



Injuria renal aguda, Casos Clínicos.

Comunicaciones del XXI Congreso Latinoamericano de Nefrología e Hipertensión & VII Congreso Nacional de Nefrología e Hipertensión. Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplante. Guayaquil, 27 al 30 de agosto de 2025.



SLANH 2025

Submission Deadline

June 13, 2025

Recibido: Julio 2, 2025.

Aceptado: Julio 25, 2025.

Publicado: Agosto 2, 2025.

Editor: Dr. Franklin Mora B.

Como citar:

Injuria renal aguda, Casos Clínicos. Artículos originales. Comunicaciones del XXI Congreso Latinoamericano de Nefrología e Hipertensión & VII Congreso Nacional de Nefrología e Hipertensión. Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplante. Guayaquil, 27 al 30 de agosto de 2025. REV SEN 2025;13(S1):435-452.

DOI: <http://doi.org/10.56867/134>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448



Copyright 2025, SLANH. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

Resumen

La falla renal aguda es un marcador del compromiso sistémico de respuesta ante una lesión en pacientes ingresados en terapia intensiva. Las principales causas lo constituyen la sepsis y las intoxicaciones. En este congreso se presentan casos de falla renal aguda por nuevos nefrotóxicos como tenofovir, tirzepatida, oxaliplatino, Warfarina.

Palabras claves:

Insuficiencia renal aguda, Medio de contraste, Sepsis, Ostomía, Hiponatremia.



Recuperación de nefrotoxicidad por tenofovir disoproxil en paciente con VIH: reporte de un caso

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Lorendiz Ronca

Hospital Dr Americo Babo, Venezuela.

lorendiz.ronca@gmail.com

Maria Lara

Hospital Universitario Ruiz y Paez, Venezuela.

Introducción: La infección por VIH puede causar daño renal y enfermedad renal. El daño renal puede ocurrir debido a la infección directa de las células renales por el virus o a la toxicidad de algunos medicamentos antirretrovirales. La terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) ha reducido en gran medida la morbilidad y la mortalidad en pacientes que viven con VIH. Tenofovir disoproxil, fue el primero (2001), aprobado por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) para el tratamiento de la infección por VIH. La secreción de tenofovir en las células tubulares proximales explica la acumulación del fármaco en estas células ricas en mitocondrias. La nefrotoxicidad del tenofovir se caracteriza por la disfunción de las células tubulares proximales que puede estar asociada con daño renal agudo o enfermedad renal crónica.

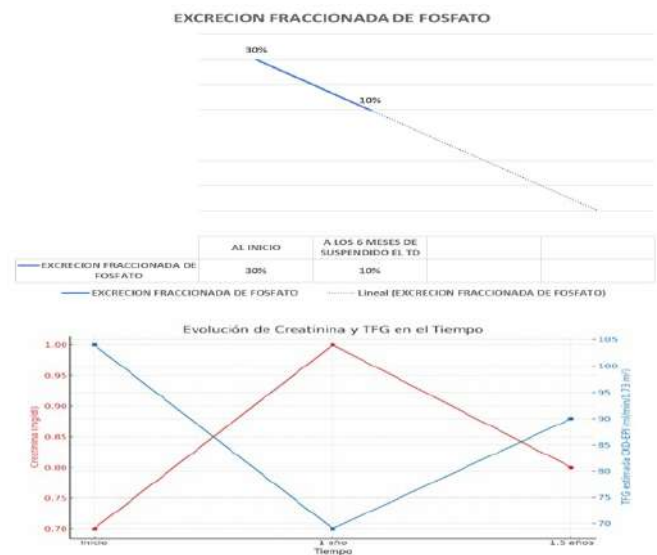
Caso Clínico: Mujer de 46 años, de raza negra, diagnosticada con VIH desde hace 5 años, sin otro antecedente.

Inicia tratamiento con Dolutegravir/Lamivudina/Tenofovir disoproxil fumarato; tenía niveles estables de creatinina sérica de 0,7 mg/dl, filtrado glomerular estimado por CKD/EPI 104 ml/min/1,73 m². En control por infectología con buena respuesta inmunológica y virológica: niveles normales de CD4 y carga viral indetectable; en control anual por infectología al año tenía creatinina de 1 mg/dl. El año siguiente presenta ascenso de creatinina a 1,7 mg/dl y le rotan tratamiento a Dolutegravir, entricitabine /tenofovir alafenamida y es referida a nefrología. En evaluación clínicamente estable sin edemas, presión arterial normal.

En analítica hemoglobina (Hb) 11,7 g/dl, creatinina 1,7 mg/dl, urea 60 mg/dl, ácido úrico 5,1 mg/dl, glucosa 83 mg/dl, fósforo 1.5 mg/dl, sodio 134 meq/l, potasio 2,6 meq/l, pH 7,32,

pCO₂ 34,4 mmHg, HCO₃ 19 meq/l. Perfil hepático, lipídico, inmunoglobulinas y complementos normales. Serología para virus de las hepatitis B y C (VHC y VHB) negativos. En orina pH 5, sodio 58 meq/l, glucosuria 2+ y sedimento normal. Fracción excretada de fosfato en 30 %. EF Potasio normal.

En el estudio ecográfico, los riñones eran de aspecto normal. No se le realiza biopsia renal. Se le indican medidas conservadoras de nefro protección, se le indica bicarbonato por la acidosis metabólica oral, se realiza seguimiento clínico posterior al retiro de tenofovir disoproxil. A los dos meses de seguimiento se evidencia mejoría franca de la creatinina sérica a 0,8 mg/dl, con mejoría del fosfato sérico y de la excreción fraccional de fosfato que se normalizó, y desapareció la glucosuria, manteniéndose sin alteración en las pruebas de función tubular hasta la actualidad, lo que hace sospechar que era una lesión renal aguda.



Conclusión: Es importante que los pacientes con VIH sean evaluados por el nefrólogo antes y durante su tratamiento, para así detectar cualquier signo precoz de nefrotoxicidad incluso antes del deterioro de la tasa de filtrado y suspender la terapia antes de que el daño sea irreversible, así como corregir cualquier factor de riesgo asociado.



Nefritis túbulo-intersticial aguda como causa de insuficiencia renal aguda en un paciente con nefropatía diabética clase III: reporte de un caso.

