https://doi.org/10.22516/25007440.1510

Reporte de caso

Duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas: presentación infrecuente de lupus eritematoso sistémico

Autoimmune duodenitis and protein-losing enteropathy: An uncommon presentation of systemic lupus erythematosus

Andrea Isabel Ancasi-Medina,[1*] Helena C. Calle-Herrera,[1] Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra,[2] Lily E. Montesinos-Valencia,[3] Zaima Luque-Quilla,[4] Yolanda A. Llerena-Concha.[5]

ACCESO ABIERTO

Citación:
Ancasi-Medina AI, Calle-Herrera HC, Vizcarra-Vizcarra CA, Montesinos-Valencia LE, Luque-Quilla Z, Llerena-Concha YA. Duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas: presentación infrecuente de lupus eritematoso sistémico. Revista. colomb. Gastroenterol. 2026;41(3):368-375. https://doi.org/10.22516/25007440.1510

[1] Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santa María. Arequipa, Perú.
[2] Médico Nefrólogo, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santa María. Arequipa, Perú.
[3] Médico Nefrólogo, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santa María, Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo. Arequipa, Perú.
[4] Médico Anatomopatólogo, Hospital Regional Honorio Delgado. Arequipa, Perú.
[5] Médico Anatomopatólogo, Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santa María, Hospital Regional Honorio Delgado. Arequipa, Perú.

***Correspondencia:** Andrea Isabel Ancasi-Medina.
andrea.ancasi@estudiante.ucsm.edu.pe

Fecha recibido: 16/12/2025
Fecha aceptado: 05/05/2026

Resumen

Introducción: el lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune que se presenta con mayor frecuencia en mujeres jóvenes y afecta diversos órganos. Sin embargo, su presentación con compromiso gastrointestinal es infrecuente y puede presentarse como duodenitis autoinmune o enteropatía perdedora de proteínas y es aún más inusual su coexistencia como primera manifestación de la enfermedad. **Presentación del caso**: se presenta el caso de un paciente varón de 22 años con poliserositis, dolor abdominal, diarrea, edema generalizado, hipoalbuminemia y anemia microcítica. La endoscopia mostró duodenitis erosiva y la histología evidenció una inflamación crónica inespecífica. Los estudios inmunológicos resultaron positivos para anticuerpos antinucleares (1:180) y otros marcadores autoinmunes, lo que confirmó el diagnóstico de LES con manifestación digestiva atípica como enteropatía perdedora de proteínas y duodenitis autoinmune. El paciente recibió tratamiento con metilprednisolona, con una evolución favorable. **Discusión**: el LES tiene manifestaciones gastrointestinales atípicas. La enteropatía perdedora de proteínas tiene una prevalencia baja, su diagnóstico se basa en hallazgos clínicos y en la biopsia. La duodenitis es más inespecífica, pero es raro encontrar ambas manifestaciones sumadas al diagnóstico de LES. **Conclusión**: el LES puede debutar con manifestaciones gastrointestinales inusuales como duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas en pacientes con edema generalizado, hipoalbuminemia grave sin proteinuria y anemia persistente.

Palabras clave

Lupus eritematoso sistémico, duodenitis, enteropatías perdedoras de proteínas.

Abstract

Introduction: Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease that occurs more frequently in young women and affects various organs. However, gastrointestinal involvement is uncommon and may present as autoimmune duodenitis or protein-losing enteropathy, and their coexistence as the first manifestation of the disease is even more unusual. **Case presentation:** We present the case of a 22-year-old male patient with polyserositis, abdominal pain, diarrhea, generalized edema, hypoalbuminemia, and microcytic anemia. Endoscopy showed erosive duodenitis, and histology revealed nonspecific chronic inflammation. Immunological studies were positive for antinuclear antibodies (1:180) and other autoimmune markers, confirming the diagnosis of SLE with atypical gastrointestinal manifestations in the form of protein-losing enteropathy and autoimmune duodenitis. The patient received methylprednisolone treatment and had a favorable clinical course. **Discussion:** SLE has atypical gastrointestinal manifestations. Protein-losing enteropathy has a low prevalence, and its diagnosis is based on clinical findings and biopsy results. Duodenitis is more nonspecific, but finding both manifestations together in addition to an SLE diagnosis is rare. **Conclusion:** SLE may initially present with unusual gastrointestinal manifestations such as autoimmune duodenitis and protein-losing enteropathy in patients with generalized edema, severe hypoalbuminemia without proteinuria, and persistent anemia.

