

Estenosis ureteral inusual en paciente inmunosuprimido: Reporte de caso.

Recibido: Octubre 26, 2025.

Aceptado: Febrero 20, 2026.

Publicado: Febrero 21, 2026.

Editor: Dr. Franklin Mora.


Como citar:

Gutiérrez R, Gutiérrez P, Gutiérrez S, Gutiérrez A. Estenosis ureteral inusual en paciente inmunosuprimido: Reporte de caso. REV SEN 2026;14(1):133-141.

DOI: <http://doi.org/10.56867/157>





Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448

 Copyright 2026, Roberto Gutiérrez Gómez, Pedro Gutiérrez Gómez, Sofía Gutiérrez Gómez, Alex Gutiérrez Gómez. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the original author for non-commercial purposes.

* Autor de correspondencia

Email: Roberto Gutiérrez Gómez Durán <mdrobertoguti@gmail.com>/ Dirección: Calle 29 entre Oriente, y, Guayaquil. Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, Avenida Galápagos y la 29, Guayaquil – Ecuador. CP: 090404. Teléfono: [593] (04) 259 7400.

Roberto Gutiérrez Gómez ¹, Pedro Gutiérrez Gómez ², Sofía Gutiérrez Gómez ³, Alex Gutiérrez Gómez ³.

1. Servicio de nefrología, Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, Guayaquil, Ecuador.
2. Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Naval, Guayaquil, Ecuador.
3. Escuela de Posgrado, Facultad de Posgrado, Universidad Educativa Espiritu Santo, Guayaquil, Ecuador

Resumen

Introducción: La tuberculosis genitourinaria (TBGU) es una de las formas más insidiosas de tuberculosis extrapulmonar. En pacientes con VIH, la progresión hacia complicaciones estructurales puede ser severa, incluso bajo un control inmunológico estable. El objetivo de este reporte es analizar la evolución de una TBGU hacia una enfermedad renal crónica terminal secundaria a nefropatía obstructiva.

Reporte de caso: Paciente masculino de 45 años con VIH (15 años de evolución, carga viral indetectable y CD4+ > 250 células/mm³). Antecedente reciente de tuberculosis pulmonar tratada con éxito. Acude por cuadro de 3 meses de disuria y disminución del volumen urinario, que evolucionó a retención aguda de orina. Las pruebas de imagen revelaron hidronefrosis bilateral grado IV y estenosis ureteral segmentaria. Los exámenes de laboratorio mostraron un deterioro crítico de la función renal (creatinina inicial de 3 mg/dl, progresando a 19.27 mg/dl y urea de 284 mg/dl). El cultivo de orina confirmó la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*.

Evolución: Pese al inicio del tratamiento antifímico y la descompresión vesical, el paciente desarrolló síntomas urémicos graves. La severidad de la nefropatía obstructiva bilateral consolidó un daño renal irreversible (Estadio V), lo que requirió iniciar terapia de reemplazo renal (diálisis) de forma crónica, sin posibilidad de resolución quirúrgica debido a la extensión de la fibrosis.

Conclusión: La tuberculosis genitourinaria puede causar una falla renal terminal acelerada por nefropatía obstructiva, incluso en pacientes con VIH controlado y tratamiento antifímico exitoso. La fibrosis ureteral irreversible exige un monitoreo urológico temprano para detectar estenosis antes de que el daño funcional sea permanente y requiera diálisis crónica.

Palabras claves: Tuberculosis genitourinaria, VIH, Nefropatía obstructiva, Estenosis ureteral, Enfermedad renal terminal.

Unusual ureteral stenosis in an immunocompromised patient: A case report.

Abstract

Introduction: Genitourinary tuberculosis (GUTB) is one of the most insidious forms of extrapulmonary tuberculosis. In patients living with HIV, progression toward structural complications can be severe, even under stable immunological control. This report aims to analyze the clinical course of GUTB leading to end-stage renal disease (ESRD) secondary to obstructive nephropathy.

Case Report: A 45-year-old male patient with a 15-year history of HIV (undetectable viral load and CD4+ > 250 cells/mm³) and a recent history of successfully treated pulmonary tuberculosis. He presented with a 3-month history of dysuria and progressive decrease in urinary volume, evolving into acute urinary retention. Imaging revealed Grade IV bilateral hydronephrosis and segmental ureteral stenosis. Laboratory tests showed critical impairment of renal function (initial creatinine of 3 mg/dL, progressing to 19.27 mg/dL, and urea of 284 mg/dL). Urine culture confirmed the presence of *Mycobacterium tuberculosis*.