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Vanessa Villavicencio

Portomed Centro de Especialidades Médicas, Ecuador.

elvavice@hotmail.com

Lucas Daza

Internista – Nefrología – Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial, Colombia.

Miguel Sacoto

Intensivista – Hospital General Portoviejo, Ecuador.

Otto Intriago

Intensivista – Hospital General Portoviejo, Ecuador.

Verónica Remache

Patología Renal Universidad Rey Juan Carlos Madrid – España, Ecuador.

Introducción: La nefritis túbulo-intersticial (NTI) aguda con eosinofilia y lesión tubular aguda constituye una causa infrecuente pero clínicamente significativa de insuficiencia renal aguda (IRA) especialmente en pacientes con comorbilidades crónicas.

Caso clínico: Mujer diabética tipo 2 de 44 años con antecedentes de hipertensión arterial y un episodio previo de cetoacidosis diabética, quien ingresó por un cuadro de descompensación metabólica severa secundaria a gastroenteritis infecciosa y deshidratación. Durante su evolución en la unidad de cuidados intensivos, desarrolló IRA estadio KDIGO III, con requerimiento de terapia de reemplazo renal. La biopsia renal confirmó el diagnóstico de NTI aguda con lesión tubular, atribuida a múltiples factores: hipovolemia severa, exposición reciente a fármacos potencialmente nefrotóxicos (alopurinol, antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos) y sepsis de origen gastrointestinal.

Tratamiento: El tratamiento incluyó soporte hemodinámico, insulino terapia, antibióticos ajustados por cultivo y hemodiálisis intermitente.

Evolución: La paciente presentó mejoría metabólica y recuperación parcial de la función renal tras tres sesiones dialíticas. Su creatinina se mantuvo en 1.6 mg/dl sin requerir hemodiálisis.

Conclusiones: Este caso presenta un cuadro de deterioro renal agudo en un contexto de insuficiencia renal crónica no diagnosticada previamente. La sospecha de NTI surgió ante la presencia de eosinofilia, proteinuria no nefrótica, ausencia de hallazgos glomerulares evidentes y exposición a fármacos con potencial nefrotóxico.

Palabras clave: Nefritis túbulo-intersticial aguda, Lesión renal aguda, Nefropatía diabética, Reporte de caso.

Nefritis túbulo-intersticial aguda como causa de insuficiencia renal rápidamente progresiva: reporte de caso.

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Vanessa Villavicencio

Portomed Centro de Especialidades Médicas, Ecuador.

elvavice@hotmail.com

Lucas Daza

Internista – Nefrología – Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial, Colombia.

Verónica Remache

Patología Renal Universidad Rey Juan Carlos Madrid – España, Ecuador.

María Sierra

Universidad de Tolima, Colombia.

Introducción: El uso de esteroides anabólicos androgénicos (EAA) se ha vinculado con un espectro de lesiones renales que abarcan desde insuficiencia renal aguda hasta enfermedad renal crónica terminal. En estos casos no solo se documentan los efectos nefrotóxicos directos de los EAA, sino también el impacto exacerbado por prácticas de riesgo como dietas hiperproteicas, suplementación con multivitamínicos y deshidratación intencionada.

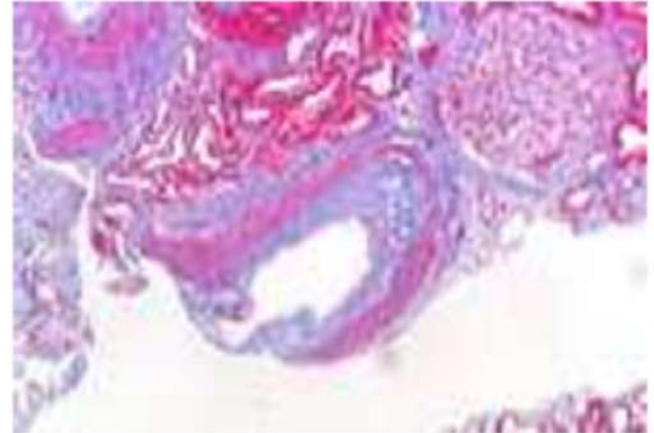
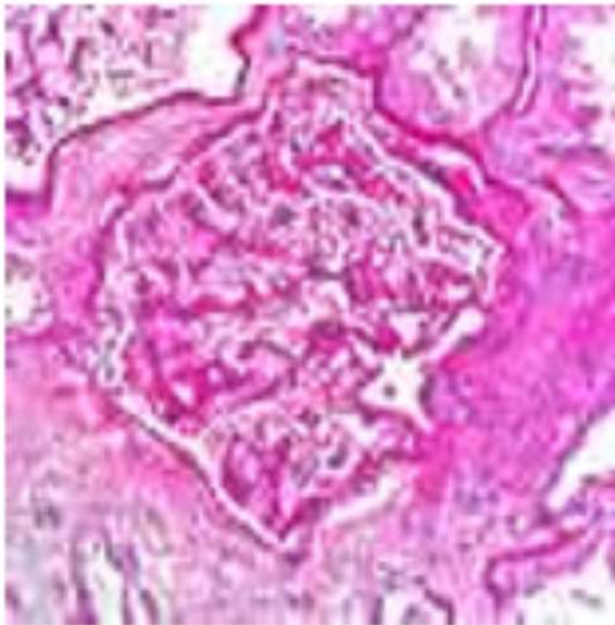
Casos clínicos: Tres pacientes consultaron por urgencias en el Hospital Federico Lleras Acosta, en la ciudad de Ibagué, Colombia. Todos los pacientes recibieron altas dosis de esteroides anabólicos, asociadas con dietas hiperproteicas y suplementación con creatina. Todos eran hombres jóvenes con buena musculatura, pero ninguno presentaba un índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m². Los eventos clínicos ocurrieron en los meses de febrero, junio y agosto de 2024. Todos los pacientes tenían niveles elevados de creatinina, y el primer caso clínico mostró



proteinuria en rango nefrótico. Los análisis microscópicos de orina no evidenciaron hematuria glomerular, y la prueba de tira reactiva de orina fue positiva para proteínas y hemoglobina, inmunoserología y serología viral negativa, ultrasonografía con hallazgo de cronicidad.