Keywords

Systemic lupus erythematosus, duodenitis, protein-losing enteropathies.

© 2026 Asociación Colombiana de Gastroenterología

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, más frecuente en mujeres en edad fértil, y es raro en varones. Afecta múltiples órganos, como el riñón, articulaciones y piel[1,2]. Sin embargo, existen síntomas infrecuentes como las manifestaciones gastrointestinales, las cuales se presentan en el 40%-60% de los pacientes durante la evolución de la enfermedad[3], y en el 18% de los pacientes al inicio[4]. Las más frecuentes son hepatitis autoinmune y enteritis lúpica[4], aunque también se ha observado duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas[5].

La duodenitis autoinmune asociada a LES se presenta con síntomas de mala absorción y un aumento en la cantidad de linfocitos intraepiteliales[6]. En cambio, la enteropatía perdedora de proteínas (EPP) cursa con edema e hipoalbuminemia en ausencia de proteinuria en rango nefrótico, secundaria a pérdida de proteínas por el tracto gastrointestinal[7,8].

Se reporta el caso de un varón con presentación inusual de LES, como duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas, dada la presentación inusual y baja frecuencia de esta asociación. Se cuenta con el consentimiento informado del paciente y se siguieron los lineamientos de la guía CARE para el reporte de casos clínicos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente varón de 22 años, con antecedente de tuberculosis pulmonar a los 15 años y múltiples hospitalizaciones (2022, 2024 y 2025) por un cuadro de dolor abdominal, diarrea y anemia ferropénica, sin diagnóstico etiológico. Inició el cuadro clínico actual con astenia, náuseas, vómitos, deposiciones con sangre y aumento progresivo de volumen en el abdomen y miembros inferiores, que ascendía hasta los muslos. Además, tuvo una pérdida de peso de 7 kg en los últimos tres meses. Tres días previos a su ingreso, inició la disnea a moderados esfuerzos, por lo que acudió a emergencias.

En el examen físico se encontró presión arterial de 90/55 mm Hg, frecuencia cardíaca de 104 latidos por minuto (lpm) y saturación de oxígeno del 95%. La piel y las conjuntivas se encontraron pálidas; los ruidos cardíacos rítmicos, normofonéticos y sin soplos; el murmullo vesicular pasa en ambos campos pulmonares; el abdomen estaba globuloso y ligeramente distendido, poco depresible y no doloroso a la palpación, con matidez desplazable, y edema en los miembros inferiores ++/+++.

En sus exámenes auxiliares, se encontró anemia grave microcítica hipocrómica, hipoalbuminemia grave y proteinuria no significativa. Se realizó toracocentesis que mostró una relación de proteínas pleural/suero 0,4, relación de lactato deshidrogenasa (LDH) pleural/suero 0,31, compatible con trasudado; además, tuvo bacilos de Koch en esputo negativo. En la ecografía abdominal se evidenciaron riñones de tamaño normal y hepatomegalia.

Se sospechó de enteropatía perdedora de proteínas, por lo que se realizó una endoscopia digestiva que informó duodenitis erosiva de probable etiología autoinmune frente a infecciosa. La histopatología informó duodenitis crónica inespecífica. La colonoscopia evidenció colitis erosiva de probable etiología infecciosa frente a inflamatoria, y la histopatología mostró ileítis y colitis crónica inespecífica, negativo para granulomas y enfermedad inflamatoria intestinal. Debido a ello, se solicitaron exámenes de autoinmunidad, los cuales fueron positivos. En la **Tabla 1** se muestran los exámenes auxiliares del paciente. Debido a limitaciones del hospital, no se pudieron ampliar los estudios, como tomografía abdominal o enterorresonancia.

El paciente cursó con hemoptisis e insuficiencia respiratoria durante la hospitalización (18/06/25). Además, debido a marcadores autoinmunes positivos, poliserositis y duodenitis, se sospechó de LES y se iniciaron pulsos con metilprednisolona (20/06/25), con una evolución favorable, y se continuó con prednisona 50 mg/día. Posteriormente, se evidenció mejoría con incremento de hemoglobina y de albúmina, luego del tratamiento inmunosupresor (**Tabla 1**). Lamentablemente, el paciente falleció por una neumonía sobreagregada en noviembre de 2025.