Outcome: Despite the initiation of antitubercular treatment and bladder decompression, the patient developed severe uremic symptoms. The severity of the bilateral obstructive nephropathy resulted in irreversible renal damage (Stage V), requiring the initiation of chronic renal replacement therapy (dialysis). Surgical resolution was not feasible due to the extent of the fibrosis.

Conclusion: Genitourinary tuberculosis can cause accelerated end-stage renal failure due to obstructive nephropathy, even in patients with controlled HIV and successful antitubercular treatment. Irreversible ureteral fibrosis demands early urological monitoring to detect strictures before functional damage becomes permanent and requires chronic dialysis.

Keywords: Genitourinary tuberculosis, HIV, Obstructive nephropathy, Ureteral stenosis, End-stage renal disease.

Introducción

Las lesiones cicatriciales de la tuberculosis genitourinaria (TBGU) son el resultado de un proceso inflamatorio secundario a la infección del *Mycobacterium tuberculosis*. Su característica más devastadora no es la infección activa, sino la respuesta fibro-cicatricial que esta genera [1]. A diferencia de otras infecciones, la TB destruye el tejido y lo reemplaza por colágeno y calcio, lo que altera de forma permanente la arquitectura del tracto urinario. Las lesiones cicatriciales principales, clasificadas por su ubicación y efecto funcional, son, en primer lugar, las estenosis ureterales conocidas como lesiones en "cuenta de rosario", en las que la inflamación granulomatosa en la submucosa del uréter sana mediante fibrosis; se forman múltiples zonas de estrechez (estenosis) alternadas con zonas de dilatación [2]. Esto le da al uréter una apariencia segmentaria o en "cuenta de rosario" en los estudios de imagen, con secuelas de uropatía obstructiva severa, hidronefrosis y exclusión renal funcional. En segundo lugar está la lesión renal parenquimatosa denominada riñón Mastic o "Riñón en Masilla", a veces denominada autonefrectomía, debido a que es el estadio terminal de la cicatrización parenquimatosa en el que el parénquima renal es destruido y sustituido por material caseoso que posteriormente se calcifica [3]. El riñón se retrae, se vuelve pequeño y denso, y pierde toda su arquitectura córtico-medular. En la tomografía se observa una masa calcificada e informe, con cese total de la función de esa unidad renal (autonefrectomía no quirúrgica). En tercer lugar está la papilitis necrosante que, al cicatrizar, provoca la retracción del cáliz y lo vuelve redondo. El conducto que une el cáliz con la pelvis renal (infundíbulo) se cierra por fibrosis, aislando un grupo de cálices y formando quistes de retención llenos de material purulento o caseoso [4]. En cuarto lugar está la microcistis (Vejiga Tuberculosa) en la que si la infección desciende, la vejiga también sufre cambios cicatriciales irreversibles. La inflamación de la capa muscular (detrusor) se reemplaza por tejido fibroso. La vejiga pierde su elasticidad y capacidad de distensión, convirtiéndose en una estructura pequeña, rígida y de paredes gruesas. Como consecuencia, hay una disminución extrema del volumen urinario, polaquiuria severa y reflujo vesicoureteral (que agrava la hidronefrosis) [4].

Las lesiones predominan en hombres, en una proporción de 2:1 y se presentan en el 5 al 10% de los pacientes con tuberculosis, pudiendo presentarse de forma aislada o simultánea a la afección pulmonar [1, 2]. La tuberculosis extrapulmonar es más común en pacientes con VIH o trasplante de órganos. El 27% de casos con tuberculosis extrapulmonar son genitourinarios. Las manifestaciones clínicas asociadas son diversas, desde síntomas generales como fiebre o pérdida de peso asociados o no a piuria estéril con hematuria [2].

El diagnóstico se realiza por el rescate del germen en fluidos corporales como orina o cultivo de tejido comprometido, siendo la técnica genexpert la de mayor especificidad; permitiendo un diagnóstico oportuno y terapéutica apropiada.

Presentamos el caso de un paciente inmunocomprometido que intercorre con tuberculosis genitourinaria en contexto de alteraciones estructurales de las vías urinarias.