Conclusiones: Los EAA tienen efectos tóxicos directos sobre el glomérulo y el sistema tubular, o pueden inducir lesión de forma indirecta por los mecanismos adaptativos, desorden hidroelectrolítico y endocrino. La evidencia sugiere que los EAA pueden causar daño renal directo, incluyendo glomerulosclerosis focal y segmentaria, nefritis intersticial aguda y rhabdomiólisis. Además, la ingesta elevada de proteínas puede aumentar el riesgo de lesión renal.

Palabras clave: Esteroides Anabólicos Androgénicos, Rhabdomiólisis, Lesión Renal Aguda, Dieta Hiperproteica.



Hemoadsorción con HA 380 en paciente post-bypass AOCO con respuesta inflamatoria inducida por choque séptico y lesión renal aguda KDIGO 3

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Paola Borbolla

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.
pborbollaf@gmail.com

Mariana Zavala

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

Juan Pablo Gómez

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

Irma Flores-Ponzio

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

Ricardo Garza-Treviño

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México.

Miriam Nava-Vargas

miriamnava@gmail.com

Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías", México.

Lilia Rizo

marili18@hotmail.com

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", México..

Introducción: La hemoadsorción con HA380 es una técnica extracorpórea usada en cuidados críticos para eliminar mediadores inflamatorios responsables de la inflamación sistémica y la disfunción orgánica, especialmente en casos de sepsis o shock séptico. El cartucho HA380, de tercera generación, contiene

perlas de resina biocompatibles con alta capacidad de adsorción selectiva.

Objetivos: Describir el uso clínico de la hemoadsorción con HA380 en una paciente críticamente enferma tras cirugía de revascularización miocárdica. Evaluar el impacto de HA380 combinado con terapia de reemplazo renal continua (TRRC) en el control de la respuesta inflamatoria y la función renal. Analizar la evolución clínica y desenlace tras el tratamiento con HA380 en el contexto de shock séptico y disfunción multi-orgánica.

Caso Clínico: Paciente femenina de 69 años acudió a urgencias por dolor torácico. La angiografía coronaria mostró enfermedad de tres vasos, por lo que fue programada para cirugía de bypass coronario (CABG) cinco días después. Tras la cirugía, ingresó a UCI intubada y con soporte vasopresor doble. A los dos días se retiraron los vasopresores, pero presentó fiebre, hipotensión, leucocitosis y aumento en los requerimientos vasopresores. Los hemocultivos del catéter central fueron positivos para cocos grampositivos, por lo que se retiró el catéter. La función renal se deterioró progresivamente, con elevación de creatinina y nitrógeno uréico, manteniéndose febril e hipotensa a pesar de antibióticos dirigidos. Se inició terapia de reemplazo renal continua (TRRC) y una sesión de hemoperfusión con HA380 de 6 horas. A las 24 horas disminuyó la leucocitosis; a las 48 horas se suspendieron los vasopresores, y a las 72 horas fue extubada y se suspendió la TRRC. Fue trasladada a sala y dada de alta tras 7 días.

Resultados: La paciente mostró una mejoría significativa al controlarse la respuesta inflamatoria secundaria al shock séptico. No fue necesaria una segunda sesión de hemoadsorción. Se retiraron exitosamente los vasopresores y la ventilación mecánica, lo que permitió su extubación. El uso combinado de HA380 con TRRC mejoró tanto los marcadores de lesión renal aguda como los inflamatorios. Tras estabilizarse hemodinámicamente y resolverse el shock séptico, fue trasladada de la UCI a sala, y dada de alta una semana después.



Conclusiones: Las perlas del cartucho de hemoadsorción HA380 pueden adsorber de forma no selectiva una amplia variedad de moléculas de peso molecular medio a alto (10–60 kDa), incluyendo citocinas pro y antiinflamatorias (como IL-6, TNF- α), endotoxinas y otras toxinas. Su uso clínico busca modular la respuesta inmune desregulada en situaciones como el shock séptico, la inflamación postquirúrgica cardíaca y la lesión renal aguda (LRA). Combinado con TRRC, HA380 puede mejorar la estabilidad hemodinámica, reducir el uso de vasopresores y controlar la cascada inflamatoria. Aunque se necesitan más estudios, podría ser una terapia complementaria útil en pacientes críticamente enfermos con inflamación severa.



Síndrome hemolítico urémico típico en un varón joven.

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Miriam Sandra Delgado Holguin

Hospital Goyeneche, Perú.

miriamdh10@hotmail.com

El síndrome urémico hemolítico (SUH) es una microangiopatía trombótica caracterizada por la tríada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Es una de las principales causas de insuficiencia renal aguda en niños, aunque también puede afectar a adultos. Reporte de caso: Presentamos el caso de un varón de 23 años. El paciente ingresa por emergencia por vómitos, diarreas sanguinolentas y compromiso del sensorio, además de laboratorio patológico sospechoso de SUH. El diagnóstico se llevó a cabo por la triada de esta patología más exámenes auxiliares específicos descartando otras patologías. El paciente requirió sesiones de hemodiálisis por la injuria renal aguda y con el tiempo se recuperó progresivamente hasta presentar mejoría. Conclusión: Se presenta un caso de Síndrome Urémico Hemolítico Típico en el adulto.

Injuria renal aguda causada por tirzepatida.

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Miguel Alfredo Moura Burga

Fundação Hospital Adriano Jorge, Brasil.

miguelmoura@hotmail.com

Objetivo: concienciar sobre el potencial nefrotóxico del medicamento cada vez más utilizado en el mercado.

Se trata de un relato de caso de un paciente con comorbilidades múltiples, seguido ambulatorialmente hace 3 años, que evolucionó con fallo renal agudo nefrotóxico. Tuvimos acceso a la información de otros especialistas, así como a los exámenes que comprueban el relato. No fue posible realizar biopsia renal.