DISCUSIÓN

El LES es una enfermedad autoinmune, frecuente en mujeres, cuyas manifestaciones clínicas más importantes son: erupción cutánea, alopecia, serositis, artritis, pleuritis y nefritis lúpica[9]. Sin embargo, su presentación clínica puede ser heterogénea, lo que podría dificultar el diagnóstico. Algunas formas infrecuentes de LES son: hepatitis lúpica, enfermedad pulmonar intersticial, retinopatía lúpica, meningitis aséptica, enteritis lúpica, enteropatía perdedora de proteínas (EPP) y duodenitis[6,10]. Se presenta un caso de un varón de 22 años, con ANA positivo 1:180 y manifestaciones gastrointestinales, como duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas.

Las manifestaciones gastrointestinales de LES son poco frecuentes y pueden representar la primera forma de presentación. La EPP asociada tiene una prevalencia baja (1,9%-19%)[7,11] y puede ser el cuadro clínico principal[12]. Por ello, su reconocimiento temprano se basa en hallazgos inespecíficos como edema generalizado, ascitis e hipoalbuminemia grave sin proteinuria en rango nefrótico, como en el caso del paciente. Además, la presencia de anemia ferropénica persistente también orientó hacia la sospecha

Tabla 1. Exámenes auxiliares del paciente

Exámenes	Valor normal	14/05/25	19/06/25	23/06/25	19/07/25	27/08/25	02/09/25	11/09/25	06/10/25
Hemoglobina (g/dL)	13,5-16,0	7,9	7,6	9,2	9,3	9,5	9,7	-	10,7
Leucocitos (µL)	4000-10.000	9200	7840	9680	9880	12.050	7900	7900	7900
Neutrófilos (µL)	2000-7500	4876		9099	7904	6868	6241	-	6873
Linfocitos (µL)	1000-4800	3772		387	1679	3494	1027	-	790
Plaquetas (µL)	150.000-450.000	498.000	417.000	593.000	361.000	622.000	483.000	453.000	213.000
Volumen corpuscular medio (fL)	80,0-100,0	-	-	-	72,2	-	-	-	79,9
Hemoglobina corpuscular media (pg)	27,0-33,0	-	-	-	21,0	-	-	-	24,4
Concentración de hemoglobina corpuscular media (g/dL)	32,0-36,0	-	-	-	29,1	-	-	-	30,5
Vitamina B_{12} (pg/mL)	200-900	191,6	-	-		-	-	-	-
Fierro (µg/dL)	50-170	19	26	-	27	-	-	-	54
Ácido fólico (ng/mL)	3-17	7,1	14,97			-	-	-	
Glucosa (mg/dL)	70-110	83	79	84	69	132	57	57	74
Creatinina (mg/dL)	0,4-1,5	0,84	0,56	0,63	0,55	0,90	0,69	0,61	0,74
Urea (mg/%)	15,00-40,00	47	36	47	45	33	51	51	26
Transaminasa oxalacética (U/L)	11-39	25	33	38	35	18	-	-	29
Transaminasa pirúvica (U/L)	0-45	12	14	26	38	18	-	-	10
Deshidrogenasa láctica (U/L)	200-480	288	271	270	407	323	-	-	-
Bilirrubina total (mg/dL)	0,2-1,2	0,85	0,52	0,57	0,83	0,52	-	-	0,30
Bilirrubina directa (mg/dL)	0,0-0,4	0,38	0,16	0,26	0,38	0,17	-	-	0,13
Bilirrubina indirecta (mg/dL)	0,2-0,9	0,47	0,36	0,31	0,45	0,35	-	-	0,17
Proteínas totales (g/dL)	6,00-8,00	2,7	3,0	3,9	5,1	3,8	3,9	-	4,1
Albúmina (g/dL)	3,5-5,5	1,9	2,1	3,0	3,7	2,5	2,6	-	2,7
Globulina (g/dL)	2,3-3,5	0,80	0,9	0,90	1,40	1,30	1,30	-	1,40
Colesterol (mg/dL)	0-200	68	69	128	48	-	-	-	89
Triglicéridos (mg/dL)	0-160	109	-	106	113	-	-	-	130
Ácido úrico (mg/dL)	2,5-7,0	3,9	3,0	-	5,3	-	-	-	2,0
Anticuerpos antinucleares	Negativo (<1:80)	1:80	-	-	-	-	-	-	-
C3	75,0-135,0 mg/dL	69,9	-	-	-	-	-	-	-
C4	9,0-35,0 mg/dL	32,1	-	-	-	-	-	-	-
Anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo	Negativo	Negativo	-	-	-	-	-	-	-
Anti SS-A 52 kDa (Ro52)	0–20 U/mL	23,0	-	-	-	-	-	-	-
Antihistonas	Negativo (<1,0 U/mL)	-	-	-	-	-	-	-	-
Proteinuria 24 horas (mg/24 h)	24,0-141,0	36,25	156,80	-	243,20	-	-	338,30	-

