

# Lupus eritematoso sistémico y enfermedad renal crónica bajo tratamiento dialítico: presentación de un caso

## *Systemic lupus erythematosus and chronic kidney disease under dialysis treatment: A case presentation*

Mayra Elizabeth Condor Laica<sup>1</sup>, Amaya Cordova Ricardo Rosendo<sup>2</sup>, Luis Adrián Loor Cedeño<sup>3</sup>, Jelena Michelle Sánchez Salazar<sup>4</sup>

### Cita:

Condor Laica, M. E., Cordova Ricardo, A. R., Loor Cedeño, L. A., & Sánchez Salazar, J. M. (2026). Lupus eritematoso sistémico y enfermedad renal crónica bajo tratamiento dialítico: presentación de un caso. *TESLA Revista Científica*, 6(2), e716.  
<https://doi.org/10.55204/trc.v6i2.e716>

**Recibido:** 10/06/2026

**Revisado:** 18/06/2026–24/07/2026

**Corregido:** 03/08/2026

**Aceptado:** 08/08/2026

**Publicado:** 04/09/2026

### Licencia:

Los contenidos de este artículo están bajo una licencia Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0). Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.

The contents of this article are under a Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license. The authors retain the moral and patrimonial rights of their works.

<sup>1</sup> Dirección General de Salud IESS, Coordinación Nacional de Dispositivos Médicos, Ecuador.

<sup>2</sup> Hospital Provincial Dr. Verdi Cevallos Balda, Ecuador.

<sup>3</sup> Universidad Estatal de Milagro, Ecuador.

<sup>4</sup> Hospital Rodríguez Zambrano, Manta, Ecuador.

<sup>1</sup>mayry.eli1305@gmail.com;

<sup>2</sup>brissa19831@hotmail.com;

<sup>3</sup>adrianloorc72@gmail.com;

<sup>4</sup>jemisansal@gmail.com

<sup>1</sup>0009-0009-1937-0232; <sup>2</sup>0000-0002-5849-8396; <sup>3</sup>0000-0003-0667-464X; <sup>4</sup>0009-0007-3943-5916

**Resumen:** El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una patología autoinmune multisistémica caracterizada por la producción de autoanticuerpos que derivan en daño orgánico severo, siendo la nefritis lúpica la principal responsable de la progresión hacia la Enfermedad Renal Crónica (ERC) terminal. El objetivo del presente estudio es analizar el proceso de atención y estabilización clínica integral en un paciente masculino de 24 años con LES y ERC en etapa 5 en hemodiálisis trisemanal, que ingresó al servicio de urgencias de un Hospital Manabita con decompensación metabólica severa. La metodología empleada corresponde a un estudio de caso clínico descriptivo y cualitativo, estructurado bajo el Proceso de Atención de Enfermería (PAE) utilizando las taxonomías NANDA-I, NOC y NIC. Los resultados evidenciaron un paciente anúrico con hipercalemia crítica (potasio 6.5 mEq/L), hipertensión arterial secundaria, sobrecarga hídrica (edema ++), fiebre y un foco infeccioso/inflamatorio activo (PCR 87.91 mg/L). Las intervenciones de urgencia priorizadas incluyeron la administración de gluconato de calcio al 10%, nebulizaciones con salbutamol, antibioticoterapia ajustada a la función renal y la preparación inmediata para hemodiálisis de rescate. Tras la ejecución del plan de cuidados, se logró la estabilización electrocardiográfica, el descenso del potasio sérico a valores seguros (<5.5 mEq/L) y la remisión paulatina de la sobrecarga hídrica y el cuadro febril. Se concluye que la aplicación sistemática del PAE en el área de emergencias es determinante para reducir la morbilidad, evitar arritmias letales y restablecer el equilibrio homeostático en pacientes con afectación autoinmune y renal compleja.