Paciente C.A.C., hombre, 72 años, hipertenso, diabético, con obesidad de primer grado y insuficiencia renal crónica G4 A2 (creatinina 3,1 mg/dl - septiembre de 2024). Usa medicamentos que son: empagliflozina 25mg 1x/día, valsartana 320mg 1x/día, furosemida 40mg 1x/día y insulina subcutánea. Al realizar consulta con endocrinólogo, fue prescrito tirzepatida 5 mg

por semana, durante 3 semanas, con efectos adversos de náuseas y meteorismo. No tuvo vómitos o diarrea, ni reacciones alérgicas. Perdió 15 kg. Realizó análisis laboratoriales de rutina con los siguientes resultados: urea 287 mg/dl, creatinina 6,1 mg/dl, sodio 140 mg/dl, potasio 4,7 mg/dl, magnesio 2,6 mg/dl y fósforo 6,6 mg/dl (octubre de 2024). La urinálisis demostró glicosuria y nada más. No usó otros agentes posiblemente nefrotóxicos y no hubo otro cuadro clínico que explique la referida injuria renal aguda (IRA) por encima de su conocida insuficiencia renal crónica.

La evolución del cuadro fue benigna, con el episodio de IRA resuelto en menos de 2 semanas, después de la reducción de la dosis. No fue necesaria terapia renal de soporte.

Esta evolución, junto a algunos relatos de IRA por agonistas del receptor del péptido semejante al glucagón, sugiere un potencial efecto tóxico renal, principalmente en pacientes con enfermedades asociadas (insuficiencia renal crónica - IRC - en este caso).

Diferentemente de nuestro caso, fue relatado un episodio semejante en la literatura que demostró asociación con hiponatremia, además de debilidad, náuseas, vómitos, constipación intestinal y calambres, culminando con episodios sincopales.

Análisis de la literatura sugiere que el efecto tóxico renal puede estar asociado indirectamente al efecto intrínseco en el trato gastrointestinal (generando hipovolemia, sea por diarrea o vómitos) y relatos de casos demuestran también daño renal directo por nefritis intersticial aguda y hasta un caso de podocitopatía (ambos demostrados por biopsia renal).

También se sugiere un efecto de clase inmunomodulador sobre la fisiopatología de la lesión. Los casos reportados son de pacientes entre 60 y 80 años y la mayoría con IRC.

Por lo tanto, es recomendado su uso con cautela y en dosis menores, principalmente en pacientes con IRC, con una titulación progresiva acompañada de vigilancia de la función renal.



Glomerulonefritis postestreptocócica en adulto joven con uso excesivo de AINEs

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Lau Morra

Hospital de Clínicas-FCM-UNA, Paraguay.

morrita008@hotmail.com

Luz Solis

Hospital de Clínicas, Paraguay.

Victoria Deggeller

FCM UNA, Paraguay.

Carolina Vázquez

Hospital de Clínicas-FCM-UNA, Paraguay.

Marcelo Barrios

Hospital de Clínicas - FCM UNA, Paraguay.

Fernando Da Ponte

fhdaponte@gmail.com

Hospital de Clínicas, Paraguay.

Laura Rojas

laurarojasscheffer@gmail.com

Hospital de Clínicas - FCM UNA, Paraguay.

Jose Maidana

Hospital de Clínicas - FCM UNA, Paraguay.

Idalina Stanley

Hospital de Clínicas, Paraguay.

Alexis Benitez

FCM UNA, Paraguay.

Johana Silvero

pitujo@gmail.com

FCM UNA, Paraguay.

Martin Peris

FCM UNA, Paraguay.

Maria Liz Vera

FCM UNA, Paraguay.

Elisa Martinez

FCM UNA, Paraguay.

Se describe el caso de un paciente masculino de 24 años, sin patología de base conocida, que acude a urgencias por disminución del ritmo diurético y edema de extremidades inferiores, tras un episodio reciente de faringoamigdalitis no tratada médicamente. Durante ese período, el paciente se automedicó con altas dosis de ibuprofeno. Los estudios laboratoriales y la biopsia renal confirmaron el diagnóstico de glomerulonefritis postestreptocócica con proteinuria nefrótica asociada. La administración empírica de esteroides fue realizada antes del resultado histológico definitivo, lo que coincidió con la mejoría

clínica. Este caso destaca la interacción entre la infección previa, la automedicación y la presentación atípica en un adulto joven.

Síndrome urémico hemolítico atípico secundario a infección por dengue: reporte de caso.

Injuria renal aguda

E-POSTER

Caso clínico

Andres Burak

Médica Sur, Mexico.

andresburak@gmail.com

Luis Felipe Arias-Ruiz

Médica Sur, México.

Guillermo Ramón-García

Médica en México.

Tania Marcela Aguado Vazquez

Médica Sur, México.

David Escamilla Illescas

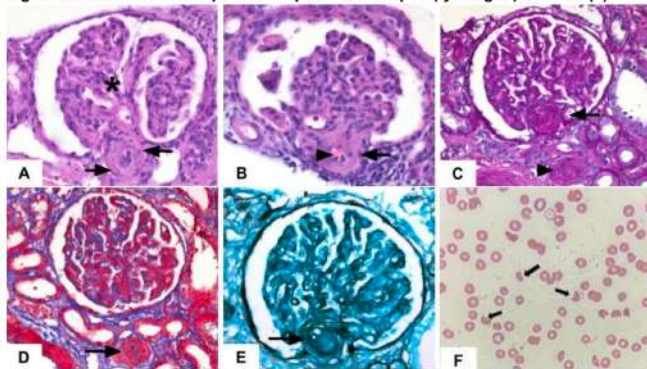
Médica Sur, México.

Antecedentes: El síndrome hemolítico urémico típico generalmente es causado por una infección entérica por *Escherichia coli* productora de toxina Shiga u otros gérmenes productores de verotoxina 1. En un 10% de los casos, la etiología se vuelve secundaria a una desregulación de la vía del complemento por causas genéticas o adquiridas, lo que conduce a un daño endotelial y anemia microangiopática trombótica sistémica 1. Su incidencia anual es de 0,5-2 casos/millón de habitantes, teniendo una tasa de mortalidad del 2-25%. En un 40-60% de los casos, suelen encontrarse anomalías en la vía del complemento, con mutaciones presentes en los genes CFH, CFHR3, MCP, C3, CFB y CFI6.