Tabla elaborada por los autores.

de EPP. La endoscopia digestiva mostró duodenitis erosiva y las biopsias reportaron inflamación crónica inespecífica (**Figura 1**), también descritas en otros pacientes con compromiso gastrointestinal autoinmune[12,13]. Esto se debe a la ulceración de la mucosa, vasculitis de vasos mesentéricos o intestinales no necrosantes, linfangiectasia intestinal y aumento de la permeabilidad capilar, lo que causa activación celular intravascular, activación del complemento y producción de citocinas proinflamatorias[8].

Algunas pruebas específicas, como medición de alfa-1-antitripsina fecal o gammagrafía con albúmina marcada[12], pueden ayudar al diagnóstico. En el presente reporte, el diagnóstico se realizó al excluir otras causas con la clínica y respuesta favorable al tratamiento inmunosupresor.

Por su parte, la duodenitis puede deberse a diversas patologías como infecciones, antiinflamatorios no esteroideos, alcohol, reflujo biliar crónico y lupus, dependiendo del patrón histológico que se presente[14]. En la biopsia duodenal del paciente se evidenció duodenitis crónica leve e inespecífica con atrofia leve de la mucosa (**Figura 1A** y **1B**), hallazgo compatible con duodenitis autoinmune, una patología rara que produce atrofia de la mucosa duodenal inmunomediada que suele afectar también al esófago, estómago y colon[14]. Los anticuerpos antienterocitos son un marcador inmunológico de duodenitis autoinmune, están presentes en el 85% de los pacientes, por lo que su positividad contribuye al diagnóstico; aunque también pueden estar presentes con menor frecuencia en enfermedad celíaca (7,7%)[15,16]. En este caso no se realizó el dosaje de anticuerpos debido a las limitaciones económicas del paciente. Además, se encontró ileítis crónica leve e inespecífica, y no se encontraron características sugerentes de