**Palabras clave:** Lupus eritematoso sistémico, nefritis lúpica, enfermedad renal crónica, hemodiálisis, hipercalemia.

**Abstract:** Systemic Lupus Erythematosus (SLE) is a multisystemic autoimmune pathology characterized by the production of autoantibodies that lead to severe organ damage, with lupus nephritis being the main cause of progression to end-stage Chronic Kidney Disease (CKD). The objective of this study is to analyze the process of comprehensive clinical care and stabilization in a 24-year-old male patient with SLE and stage 5 CKD on thrice-weekly hemodialysis, who was admitted to the emergency department of a hospital in Manabí with severe metabolic decompensation. The methodology corresponds to a descriptive and qualitative clinical case study, structured under the Nursing Care Process (NCP) using the NANDA-I, NOC, and NIC taxonomies. The results showed an anuric patient with critical hyperkalemia (potassium 6.5 mEq/L), secondary arterial hypertension, fluid overload (edema ++), fever, and an active infectious/inflammatory focus (CRP 87.91 mg/L). The prioritized emergency interventions included the administration of 10% calcium gluconate, salbutamol nebulization, antibiotic therapy adjusted to renal function, and immediate preparation for rescue hemodialysis. After implementation of the care plan, electrocardiographic stabilization, a decrease in serum potassium to safe values (<5.5 mEq/L), and gradual remission of fluid overload and fever were achieved. It is concluded that the systematic application of the NCP in the emergency department is decisive in reducing morbidity and mortality, preventing lethal arrhythmias, and restoring homeostatic balance in patients with complex autoimmune and renal involvement.

**Keywords:** Systemic lupus erythematosus, lupus nephritis, chronic kidney disease, hemodialysis, hyperkalemia.

## INTRODUCCIÓN

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una patología autoinmune inflamatoria crónica, de etiología multifactorial y compleja, que se caracteriza por una pérdida fundamental de la tolerancia inmunológica propia, la hiperreactividad y maduración descontrolada de los linfocitos B, y la subsecuente producción excesiva de autoanticuerpos patógenos dirigidos contra antígenos nucleares intracelulares (1). Uno de los órganos blanco más gravemente afectados en la evolución clínica de la enfermedad es el riñón, dando lugar a la nefritis lúpica (NL), una complicación devastadora que se documenta entre el 50% y el 60% de los pacientes diagnosticados y representa el principal factor predictor de morbilidad, hospitalización recurrente y progresión inminente hacia la Enfermedad Renal Crónica (ERC) en estadio terminal (2).

A nivel epidemiológico global, el LES afecta predominantemente a mujeres en edad fértil (relación 9:1); no obstante, se ha evidenciado que en los varones la patología presenta un comportamiento fenotípico sustancialmente más agresivo, con mayor tasa de compromiso renal fulminante y rápido deterioro funcional (3). En el contexto hospitalario de emergencias, la coexistencia de una reactivación aguda del LES con la ERC Etapa 5 bajo programa de hemodiálisis trisemanal configura un escenario de extrema fragilidad clínica. La aparición de anuria estricta, sobrecarga hídrica e hipercalemia severa ( $\geq 6.5$  mEq/L) confiere un riesgo

inminente de arritmias ventriculares letales y paro cardiorrespiratorio en cuestión de minutos (2,13).

En este ámbito crítico, la actuación del equipo asistencial y de enfermería debe fundamentarse en el Proceso de Atención de Enfermería (PAE) respaldado por la taxonomía estandarizada NANDA-I, NOC y NIC. La valoración cefalocaudal oportuna, el monitoreo electrocardiográfico continuo, la administración biosegura de farmacoterapia de alto riesgo (como el gluconato de calcio y agonistas beta-2) y la rápida coordinación con las unidades de nefrología para diálisis de emergencia constituyen el pilar fundamental para la supervivencia del paciente (4,15)

## METODOLOGÍA

Se realizó un estudio clínico asistencial, descriptivo y cualitativo de presentación de caso único, centrado en el abordaje integral de un paciente de 24 años con diagnóstico de LES y ERC Etapa 5 que ingresó a emergencias de un Hospital Manabita. La recolección de datos clínicos se llevó a cabo mediante la revisión exhaustiva de la historia clínica digital (sistema AS400), la exploración física cefalocaudal detallada y el seguimiento longitudinal de exámenes complementarios de laboratorio e imagen.

El marco metodológico para la atención del paciente se estructuró siguiendo las cinco etapas del Proceso de Atención de Enfermería (PAE): 1) Valoración clínica e identificación de necesidades críticas; 2) Formulación de diagnósticos de enfermería priorizados mediante la taxonomía NANDA Internacional (NANDA-I); 3) Planificación de criterios de resultado e indicadores con la Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC); 4) Ejecución de intervenciones especializadas a través de la Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC); y 5) Evaluación continua del logro de objetivos. Se aplicaron los principios éticos de la Declaración de Helsinki, garantizando la estricta confidencialidad de los datos filiatorios del paciente mediante codificación de identidad.