Reporte de caso

Historia clínica

Se trata de un paciente masculino de 45 años con antecedentes patológicos de infección por el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH), con 15 años de evolución en tratamiento adecuado, y situación inmunológica estable (carga viral inferior a 25 copias y recuento de linfocitos T CD4+ superior a 250). Intercurrió hace 7 meses con tuberculosis pulmonar, cumpliendo tratamiento antifímico adecuado y con mejoría clínica. Acude con un cuadro clínico de 3 meses por disuria y disminución progresiva del volumen urinario, que culmina en retención aguda de orina.

Pruebas diagnósticas

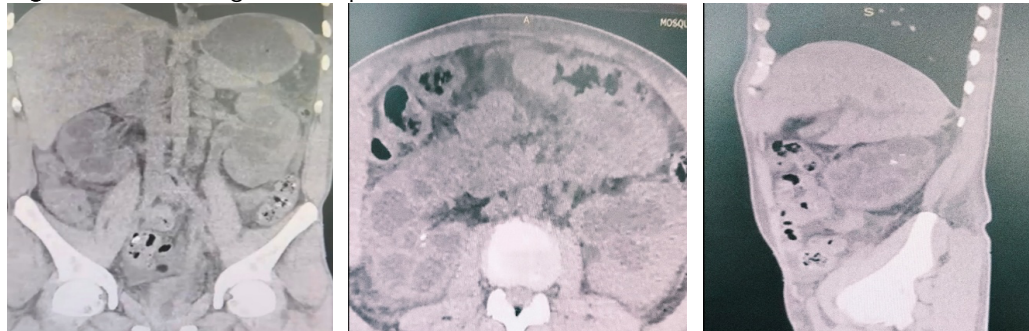
Se realizaron exámenes de laboratorio que evidenciaron deterioro de la función renal, con creatinina sérica inicial de 3 mg/dl, y la ecografía reportó alteraciones corticales y medulares, con signos de hidronefrosis bilateral grado IV. De forma complementaria, se realizó urotomografía simple, en la que se confirmó hidronefrosis severa bilateral, con dilatación pielocalicial y estenosis ureteral segmentaria. En el contexto de paciente inmunosuprimido, se sospechan alteraciones estructurales de causa infecciosa, por lo que se solicitó cultivo de orina, que resultó positivo para *Mycobacterium tuberculosis*, interpretándose el cuadro como enfermedad renal crónica secundaria a estenosis ureteral segmentaria por tuberculosis genitourinaria (TBGU) ([Figura 1](#)).

Evolución

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

Tabla 1. Resultados de laboratorio.

Parámetro	Resultado	Rango
Hematocrito	23%	42 – 45 %
Hemoglobina	8.5 g/dl	12.3 – 15.3 g/dl
Plaquetas	231 mil/mm ³	150 – 450 mil.
Urea	284 mg/dl	21 – 43 mg/dl
Creatinina	19.27 mg/dl	0.6 – 1.1 mg/dl
Sodio	131 mEq/l	136 – 145 mEq/l
Potasio	3.75 mEq/l	3.5 – 5 mEq/l
Glucosa	151 mg/dl	80 – 110 mg/dl
TGO	21 UI	31 – 34 U/L
TGP	14 UI	0 – 45 U/L
Fósforo	4.5 mg/dl	2.3 – 4.5 mg/dl
Albúmina	3.0 gr/dl	3.5 - 4.5 gr/dl

Figura 1. Urotomografía simple.

Riñón derecho presenta dilatación pielocalicial severa, con pérdida de la relación parénquima seno renal. El riñón izquierdo aumentado de tamaño, con engrosamiento cortical difuso y dilatación pielocalicial severa. Se evidencia porción lumbar de uréter dilatado y a nivel de la unión ureterovesical. Cambios en la densidad de la grasa perirrenal, sin adenomegalias retroperitoneales.

Discusión

Este caso describe una complicación grave y poco frecuente de la tuberculosis extrapulmonar: la tuberculosis genitourinaria (TBGU) que evoluciona hacia una enfermedad renal crónica (ERC) terminal en un paciente con VIH controlado. La relevancia de este reporte radica en la rapidez con que se progresó el daño renal irreversible, a pesar de un estado inmunológico estable.