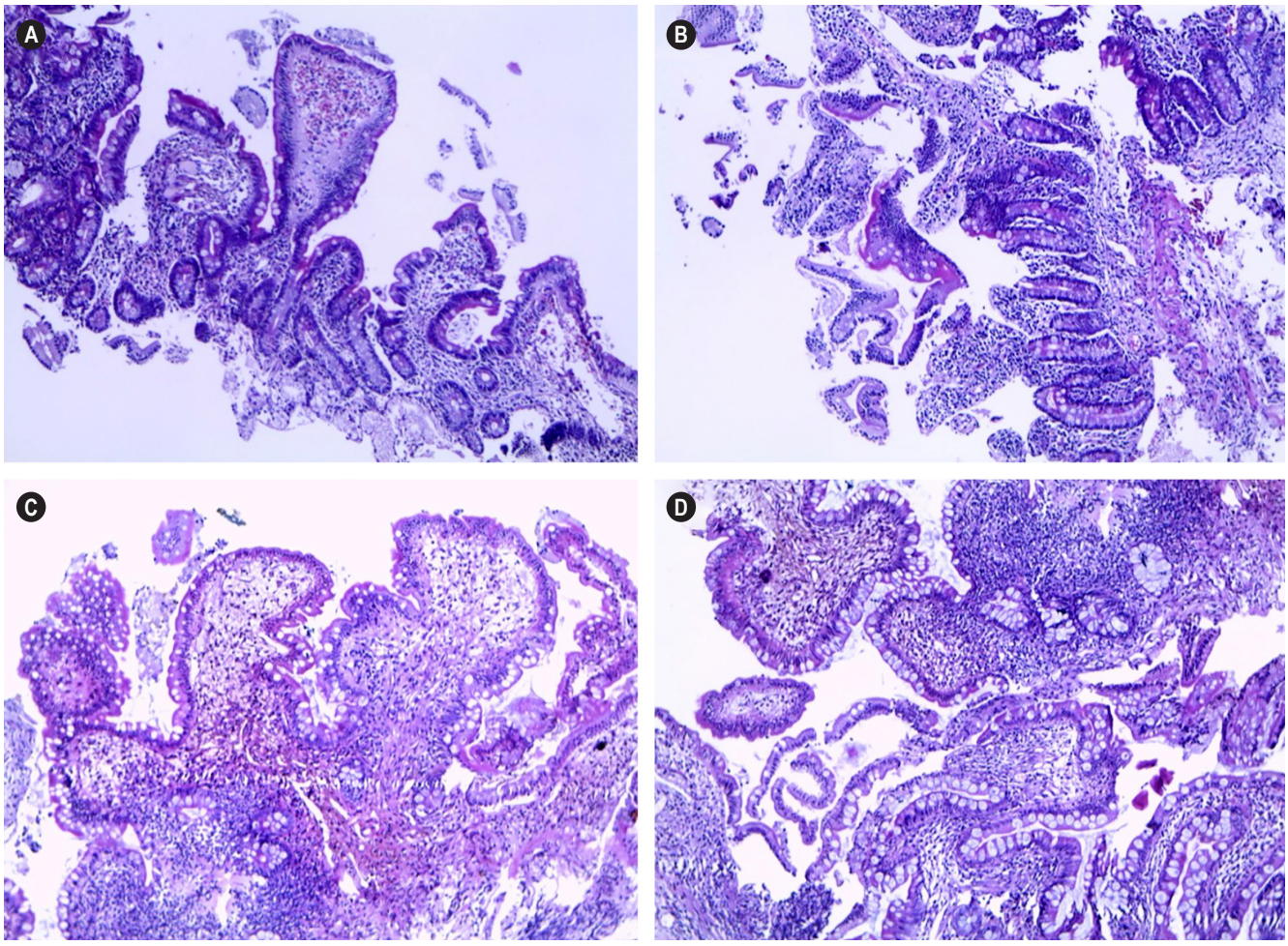


Figura 1. Biopsia de duodeno e íleon con tinción de hematoxilina y eosina, 100x. **A** y **B.** Duodenitis crónica leve e inespecífica y atrofia leve de la mucosa. Se encuentran menos de 30 linfocitos por cada 100 enterocitos. **C** y **D.** Ileítis crónica leve e inespecífica. No hay atrofia de vellosidades intestinales. No se identifican características que sugieran tuberculosis intestinal, enfermedad de Crohn o enfermedad celíaca. Imágenes propiedad de los autores.

tuberculosis intestinal, enfermedad de Crohn ni enfermedad celíaca (**Figura 1C** y **D**).

Otros diagnósticos diferenciales que también presentan atrofia vellosa histopatológicamente pueden ser enfermedad celíaca y enfermedad de Crohn. Por una parte, la enfermedad celíaca es una patología autoinmune que afecta al intestino delgado y las molestias digestivas se presentan al ingerir gluten, histopatológicamente se encuentran infiltrados linfocitarios intraepiteliales (más de 40 linfocitos por 100 células epiteliales)[15], hallazgo no reportado en este caso. Por otra parte, la enfermedad de Crohn es una patología inflamatoria intestinal crónica, que se presenta con dolor abdominal, diarrea y rectorragia, y se caracteriza por lesiones en parches a lo largo del tracto gastrointestinal (principalmente íleo-colon e intestino delgado) e inflamación transmural, que puede confirmarse con enterorresonancia[17]. La biopsia no mostró granulomas ni hallazgos compatibles con enfermedad de Crohn.

Aunque el lupus podría afectar el intestino a parches, la transmuralidad es más característica de la enfermedad de Crohn. La enteritis lúpica es una vasculitis del intestino delgado que afecta principalmente al yeyuno e íleon, con evidencia radiológica o histológica de vasculitis de las arteriolas mesentéricas y con buena respuesta a corticoides y a belimumab[18]. Estos hallazgos tampoco se encontraron en el presente caso.

En este reporte se evidenció una mejoría importante de la hemoglobina y la albúmina, luego del uso de corticoides. Aunque la enfermedad de Crohn también se trata con corticoides, no se encontraron hallazgos histológicos compatibles y tampoco el curso evolutivo es típico de esta enfermedad. Dada la buena respuesta a la prednisona y a la falta de disponibilidad de otros inmunosupresores en nuestro medio, se decidió continuar solo con corticoides. Pese a ello, el paciente falleció posteriormente por complicaciones infecciosas asociadas.