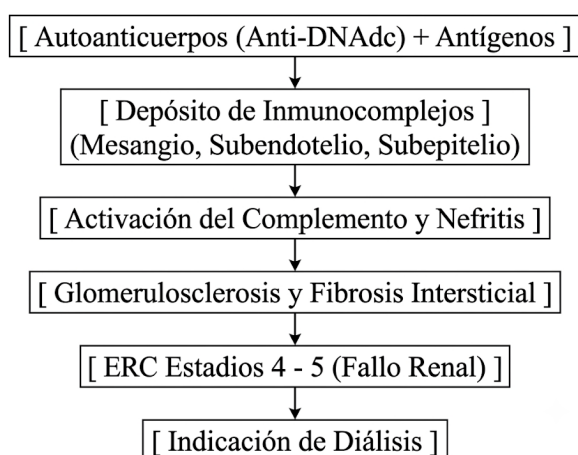
## DESARROLLO

### 3.1 Etiopatogenia y manifestaciones del LES

El **Lupus Eritematoso Sistémico (LES)** es una enfermedad autoinmune compleja cuya etiopatogenia surge de la interacción entre una predisposición genética (asociada a genes del sistema HLA y componentes del complemento) y factores ambientales (como la radiación ultravioleta, infecciones virales o estrés) que inducen una desregulación del sistema inmunitario, provocando la pérdida de la autotolerancia, la formación de autoanticuerpos (destacando los antinucleares y anti-DNAc) y el depósito tisular de inmunocomplejos que activan la cascada inflamatoria y la destrucción tisular. Esta afectación multisistémica da lugar a un abanico heterogéneo de manifestaciones clínicas que varían desde síntomas constitucionales (fatiga, fiebre y astenia) y alteraciones dermatológicas (como el eritema en alas de mariposa) o articulares (artralgias y artritis no erosiva), hasta compromisos viscerales graves que condicionan el pronóstico, tales como la nefritis lúpica, la serositis (pleuritis o pericarditis), y diversas complicaciones hematológicas o neuropsiquiátricas.

El daño renal se desencadena por el depósito de inmunocomplejos (IgG, IgM, complemento) en el glomérulo, activando la cascada inflamatoria, proliferación celular y fibrosis progresiva. El desarrollo del daño renal en la nefritis lúpica inicia cuando los autoanticuerpos (principalmente IgG e IgM dirigidos contra el ADN de doble cadena y antígenos nucleares) se unen a sus antígenos correspondientes, formando inmunocomplejos circulantes que se filtran en el riñón o formándose directamente *in situ* en las estructuras glomerulares. La localización exacta de estos depósitos (mesangio, espacio subendotelial o espacio subepitelial) determina la presentación patológica y la gravedad del cuadro: mientras los depósitos mesangiales suelen generar formas leves, los depósitos subendoteliales y subepiteliales desencadenan una intensa respuesta inmune.

**Figura 1**  
**Esquema de fisiopatología**



*Nota: Elaboración propia.*

La génesis del LES involucra la interacción de susceptibilidad genética (asociada a alelos HLA-DR2, HLA-DR3 y deficiencias

de proteínas del complemento C1q, C2, C4), factores hormonales (influencia estrogénica) y desencadenantes ambientales como la radiación UV, infecciones virales (virus de Epstein-Barr) y estrés sistémico (1,7). La respuesta inmune aberrante desencadena la proliferación no controlada de autoanticuerpos (ANA, Anti-dsDNA, Anti-Sm), los cuales forman inmunocomplejos circulantes que se depositan en microvasos y parénquimas tisulares, promoviendo vasculitis e inflamación crónica multisistémica (8).

### 3.2 Fisiopatología de la nefritis lúpica y progresión a ERC etapa 5

La Nefritis Lúpica (NL) se produce por el depósito local de inmunocomplejos en el mesangio, espacio subendotelial o subepitelial del glomérulo renal. Esto activa la vía clásica del complemento, atrayendo neutrófilos y macrófagos que liberan citocinas proinflamatorias (TNF- $\alpha$ , IL-6, IFN tipo I), generando necrosis fibrinoide, formación de semilunas glomerulares y esclerosis progresiva (9). La clasificación histológica de la ISN/RPS sitúa a las clases III (proliferativa focal) y IV (proliferativa difusa) como las de mayor severidad y riesgo de pérdida irreversible de la función renal (2).

