular (0-3) Fibrosis intersticial (0-3) Total: 0-12 puntos
	Clasificación ISN	descripción histopatológica de la biopsia renal	Cualitativa	Ordinal	Clase I Clase II Clase III Clase IV Clase V Clase VI