Finalmente, el presente caso fue inusual por tratarse de un paciente varón joven, considerando que el LES se presenta mayormente en mujeres[1]. Además, manifestarse como duodenitis autoinmune asociada a EPP lo hace un caso raramente descrito en la literatura. Por ello, se realizó una búsqueda bibliométrica en PubMed utilizando los términos "(protein-losing enteropathy) AND (Systemic lupus erythematosus)" y "(autoimmune duodenitis) AND (Systemic lupus erythematosus)". Se encontraron 6 reportes similares (**Tabla 2**), de los cuales el 83,33% era sobre mujeres jóvenes, solo un caso trataba sobre un hombre joven[19] y ninguno presentaba asociación de duodenitis autoinmune y EPP.

Sobre la clínica, los síntomas más frecuentemente descritos fueron edema generalizado, ascitis, diarrea y dolor abdominal, mientras que las artralgias[5,20] y alopecia[12,20] fueron los menos reportados. Debido a que nuestro paciente no presentó estos últimos síntomas, dificultó el diagnóstico de LES.

Sobre el tratamiento, todos los reportes revisados usaron esquemas de corticoides sistémicos como prednisolona o metilprednisolona junto a hidroxicloroquina, azatioprina y anticoagulantes en algunos casos[12,19,21].

CONCLUSIONES

El LES es una patología autoinmune infrecuente en varones, que puede debutar con manifestaciones gastrointestinales inusuales que dificultan su diagnóstico, especialmente cuando se presentan en ausencia de los signos clásicos. Este reporte describe una presentación infrecuente de LES, caracterizado por duodenitis autoinmune y enteropatía perdedora de proteínas raramente documentadas como una presentación simultánea en la literatura. Se debe sospechar ante la presencia de edema generalizado, hipoalbuminemia severa sin proteinuria, anemia persistente y hallazgos endoscópicos e histológicos inflamatorios inespecíficos que orientan hacia la posibilidad de compromiso gastrointestinal secundario a LES, con marcadores autoinmunes positivos y respuesta a terapia con corticoides.

Consideraciones éticas

El reporte de caso respetó la privacidad y confidencialidad del paciente, quien firmó el consentimiento informado y se llevó a cabo de acuerdo a los principios de la Declaración de Helsinki.

Consentimiento informado

Se cuenta con el consentimiento informado firmado por el paciente, y se mantuvo la confidencialidad de sus datos.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés al presentar este manuscrito.

Uso de inteligencia artificial

No se emplearon herramientas de inteligencia artificial para generar textos, tablas o figuras, ni para la redacción del manuscrito en ninguna de sus partes.

Fuente de financiación

Autofinanciado.

Tabla 2. Casos reportados en PubMed (2020-2025), que muestran la enteropatía perdedora de proteínas como primera manifestación de lupus eritematoso sistémico