Descripción del caso: Paciente masculino de 22 años de edad sin antecedentes de importancia, único antecedente de infección por dengue 1 mes previo al inicio de los síntomas, que fue tratado de manera conservadora. Inició padecimiento con edema en miembros pélvicos progresivo de 1 mes de evolución, dolor abdominal tipo cólico generalizado; náusea emetizante y cefalea holocraneana. Una semana previa a su ingreso hospitalario, se agregaron ortopnea y hematemesis, por lo que acudió al servicio de urgencias donde ingresó hipertenso (TA 169/105 mmHg). En laboratorios destacó anemia hemolítica microangiopática con presencia de esquistocitos en frotis [Figura 1F], trombocitopenia leve y lesión renal aguda de comportamiento

rápido progresivo. Prueba de Coombs directa negativa, niveles de haptoglobina disminuidos, actividad de ADAMTS-13 dentro de la normalidad y anticuerpos IgG e IgM positivos contra Dengue por lo que se diagnosticó Síndrome Urémico Hemolítico atípico secundario a infección por Dengue, requiriendo estancia hospitalaria en área crítica donde se transfundió múltiples concentrados eritrocitarios y se realizaron múltiples sesiones de hemodiálisis secundaria a sobrecarga hídrica. Se tomó biopsia de riñón donde se reportó microangiopatía concordante con el síndrome urémico hemolítico [Figura 1A-E]. Se solicitaron niveles de Factor H, así como anticuerpos anti-FH, los cuales resultaron negativos. Se solicitó perfil genético donde se evidenció una variante patogénica heterocigota en el gen CD46 (c.286+2T>G); así como la presencia de 2 haplotipos homocigotos de riesgo (MCPggaac/CD46 y CFH-H3). Se administraron 4 dosis de Eculizumab presentando mejoría hematológica de forma inicial y posteriormente de la función renal que permitió que el paciente no necesitara más hemodiálisis. De manera ambulatoria se continúa con Ravulizumab con buena respuesta hematológica.

Figura 1: Examen microscópico de biopsias renales (A-E) y sangre periférica (F).



A) Las secciones teñidas con hematoxilina y eosina muestran glomérulos sin sangre con paredes capilares engrosadas y proliferación mesangial (asterisco). La arteriola aferente está engrosada y presenta cariorexis (flecha). **B)** Algunas arteriolas aferentes muestran edema de la íntima (flecha) y hemólisis en el lumen (cabeza de flecha). **C)** Además, se observa hiperplasia endotelial con hinchazón de la arteriola aferente (flecha) y de la arteriola intersticial (cabeza de flecha) (PAS). **D)** La hiperplasia endotelial provoca la obliteración completa del lumen y puede producir una apariencia en "piel de cebolla" (flecha) (tinción tricrómica de Masson). **E)** La arteriola aferente está completamente obliterada (flecha) (tinción de plata metanamina de Jones). **F)** Examen microscópico de sangre periférica que muestra hemólisis (flecha).

Tabla 1

Estudio	Resultado	Rangos	Estudio	Resultado	Rangos
Hemoglobina	4.2g/dL	14.5-17.9	C3	118 mg/dL	79-152
Reticulocitos absolutos	147.15 10 ³ /μL	24-84	C4	39.8 mg/dL	16-38
Reticulocitos	10.9%	0.5-2.0	Anticardiolipina IgA IgG IgM	2.0 CU 3.0 CU 1.7 CU	<20 <20 <20
Plaquetas	70 x10 ³ /μL	160-441	Beta 2 glicoproteína IgG IgM	<6.4 CU <1.1 CU	<20 <20
Creatinina	7.99mg/dL	0.80-1.28	Anti-dsDNA	<9.8 UI/mL	<27
Fósforo	5mg/dL	3.2-4.6	Anti-Smith	<3.3 CU	<20
Triglicéridos	230mg/dL	10-149	Anti-RNP	<3.5 CU	<20
Colesterol	271mg/dL	159-199	Anti SS-A	<4.9 CU	<20
PCR	16.2 mg/L	<7.4	Anti SS- B	<3.3 CU	<20
Procalcitonina	0.22 ng/mL	0-0.06	Anti-Scl-70	<1.2 CU	<20
DHL	890 U/L	117-204	Hepatitis A, B y C	No reactivo	-
Bilirrubina Indirecta	0.50mg/dL	0.30-1.40	Bilirrubina directa	0.38mg/dL	<0.31
Ferritina	894 ng/mL	30-400	Anticoagulante lúpico	No detectado	
Ácido fólico	4.2ng/mL	3.1-20.5	Haptoglobina	<14mg/dL	30-200
Vitamina B12	269 pg/mL	197-771	ADAMTS-13	1.09 UI/mL	10.40-1.30
Dímero D	2185n ng/mL	<500	VEB Anticuerpos IgG IgM	71 U/mL 14 U/mL	20 20-40
VSG	>120 mm/hr	0-15	Toxoplasma anticuerpos IgG IgM	<3 U/mL 3.5 UA/mL	<7.2 <7.9
Hemoglobinuria	+++	Negativo	CMV anticuerpos IgG IgM	<5 U/mL 5.3 U/mK	<14 <22

Proteinuria	+++	Negativo	Rubeola anticuerpos IgG IgM	298 UI/mL <10 UA/m	<9.9 <20
Albumina/creatinina	4987.6mg/g	0-29	VHS 1 IgG IgM	>58.40 Negativo	<0.90 Negativo
VSH 2 IgG IgM	<0.50 Negativo	<90 Negativo	Parvovirus B19 IgG IgM	0.20 0.20	0-0.89 0-0.89
Factor H complemento	54 mg/dL	30-200	Dengue anticuerpos IgG IgM	Positivo Positivo	Negativo Negativo

Discusión y conclusiones: El Síndrome Urémico Hemolítico atípico, es un trastorno poco frecuente con malos resultados clínicos, donde aproximadamente el 50% de los casos pueden presentar enfermedad renal en etapa terminal². Las infecciones virales como el dengue activan las vías del complemento y pueden desencadenar dicho padecimiento en individuos genéticamente susceptibles⁸. Existen pocos casos reportados secundarios a infección por Dengue en donde se corrobore la predisposición genética del paciente, por lo que consideramos de importancia poder mostrar el cuadro completo del SHU atípico.



Hipertensión arterial e insuficiencia renal aguda por uso de cocaína

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Sergio David Angulo

COMFAMILIAR RISARALDA, Colombia.

sdangulo81284@umanizales.edu.co

Jaime Jose Torres Saltarin

COMFAMILIAR RISARALDA, Colombia.