La persistencia del daño glomerular induce atrofia tubular y fibrosis tubulointersticial, conduciendo inevitablemente a la ERC en estadio 5 (Filtrado Glomerular Estimado <15 mL/min/1.73m<sup>2</sup>). En esta etapa terminal, el riñón pierde totalmente la capacidad homeostática de depuración y excreción, instaurándose el síndrome urémico, anuria, retención de sodio/agua (sobrecarga hídrica, hipertensión refractaria) y graves desequilibrios electrolíticos, de los cuales la hipercalemia severa representa la complicación arritmogénica más letal (10,13).

### 3.3 Presentación del caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 24 años de edad, soltero, residente en Manta, Ecuador, con antecedentes patológicos personales de Lupus Eritematoso Sistémico (LES) de larga evolución, Hipertensión Arterial Sistémica, y Enfermedad Renal Crónica (ERC) etapa 5 en tratamiento permanente de sustitución renal mediante hemodiálisis trisemanal. Presenta además antecedente infantil de asma bronquial. Acude al servicio de urgencias derivado por facultativo particular tras presentar un cuadro clínico de 2 semanas de evolución caracterizado por edema progresivo en miembros inferiores, rash cutáneo, edema facial, y emisión de orina espumosa. A su ingreso en la sala, suma cuadro febril no cuantificado de 3 días, astenia, malestar general y marcada inestabilidad hemodinámica.

#### Figura 2

##### Signos eritematosos del paciente



*Nota: Imágenes del paciente del caso.*

### 3.4 Examen físico cefalocaudal al ingreso

Al examen físico inicial: Signos vitales: PA con fluctuación desde hipotensión inicial (82/42 mmHg) hacia crisis hipertensiva severa (146/92 mmHg, PAM 110 mmHg); FC: 130 lpm (taquicardia sinusal); FR: 18-20 rpm; SatO<sub>2</sub>: 97% a aire ambiente; T°: 36.6°C (con picos febriles previos). Piel y Faneras: Piel pálida, edema blando con fóvea de 2 cruces (++) en extremidades inferiores y edema periorbitario/facial. Sistema Cardiopulmonar: Murmullo vesicular presente sin estertores ni sibilancias; ruidos cardíacos rítmicos, taquicárdicos, sin soplos. Abdomen: Blando, no doloroso, sin visceromegalias. Genitourinario: Anuria estricta. Neurológico: Consciente, orientado, Glasgow 15/15.

**Tabla 1**

#### Hallazgos del examen físico cefalocaudal por sistemas

| Región / sistema        | Hallazgos relevantes                                                          | Hallazgos normales                                                  |
|-------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|
| Hemodinámico y vital    | Inestabilidad presórica (82/42 a 146/92 mmHg). Taquicardia inicial (130 lpm). | Eupneico (18–20 rpm), SatO <sub>2</sub> 97–98.6% al ambiente.       |
| Tegumentario / renal    | Edema palpebral y facial. Edema en MMII ++ con fóvea. Anuria estricta.        | Llenado capilar < 2 s, piel turgente, mucosas húmedas.              |
| Cardiopulmonar          | Riesgo de cardiotoxicidad por potasio sérico crítico (6.5 mEq/L).             | Campos pulmonares ventilados, ruidos cardíacos rítmicos sin soplos. |
| Neurológico y digestivo | Catarsis negativa en sala de choque.                                          | Consciente, orientado (Glasgow 15/15), abdomen blando no doloroso.  |