Autor y año	País	Sexo y edad	Clínica	Exámenes	Endoscopía/ colonoscopía	Anatomía patológica	Diagnóstico	Tratamiento
Thanh C, 2025[21]	Vietnam	Mujer, 15	Edema bilateral de párpados y miembros inferiores, ascitis, cefalea	ANA: 1:100 anti-DNA: positivo Anticoagulante lúpico: positivo C3: 4,8 g/dL C4: 0,7 g/dL	Gastritis	Biopsia gástrica: inflamación no específica Biopsia de íleon: ileítis crónica no específica	Enteropatía perdedora de proteínas	Metilprednisolona, prednisolona, hidroxicloroquina, warfarina
Abu Jheasha A, 2024[5]	Palestina	Mujer, 22	Dolor epigástrico, diarrea, vómitos, ascitis, edema leve en miembros inferiores, dolor articular	ANA: positivo anti-DNA: positivo C3: 26 mg/dL C4: 2.9 mg/dL	Edema difuso de la mucosa gástrica y duodenal	No reportado	Enteropatía perdedora de proteínas	Metilprednisolona, hidroxicloroquina
Ramesh R, 2023[20]	Sri Lanka	Mujer, 38	Edema ascendente generalizado, ascitis, disnea de esfuerzo leve, dolor articular, alopecia	ANA: 1:1000 Anti-DNA: negativo C3: 30 mg/dL C4:10 mg/dL	Mucosa gástrica de aspecto eritematoso y difuso Mucosa ileal terminal de apariencia granular y vellosidades acortadas	Biopsia de íleon: mucosa con folículos linfoides hiperplásicos No hay características de enfermedad inflamatoria intestinal ni vasculitis	Enteropatía perdedora de proteínas	Prednisolona, hidroxicloroquina
Abdalla E, 2023[19]	Sudán	Hombre, 33	Ascitis, ictericia, fiebre, disnea, pérdida de peso, dolor abdominal	ANA: 1:320 Anti-Sm: positivo	Gastritis	No reportado	Enteropatía perdedora de proteínas	Prednisona, azatioprina, hidroxicloroquina
Prabasara K Jr, 2021[12]	Sri Lanka	Mujer, 39	Anasarca, ascitis, alopecia	ANA: positivo ENA: negativo	Normal	Biopsia duodenal: infiltrados linfoplasmocitarios leves Biopsia yeyunal: folículo linfoide en la lámina propia en el yeyuno	Enteropatía perdedora de proteínas	Prednisolona, hidroxicloroquina, azatioprina
Quintero E, 2021[22]	Estados Unidos	Mujer, 28	Diarrea acuosa, dolor abdominal intermitente, vómitos, ascitis	ANA: 1:1280 anti-DNA: positivo	Esofagitis, gastritis	Biopsia duodenal: normal Biopsia colónica: normal	Enteropatía perdedora de proteínas	Metilprednisolona, prednisona

Tabla elaborada por los autores.

Contribuciones de autoría

Todos los autores declaran que cumplen los criterios de autoría recomendados por el ICMJE.

Contribuciones de los autores

- Diseño y concepción del estudio: Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera y Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra
- Adquisición de datos: Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera, Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra, Lily E. Montesinos-Valencia, Zaima Luque-Quilla y Yolanda A. Llerena-Concha.
- Análisis e interpretación de datos: Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera, Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra, Lily E. Montesinos-Valencia, Zaima Luque-Quilla y Yolanda A. Llerena-Concha.

- Redacción del manuscrito: Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera y Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra.
- Revisión crítica del manuscrito: Andrea Isabel Ancasi-Medina, Helena C. Calle-Herrera, Cristhian A. Vizcarra-Vizcarra, Lily E. Montesinos-Valencia, Zaima Luque-Quilla y Yolanda A. Llerena-Concha.