Juan Justinico

COMFAMILIAR RISARALDA, Colombia.

Antecedentes: En Colombia, de acuerdo con el Estudio Nacional de Consumo de sustancias psicoactivas en población escolar y universitaria de los años 2022 y 2023, respectivamente, mostró los siguientes datos. En los escolares, y con respecto al consumo de cocaína, el 1,7% declaró haber consumido alguna vez en su vida esta sustancia. Entre los primeros 10 departamentos con mayor prevalencia de consumo de cocaína están Quindío, Antioquia y Risaralda con prevalencia mayor al 2%. En la literatura se han descrito múltiples mecanismos causales de lesión renal aguda secundaria al consumo de sustancias ilícitas como la cocaína, produciendo alteración a nivel glomerular y tubulointersticial. Con relación a este último, los dos patrones de presentación más relevantes y frecuentes son la necrosis tubular aguda (NTA) y la nefritis intersticial aguda (NIA)

Caso clínico: Hombre de 39 años con antecedente de hipertensión arterial mal adherente al tratamiento, consumo en patrón de abuso de alcohol, cocaína y marihuana. En mayo de 2024, en la ciudad de Medellín, se presentó un evento cerebrovascular isquémico, con secuelas de hemiparesia derecha, complicado con paro cardiorrespiratorio, con posterior estancia en la UCI, requiriendo soporte respiratorio y hemodinámico.

En octubre de 2024 ingresa a servicio de urgencias por hematuria y síntomas irritativos urinarios, con aislamiento de E. Coli en el urocultivo (patrón usual), cifras tensionales en rango de crisis e insuficiencia renal crónica agudizada, se interconsulta con nefrología. La ecografía renal evidenció aumento de la ecogenicidad de las corticales renales y disminución discreta del espesor de la cortical renal. Ecocardiograma transtorácico con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con fracción de eyección del 38 – 40%.

Discusión: La cocaína tiene un potente efecto vasoconstrictor dependiente de varios mecanismos vasoactivos: por un lado, la li-beración de dopamina y catecolaminas, y por otro, la inhibición de la recaptación de noradrenalina, lo cual de-sencadena una reacción simpática intensa, se produce una contracción directa del músculo liso vascular dependiente de la activación del metabolismo del calcio endotelial y la inhibición del óxido nítrico. De esta forma, el consumo de cocaína es capaz de producir eventos vasculares graves como HTA aguda, emergencias hipertensivas, arritmias, infarto agudo de miocardio por vasoespasmo coronario y accidentes cerebrovasculares manifiestos, o silentes y repetidos, isquémicos o hemorrágicos.

Conclusión:

El consumo de cocaína se asocia con el desarrollo de HTA refractaria que desencadena insuficiencia renal; el hecho de que no existan lesiones glomerulares es indicativo de reversibilidad, a pesar de que en algunas de las series publicadas los pacientes quedan con cierto grado de ERC. Es importante cuando se exploran casos de hipertensión arterial secundaria en pacientes jóvenes evaluar drogas de abuso como la cocaína. Es un factor de riesgo social para la enfermedad renal en población joven.

Prótesis valvular mecánica, warfarina y lesión renal: ¿pueden relacionarse?

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Maria Jose Cantillo Vargas

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

cantillomaria@javeriana.edu.co

Diana Vargas

Hospital Universitario San Ignacio - Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

Daniel Martin Arsanios

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

Martin Arsanios

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

Mauricio Manrique Samer

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

Nicolas Rodriguez Medina

Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

Kateir Contreras

kamacovi@gmail.com

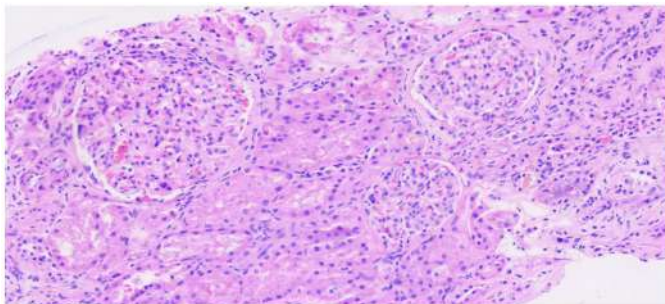
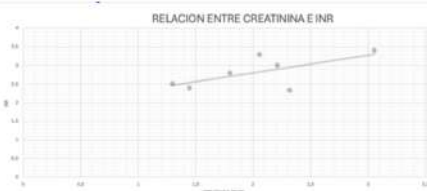
Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

Introducción: La nefropatía relacionada con warfarina (NRW) es una entidad infrecuente, subdiagnosticada y potencialmente grave, caracterizada por lesión renal aguda (LRA) asociada a un INR superior a 3 sin evidencia de sangrado clínicamente relevante. Esta condición se debe a hemorragia glomerular con cilindros hemáticos intratubulares, obstrucción tubular y daño renal progresivo.

Reporte de caso: Presentamos el caso de una mujer de 57 años con antecedentes de fiebre reumática y enfermedad valvular aórtica y mitral secundaria, que requirió dos reemplazos valvulares: prótesis biológica aórtica y prótesis mitral mecánica con anticoagulación con warfarina. Durante el seguimiento, desarrolló enfermedad renal crónica secundaria a un episodio previo de LRA, con hematuria micro y macroscópica, proteinuria y deterioro acelerado de la función renal (Figura 1). Sospecha de nefropatía por IgA con biopsia renal que evidenció numerosos cilindros hemáticos (Figura 2). Diagnóstico de NRW por episodios de deterioro renal coincidía con valores de INR superiores a 3. Tras ajuste de la meta de INR a 2.5–3.0 y descenso de los niveles de creatinina, se resolvió la hematuria y se mantuvo la prótesis mitral normo funcionante.

FECHA	CREATININA mg/dl	INR
7/02/23	1,45	2,4
20/06/23	1,8	2,8
27/09/23	1,3	2,5
21/02/24	2,06	3,3
12/05/24	2,21	3
23/05/24	3,06	3,4
12/07/24	2,32	2,33

Tabla 1: Valores de creatinina relacionados con INR en donde se observa relación inversa entre niveles de creatinina e INR.