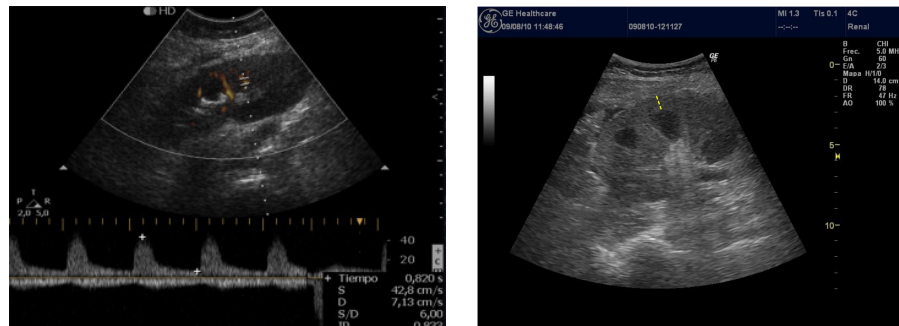
*Nota: Elaboración propia.*

### 3.5 Exámenes complementarios, de laboratorio e imagen

Los análisis analíticos confirmaron un estado de reactivación autoinmune severa (ANA y Anti-dsDNA positivos con consumo de complementos C3 y C4), asociado a un proceso inflamatorio/infeccioso agudo con PCR ultrasensible elevada en 87.91 mg/L. El perfil electrolítico reveló una emergencia por hipercalcemia crítica de 6.5 mEq/L en contexto de anuria. El urocultivo y sedimento urinario mostraron proteinuria masiva y hematuria activa. La ecografía renal Doppler ratificó la presencia de nefropatía crónica avanzada con pérdida de la relación corticomedular.

**Figura 3**

**Ecografía renal y correlación con el grado de enfermedad renal crónica**



*Nota: Imágenes clínicas del caso.*

**Tabla 2**

**Exámenes analíticos y diagnóstico por imagen**

| Estudio / parámetro      | Resultado del paciente    | Referencia    | Interpretación clínica                      |
|--------------------------|---------------------------|---------------|---------------------------------------------|
| Potasio sérico ( $K^+$ ) | 6.5 mEq/L                 | 3.5–5.0 mEq/L | Hipercalcemia severa / emergencia dialítica |
| Proteína C reactiva      | 87.91 mg/L                | < 5.0 mg/L    | Respuesta inflamatoria / infección activa   |
| Proteinuria de muestra   | Masiva (> 3 g/24 h)       | < 150 mg/24 h | Síndrome nefrótico / daño glomerular grave  |
| Sedimento urinario       | Hematías (+), piuria (++) | Negativo      | Glomerulonefritis proliferativa activa      |
| Ecografía renal Doppler  | Pérdida corticomedular    | Conservada    | Cronicidad renal / fibrosis parenquimatosa  |

*Nota: Elaboración propia.*

### 3.6 Plan de intervención del Proceso de Atención de Enfermería (PAE)

Matriz sistematizada de diagnósticos NANDA-I priorizados, objetivos NOC, intervenciones NIC, fundamentación científica y evaluación de resultados para el manejo en el área de emergencias.

**Tabla 3**

**Plan de intervención de enfermería NANDA–NOC–NIC**

| Diagnóstico NANDA                                                                       | Resultados (NOC)                                                                      | Intervenciones (NIC) y actividades                                                                                                                       | Razonamiento científico                                                                                                                                                   | Evaluación de resultados                                                                      |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| Riesgo de desequilibrio electrolítico r/c ERC estadio 5 y anuria m/p $K^+$ 6.5 mEq/L.   | Equilibrio electrolítico (0606): mantener $K^+ \leq 5.5$ mEq/L sin arritmias en ECG.  | Manejo de la hipercalcemia (2009): monitoreo ECG continuo; administrar gluconato de calcio 10% IV; nebulizar salbutamol; coordinar hemodiálisis urgente. | El calcio estabiliza el potencial de membrana miocárdico; el salbutamol induce desplazamiento intracelular del potasio. La hemodiálisis es la depuración definitiva (13). | Estabilidad hemodinámica sin ondas T picudas; descenso del potasio a < 5.5 mEq/L posdialisis. |
| Exceso de volumen de líquidos r/c anuria y nefritis lúpica m/p edema ++ e hipertensión. | Equilibrio hídrico (0601): disminución del edema y estabilidad presórica.             | Manejo de líquidos (4120): balance hídrico; restricción de fluidos; control de peso diario y PA; preparación para hemodiálisis.                          | La pérdida de filtrado glomerular retiene sodio y agua. La ultrafiltración dialítica remueve el volumen extracelular excedente (14).                                      | Reducción paulatina del edema periférico, PA controlada y balance hídrico neutro/negativo.    |
| Hipertermia r/c proceso infeccioso/inflamatorio activo m/p fiebre y PCR 87.91 mg/L.     | Termorregulación (0800): temperatura corporal entre 36.5 y 37.5 °C.                   | Tratamiento de la fiebre (3740): monitoreo térmico; administración de antipiréticos y antibióticos nefroajustados; medidas físicas.                      | La hipertermia incrementa el consumo de oxígeno. La antibioticoterapia dirigida resuelve el foco infeccioso desencadenante (15).                                          | Paciente afebril (36.6 °C) y con tendencia a la normalización de la PCR.                      |
| Riesgo de infección r/c inmunosupresión (LES, esteroides) y accesos vasculares.         | Control del riesgo: infección (1902): ausencia de signos de sepsis local o sistémica. | Protección contra infecciones (6550): asepsia en catéter de hemodiálisis; higiene de manos; monitoreo del sitio de inserción.                            | La inmunosupresión lúpica y la uremia suprimen la fagocitosis; el manejo aséptico evita bacteriemias en catéteres (1).                                                    | Catéter vascular íntegro, sin signos de inflamación ni bacteriemia asociada a la atención.    |