REFERENCIAS

1. Etchegaray I, Mendoza C, Arellano F, Ibañez S, Munguía P, Orbe J, et al. Epidemiology of systemic lupus erythematosus in Latin America. Lupus. 2024;20(10):560-566. https://doi.org/10.1016/j.reumae.2024.11.003
2. Khawaja M, Magder L, Goldman D, Petri MA. Loss of antiphospholipid antibody positivity post-thrombosis in SLE. Lupus Sci Med. 2020;7(1):e000423. https://doi.org/10.1136/lupus-2020-000423
3. Frittoli RB, Vivaldo JF, Costallat LTL, Appenzeller S. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: A systematic review. J Transl Autoimmun. 2021;4:100106. https://doi.org/10.1016/j.jtauto.2021.100106
4. Barrera O, Barrera M, de la Rivera M, Vela U, Mönckeberg F. Enteritis lúpica como manifestación inicial de lupus eritematoso sistémico. Rev Med Chile. 2017;145(10):1349-1352. https://doi.org/10.4067/S0034-98872017001001349
5. Abu Jheasha A, Alsharif T, Alwahsh R, Abumunshar A, Al-Ardah R, Abuturki A. Protein-losing enteropathy as the first presentation of systemic lupus erythematosus: the first case reported in Palestine with systemic review. Ann Med Surg (Lond). 2024;86(12):7458-7464. https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000002733
6. Balasubramanian P, Badhe BA, Ganesh RN, Panicker LC, Mohan P. Duodenitis in systemic autoimmune diseases: pathologist perspective. Open J Rheumatol Autoimmune Dis. 2018;8(3):79-86. https://doi.org/10.4236/ojra.2018.83008
7. Mok CC. Gastrointestinal, hepatic, and pancreatic disorders in systemic lupus erythematosus. En: Mok CC (editor). Systemic Lupus Erythematosus. 2.ª edición. Amsterdam: Elsevier; 2021. p. 439-449. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-814551-7.00046-5
8. Santacruz JC, Mantilla MJ, Pulido S, Africano F, Agudelo CA, Mantilla RD, et al. Una perspectiva práctica de las manifestaciones gastrointestinales del lupus eritematoso sistémico. Rev Colomb Reumatol. 2025;32(1):45-53. https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2024.11.004
9. Lazar S, Kahlenberg JM. Systemic lupus erythematosus: New diagnostic and therapeutic approaches. Annu Rev Med. 2023;74:339-352. https://doi.org/10.1146/annurev-med-043021-032611
10. Tani C, Elefante E, Arnaud L, Barreira SC, Bulina I, Cavagna L, et al. Rare clinical manifestations in systemic lupus erythematosus: a review on frequency and clinical presentation. Clin Exp Rheumatol. 2022;40 Suppl 134(5):93-102. https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/jrz47c
11. Orozco J, Nguyen J, Yasrebi SM, Blalock M, Grisales SL, Jensen CL, et al. Severe gastrointestinal manifestations in childhood-onset lupus: A single-center cohort and review of the literature. Lupus. 2025;34(7):721-741. https://doi.org/10.1177/09612033251345020
12. Prabasara Jr K, Sundaresan KT, Rosa C. Isolated lupus-associated protein-losing enteropathy in a resource-limited centre. Cureus. 2021;13(6):e15826. https://doi.org/10.7759/cureus.15826
13. Ramalho AC, Carvalho J, Resendes Sousa A, Monteiro N, Vitorino H, Cantante H. Disclosing Hypoalbuminemia: A Lupus Protein-Losing Enteropathy (Lupple) Report. SPMI Case Rep. 2023;1(2):66-71. https://doi.org/10.60591/crspmi.46
14. Owen DR, Owen DA. Celiac disease and other causes of duodenitis. Arch Pathol Lab Med. 2018;142(1):35-43. https://doi.org/10.5858/arpa.2016-0608-RA
15. Li M, Xu T, Ruan G, Ou C, Tan B, Zhang S, et al. Comprehensive insights into pathogenesis, diagnosis, treatment, and prognosis in adult autoimmune enteropathy. Orphanet J Rare Dis. 2025;20(1):208. https://doi.org/10.1186/s13023-025-03731-2
16. Van Wanrooij RLJ, Neefjes-Borst EA, Bontkes HJ, Schreurs MWJ, Langerak AW, Mulder CJJ, et al. Adult-onset autoimmune enteropathy in an European tertiary referral center. Clin Transl Gastroenterol. 2021;12(8):e00387. https://doi.org/10.14309/ctg.0000000000000387
17. Mosquera GA, Ucroz A. Enfermedad de Crohn vs tuberculosis intestinal: un diagnóstico diferencial desafiante. Revisión de tema. Rev Colomb Gastroenterol. 2018;33(4),423-430. https://doi.org/10.22516/25007440.172
18. Shaik MR, Shaik NA, Huang Y, Pandey A, Wheeler E, Mikdashi J. Autoimmune Lupus Enteritis with Pan Gastrointestinal Involvement in an Adult Patient with Systemic Lupus Erythematosus: Complete Response to Belimumab. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2023;13(4):17-20. https://doi.org/10.55729/2000-9666.1185
19. Abdalla E, Mohymeed N, Nail AMA, Tonga RA, Alfatih M, Shaban MAA, et al. Protein-losing enteropathy as the first presentation of systemic lupus erythematosus: A case report from Sudan. Clin Case Rep. 2023;11(5):e7314. https://doi.org/10.1002/ccr3.7314

20. Ramesh R, Suganthan N, Selvaratnam G, Anushanth U, Vijitharan V. Protein-losing enteropathy as the first presentation of systemic lupus erythematosus in a resource-limited setting in Sri Lanka: a case report. Cureus. 2023;15(3):e36619. https://doi.org/10.7759/cureus.36619
21. Thanh C, Trong PN, Thanh NN. Protein-losing enteropathy as initial presentation of pediatric systemic lupus erythematosus: A rare case report from Vietnam and literature review. Int J Immunopathol Pharmacol. 2025;39:3946320251358304. https://doi.org/10.1177/03946320251358304
22. Quintero E, Pelayo J, Salacup G, Lo KB. Lupus enteritis as a lone manifestation of SLE: rare but possible. BMJ Case Rep. 2021;14(8):e239072. https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239072