Discusión: La NRW es una causa rara de LRA que ocurre en pacientes anticoagulados con warfarina, especialmente en aquellos con enfermedad renal crónica (ERC). Brodsky et al. informó que el 20.5% de los pacientes con INR superior a 3 desarrollaron LRA, y en pacientes con ERC, la tasa aumentó al 33%. La mortalidad a un año fue del 31.1% en pacientes con ERC, frente al 18.9% en aquellos sin ERC. Los factores de riesgo para desarrollar NRW incluyen ERC, edad mayor de 50

años, diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular, principalmente debido a insuficiencia cardíaca. La patogenia de la NRW se debe a hemorragia glomerular que origina cilindros hemáticos intratubulares, obstrucción tubular y daño renal progresivo. Los pacientes pueden presentar hematuria macroscópica o microscópica, proteinuria, edemas, disminución del gasto urinario y elevación de creatinina. Hasta el momento, no se ha establecido una relación clara entre los niveles de creatinina e INR. El diagnóstico de NRW se basa en la historia clínica, el uso de warfarina, un INR superior a 3, ausencia de sangrado clínicamente relevante y ausencia de otras causas de LRA y hematuria. El diagnóstico diferencial incluye vasculitis, glomerulonefritis y otras nefropatías. Se recomienda medir el INR y la creatinina cada 3–4 semanas durante los primeros 3 meses de la terapia anticoagulante y cada 3 meses en pacientes con tasa de filtración glomerular (TFG) inferior a 60 ml/min/1.73 m². Además, se debe medir la creatinina inmediatamente en pacientes con INR supra terapéuticos. En cuanto al tratamiento, algunos estudios sugieren cambiar la warfarina por anticoagulantes orales directos (ACOD), aunque en pacientes con prótesis valvulares mecánicas, esto no es viable debido a la falta de evidencia en este grupo de anticoagulantes. Se ha propuesto el uso de esteroides para favorecer la recuperación de la función renal, aunque la evidencia a favor de su utilización es limitada.

Conclusión: La NRW es una entidad subdiagnosticada que debe considerarse en pacientes con LRA e INR supra terapéuticos. Es fundamental estar atentos a la aparición de hematuria y elevación de creatinina en el contexto de anticoagulación. Hasta el momento, no existen terapias farmacológicas específicas para tratar la NRW, por lo que el monitoreo es esencial.



Oxaliplatino y nefritis tubulointersticial: ¿toxicidad directa o mecanismo inmunoalérgico?

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Diana Vargas

Hospital Universitario San Ignacio - Pontificia Universidad Javeriana, Colombia.

dcvargasa10@gmail.com

Kateir Contreras

Hospital San Ignacio, Colombia.

Daniel Martin

PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA, Colombia.

Kellman Ojeda

Hospital Universitario San Ignacio, Colombia.

María Alejandra Gómez

PONTIFICIA UNIVERSIDAD JAVERIANA, Colombia.

Introducción: La nefritis tubulointersticial inducida por platinos es una complicación rara pero significativa en pacientes con quimioterapia basada en oxaliplatino, un fármaco ampliamente usado en neoplasias gastrointestinales. Presentamos tres casos de nefritis tubulointersticial secundaria a oxaliplatino, resaltando la importancia del diagnóstico temprano, biopsia renal y tratamiento con esteroides.

Casos clínicos:

Caso 1: Hombre de 65 años con adenocarcinoma de recto metastásico tratado con FOLFOX, quien desarrolló insuficiencia renal aguda KDIGO 3 tras reexposición a quimioterapia. La biopsia renal mostró nefritis eosinofílica sin fibrosis significativa. Recibió metilprednisolona (500 mg por 3 días) y prednisona (40 mg/día) por 4 semanas con recuperación completa de función renal.

Caso 2: Mujer de 48 años con adenocarcinoma de colon sigmoide en estadio IV, tratada con FOLFOX, quien presentó fiebre, edema y deterioro renal con síndrome glomerular mixto. La biopsia renal mostró nefritis tubulointersticial con eosinófilos y fibrosis leve (10%), con presencia de cilindros hemáticos (Imagen 1). Recibió esteroides por 4 semanas, logrando función renal estable sin proteinuria.

Caso 3: Mujer de 55 años con cáncer gástrico avanzado en tratamiento con FOLFOX y nivolumab. Desarrolló insuficiencia renal, CID y MAT secundaria con requerimiento de cuidados intensivos. La biopsia renal confirmó nefritis tubulointersticial.

Se manejó con metilprednisolona (500 mg IV por 3 días) y prednisona a 0.5 mg/kg/día por 4 semanas, con recuperación completa. Se suspendió oxaliplatino, continuando con 5-FU y nivolumab.

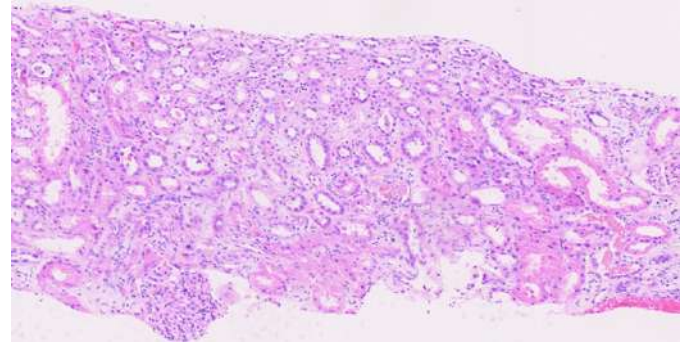
Discusión: El cáncer colorrectal y gástrico se encuentran entre los cinco con mayor mortalidad. Los agentes basados en platinos, como el cisplatino, carboplatino y oxaliplatino, son pilares en el tratamiento oncológico. El oxaliplatino, además de su citotoxicidad directa, induce muerte celular inmunogénica y estrés nucleolar, aumentando su eficacia antitumoral. Aunque su toxicidad renal es poco frecuente (<1%), puede ser grave. Según datos japoneses de farmacovigilancia, el oxaliplatino presenta un reporting odds ratio (ROR) de 0.6 para daño renal, menor que el cisplatino (ROR 2.7), con eventos que suelen aparecer en la primera semana tras la exposición. Las principales lesiones incluyen vacuolización tubular, necrosis tubular aguda, acidosis tubular y daño microvascular.