*Nota: Elaboración propia.*

## DISCUSIÓN

El abordaje clínico de este paciente pone de manifiesto la alta complejidad del manejo multisistémico en el enfermo lúpico con insuficiencia renal terminal. La presencia de hipercalemia severa (6.5 mEq/L) en un contexto de anuria representa una de las emergencias metabólicas de mayor riesgo vital. Tal como lo señalan las guías KDIGO y Palmer et al. (10,13), la hipercalemia grave exige una acción terapéutica inmediata en tres niveles: antagonismo de los efectos de membrana mediante calcio intravenoso, redistribución intracelular de potasio con agonistas beta-2 adrenérgicos, y eliminación corporal definitiva mediante diálisis de urgencia.

Las intervenciones de enfermería aplicadas en la sala de choque fueron determinantes para prevenir arritmias ventriculares mortales mientras se alistaba el circuito de hemodiálisis. Coincidiendo con lo reportado por Poveda et al. (2024), la detección precoz mediante la taxonomía NANDA y el inicio oportuno de la intervención NIC 'Manejo de la hipercalemia' reduce sustancialmente la mortalidad durante las primeras horas de estancia hospitalaria (4).

Por otro lado, la sobrecarga hídrica manifestada por edema periférico, facial e inestabilidad hemodinámica exigió una estricta vigilancia del balance de fluidos. Como afirman Fanouriakis et al. (2023) (1), el estado de inmunosupresión secundaria tanto a la patología autoinmune como al uso prolongado de corticosteroides predispone a infecciones intercurrentes graves, las cuales suelen manifestarse con picos febriles y elevación marcada de reactantes de fase aguda (PCR 87.91 mg/L). La aplicación rigurosa de técnicas asépticas en la manipulación del acceso vascular temporal previno la aparición de sepsis o bacteriemia secundaria, aspecto crítico señalado por Rivadeneira en estudios nacionales sobre pacientes dialíticos (5).

Desde la perspectiva bioética y social, el abordaje de este caso resalta la importancia del principio de beneficencia y la necesidad de un acompañamiento holístico. La cronicidad del LES y la dependencia dialítica en un adulto joven de 24 años imponen un severo impacto psicosocial que requiere estrategias de educación continua y soporte familiar para favorecer la adherencia al tratamiento farmacológico y dietético.

## CONCLUSIONES

La integración de la valoración clínica cefalocaudal y analítica permitió identificar precozmente la emergencia metabólica por hipercalemia crítica (6.5 mEq/L), anuria y reactivación inflamatoria en un paciente joven con LES y ERC Etapa 5. La aplicación del Proceso de Atención de Enfermería (PAE), fundamentado en la taxonomía estandarizada NANDA-I, NOC y NIC, garantizó una atención jerarquizada y oportuna, logrando la estabilización electrocardiográfica, la administración biosegura de fármacos de alto riesgo y la correcta preparación para la hemodiálisis de rescate. La intervención de enfermería en el servicio de emergencias no solo se limita a la estabilización hemodinámica y metabólica inicial, sino que resulta clave en la prevención de infecciones asociadas a accesos vasculares y en la continuidad de los cuidados crónicos multidisciplinarios.

## REFERENCIAS

1. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Andersen J, Aringer M, Arnaud L, Bae SC, et al. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. *Ann Rheum Dis*. 2023;83(1):15-29. doi:10.1136/ard-2023-224762
2. Rovin BH, Adler SG, Barratt J, Bridoux F, Burdge KA, Chan TM, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int*. 2021;100(4):753-79. doi:10.1016/j.kint.2021.05.015
3. Zhu J, Zhu Q, Li X, Shen T, Shi X, Zhao T. Systemic lupus erythematosus and male reproductive health: A systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev*. 2025;24(4):103742. doi:10.1016/j.autrev.2025.103742
4. Poveda VDB, Alves JDS, Santos EDF, Moreira AGE. Diagnósticos de Enfermería en Pacientes Sometidos a Hemodiálisis. *Enfermería Global*. 2024;13(2):58-69. doi:10.6018/eglobal.13.2.167841
5. Elena M, Rivadeneira R, Isabel S, Rochina C, Elizabeth M, Chalán E. Complicaciones y factores asociados a la mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica en tratamiento dialítico. *Rev Ecuat Enf Salud*. 2021;15(2):45-58.
6. Minh Tuan Pham, Anh Tuan Hoang, Anh Tuan Le, Al-Tawaha AR, Dong VH. Clinical profiles of chronic kidney disease stage 5 under hemodialysis. *J Med Res*. 2024;2:306-12.
7. Silver R, Craig S, Porter F, Osmundson SS, Kuller JA, Norton ME. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #64: Systemic lupus erythematosus in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2023;228(3):B41-60. doi:10.1016/j.ajog.2022.09.001
8. González-García A, Cusáovich I, Ruiz-Irastorza G. Treatment of systemic lupus erythematosus: new therapeutic options. *Rev Clin Esp (Engl Ed)*. 2023;223(10):629-39. doi:10.1016/j.rceng.2023.11.001
9. Parikh SV, Almaani S, Brodsky S, Rovin BH. Update on Lupus Nephritis: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis*. 2020;76(2):265-81. doi:10.1053/j.ajkd.2019.10.017
10. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *The Lancet*. 2017;389(10075):1238-52. doi:10.1016/S0140-6736(16)32064-5
11. Ketteler M, Block GA, Evenepoel P, Fukagawa M, Herzog CA, McCann L, et al. Executive summary of the 2017 KDIGO Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) Guideline Update. *Kidney Int*. 2017;92(1):26-36. doi:10.1016/j.kint.2017.04.006

12. Bhandari S, Spencer S, Oliveira B, Mikhail A, Brooks O, Bryant G, et al. UK kidney association clinical practice guideline: update of anaemia of chronic kidney disease. *BMC Nephrol.* 2025;26(1):1-37. doi:10.1186/s12882-025-04115-1
13. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. Clinical Management of Hyperkalemia. *Mayo Clin Proc.* 2021;96(3):744-62. doi:10.1016/j.mayocp.2020.06.014
14. Dörner T, Furie R. Novel paradigms in systemic lupus erythematosus. *The Lancet.* 2019;393(10188):2344-58. doi:10.1016/S0140-6736(19)30546-X
15. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med.* 2021;47(11):1181-247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y

## FINANCIACIÓN

La presente investigación no recibió financiación externa.

## CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

## CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

**Tabla 4**

**Contribución de autoría según la taxonomía CRediT**

| Contribución                              | M. Condor | A. Cordova | L. Loor | J. Sánchez |
|-------------------------------------------|-----------|------------|---------|------------|
| Conceptualización                         | X         | X          |         |            |
| Análisis formal                           | X         |            | X       |            |
| Investigación                             | X         | X          | X       | X          |
| Metodología                               | X         | X          |         | X          |
| Administración del proyecto               | X         |            | X       |            |
| Recursos                                  |           | X          | X       | X          |
| Redacción del borrador original           | X         | X          |         | X          |
| Visualización                             |           | X          | X       | X          |
| Redacción, revisión y edición             | X         | X          | X       | X          |
| Discusión de los resultados               | X         | X          | X       | X          |
| Revisión y aprobación de la versión final | X         | X          | X       | X          |

*Nota: X indica participación declarada en cada función.*