En la literatura, los casos con biopsia muestran nefritis tubulointersticial (NTI) extensa, y el grado de fibrosis se asocia con peor pronóstico. Algunos casos presentan microangiopatía trombótica o hallazgos isquémicos. En nuestros pacientes, no se observaron lesiones glomerulares específicas, pero sí paraclínicos compatibles con daño microvascular, como hemólisis intravascular en dos de los casos.

El uso de esteroides ha sido descrito, aunque la presencia de fibrosis intersticial predice mala respuesta. En analogía con NTI inducida por otros fármacos, el uso de corticoide puede ser considerado en presencia de inflamación severa. En nuestro caso, el tratamiento con esteroides se asoció con recuperación de la función renal.



Parámetro	Caso 1 (Pre)	Caso 1 (Pos)	Caso 2 (Pre)	Caso 2 (Pos)	Caso 3 (Pre)
Fibrinógeno (mg/dL)	184	-	-	-	176
Leucocitos (/μL)	6,8	-	14,8	5,58	30,5
Hemoglobina (g/dL)	12.5	-	12.8	12.3	6.5
Hematocrito (%)	36	-	37.7	36.4	18.2
VCM (fL)	89.3	-	86.4	92.6	88.9
HCM (pg)	31.1	-	29.3	31.3	31.8
MCHC (g/dL)	34.8	-	33.9	33.8	35.7
Plaquetas (/μL)	53,4	-	68	155	1
Dímero D (ng/mL)	-	> 7650	-	> 7650	-
INR	-	-	1.0	1.03	0.9
PTT (seg)	-	-	25.1/28.7	-	28.5/30
Creatinina (mg/dL)	8.0	1.18	7.03	1.03	11.35
Coombs	-	-	-	-	Positivo ++
BUN (mg/dL)	84.8	33.1	99.4	20	180
FSP	Macro, microcitos, eliptocitos, dacriocitos	Anisocitosis, macro microcitos +	-	Anisocitosis, macro microcitos, esquistocitos	-
Albúmina (g/dL)	2.7	4.0	3.1	3.8	3.9
Uroanálisis	D1021 pH 6.0 proteínas 15 hematíes 10 CPA leucocitos 10 CPA	D1012 pH 6.5 proteínas negativo hematíes 1/μL leucocitos 7/μL	D1020 pH 5.5 proteínas 30 mg/dL glucosa 50 mg/dL hematíes 5 CPA leucocitos 7 CPA	D1016 pH 6.0 proteínas negativo hematíes 8/μL leucocitos 355/μL	D1018 pH 5.5 proteínas 30 mg/dL glucosa 150 mg/dL hematíes 6 CPA leucocitos 4 CPA
AgsVHB	Negativo	-	Negativo	-	Negativo
Ac VHC	Negativo	-	Negativo	-	Negativo
VIH	Negativo	-	Negativo	-	Negativo
C3 (mg/dL)	101.5	-	94.36	-	-
C4 (mg/dL)	16.85	-	13.6	-	-
ADAMTS13 (%)	46.6	-	-	-	-
IgG Anticardiolipina	Negativo	-	Negativo	-	-
Haptoglobina (mg/dL)	67.8	-	< 8	-	-
MPO	Negativo	-	-	-	-
PR3	Negativo	-	-	-	-



Conclusión: Aunque el oxaliplatino tiene bajo perfil nefrotóxico, su uso puede desencadenar daño renal severo. La biopsia renal es clave para el diagnóstico y manejo. El papel de los esteroides no está definido, pero podrían ser útiles en escenarios inflamatorios agudos.

Síndrome de DRESS y lesión renal aguda: a propósito de un caso.

Injuria renal aguda

E-Poster

Caso clínico

Melissa Kii Fernandez Yamaki

Hospital Docente Semma, Dominican Republic.

melikii08@gmail.com

Nestor Tomas Bencosme Meléndez

Hospital De Especialidades Médicas Materno Infantil Dr. Paulino Reyes , República Dominicana.

Mildred Rosario Tatis Bautista

Hospital Docente Semma Santiago, Dominican Republic.

Dianny Elizabeth Tavarez Classe

Hospital Universitario José María Cabral y Báez, República Dominicana.

Carlos José Cruz Díaz

Clínica Unión Médica del Norte, República Dominicana.

Patricia Díaz

drapatriciadiaz.16@gmail.com

Hospital Docente Semma Santiago, Dominican Republic.

Introducción: El síndrome DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) es una reacción adversa grave inducida por medicamentos, que afecta múltiples órganos y puede presentar fiebre, erupción cutánea, eosinofilia, linfadenopatía y disfunción hepática o renal. Aunque raro (1 en 10,000 expuestos), puede ser fatal, especialmente con alopurinol. Su fisiopatología implica una reacción inmunológica mediada por linfocitos T y posible reactivación viral.



Descripción del caso: Se presenta el caso de un hombre de 80 años con antecedentes de hipertensión y diabetes tipo 2, que desarrolló síndrome DRESS tras 28 días de tratamiento con alopurinol para hiperuricemia. Inicialmente tenía función renal y hepática normales.

Posteriormente presentó:

- Fiebre persistente.
- Exantema generalizado.
- Eosinofilia (21.8%).
- Lesión hepática (AST 443 U/L, ALT 601 U/L).
- Lesión renal aguda (creatinina 3.4 mg/dL, BUN 58 mg/dL).

Las pruebas virales (VIH, hepatitis, herpes) fueron negativas.

Se suspendió el alopurinol y se administraron corticosteroides (metilprednisolona y luego prednisona), con evolución favorable y mejoría clínica y paraclínica.

Discusión: El diagnóstico precoz es esencial. Ante síntomas como fiebre, exantema, eosinofilia y disfunción orgánica tras exposición a fármacos de riesgo, se debe considerar DRESS. El tratamiento consiste en suspender el medicamento implicado y administrar corticosteroides sistémicos.

La evolución positiva del caso reafirma la efectividad de un manejo temprano. La intervención rápida puede prevenir consecuencias graves como la lesión renal aguda.

Conclusiones: Este caso resalta la importancia del reconocimiento temprano del síndrome DRESS y de actuar con rapidez. El alto índice de sospecha clínica, la suspensión del fármaco causante y el inicio inmediato de inmunosupresión son clave para evitar complicaciones severas, como el daño renal."

Nota del Editor

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