La TBGU es la segunda causa más frecuente de tuberculosis extrapulmonar. En este paciente, la disuria y la retención urinaria aguda fueron signos de alarma de una estenosis ureteral segmentaria, una secuela clásica de la infección por *Mycobacterium tuberculosis*. A diferencia de otros casos reportados en los que la TBGU se presenta como una "piuria estéril", aquí la presentación fue obstructiva severa, lo que precipitó una hidronefrosis grado IV.

Un punto crítico de discusión es la coexistencia con el VIH. Aunque el paciente mantenía un recuento de CD4+ superior a 250 células/mm³ y carga viral indetectable —factores que teóricamente sugieren una buena respuesta inmune—, la literatura indica que los pacientes con VIH tienen un riesgo significativamente mayor de reactivación de focos tuberculosos latentes y una progresión fibrótica más agresiva en el sistema colector urinario.

La falla renal del paciente no fue puramente parenquimatosa, sino posrenal. La urotomografía confirmó que la estenosis ureteral segmentaria causó una uropatía obstructiva bilateral. El diagnóstico diferencial consideró inicialmente neoplasias uroteliales o fibrosis retroperitoneal; sin embargo, el antecedente de tuberculosis pulmonar reciente y el cultivo de orina positivo para *M. tuberculosis* confirmaron la etiología infecciosa.

A pesar del inicio del tratamiento antifímico y del intento de manejo urológico, el paciente desarrolló uremia crónica (Creatinina: 19.27 mg/dl; Urea: 284 mg/dl; relación BUN/creatinina: 6.8). Esta evolución tórpida sugiere que, al momento del diagnóstico de TBGU, las lesiones cicatriciales y la fibrosis ureteral ya eran irreversibles, lo que lo convirtió en un caso de nefropatía obstructiva. Un aspecto determinante en la evolución tórpida del paciente fue el desarrollo de

una nefropatía obstructiva bilateral severa. En el contexto de la tuberculosis genitourinaria, la inflamación crónica por el bacilo no solo destruye el parénquima, sino que también induce una respuesta fibrótica que cicatriza y estrecha los uréteres (estenosis segmentaria) [6]. Esta obstrucción mecánica genera una contrapresión hidrostática que se transmite a las nefronas, provocando atrofia tubular y una caída drástica de la tasa de filtrado glomerular [7, 8]. A diferencia de otras causas de falla renal, la nefropatía obstructiva en este caso se manifestó como una uropatía post-renal irreversible; los niveles críticos de creatinina (19.27 mg/dl) y la hidronefrosis grado IV reportada en la urotomografía confirman que el daño mecánico por la estenosis fue tan severo que superó cualquier posibilidad de compensación renal, consolidando una enfermedad renal crónica estadio V que no respondió a la resolución parcial mediante sonda vesical. La intervención precoz mediante derivaciones urinarias (como catéteres doble J o nefrostomías) podría ser la única ventana de oportunidad para evitar la dependencia de diálisis crónica en casos de estenosis segmentaria.

Para garantizar un sistema de salud sostenible y humano, es vital identificar estos riesgos en etapas subclínicas. La transición de un paciente productivo a uno con requerimiento permanente de terapia de reemplazo renal representa un impacto crítico tanto en la calidad de vida del individuo como en los costos del sistema sanitario.

Conclusiones

Este caso permite extraer lecciones para el manejo de pacientes con comorbilidades complejas como el VIH y la tuberculosis: La nefropatía obstructiva fue un punto de no retorno en el que la progresión hacia la enfermedad renal crónica estadio V en este paciente no se debió únicamente a la carga infecciosa de *Mycobacterium tuberculosis*, sino también a una nefropatía obstructiva bilateral severa e irreversible, lo que implica que el daño mecánico puede ser más devastador y rápido que el daño inflamatorio directo. A pesar de tener un control inmunológico óptimo del VIH ($CD4^+ > 250$), el sistema urinario del paciente sufrió una degradación silente, lo que indica que la estabilidad inmunológica no excluye complicaciones extrapulmonares graves. La disuria y la retención de orina no deben subestimarse, ya que en la TBGU suelen ser señales de una obstrucción establecida y difícil de revertir quirúrgicamente. El tratamiento antifímico, aunque esencial para esterilizar la orina, es insuficiente para tratar las secuelas estructurales.

Abreviaturas

TBGU: Tuberculosis genitourinaria.

VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

Información suplementaria

Los materiales suplementarios no han sido declarados.

Agradecimientos

No declarados.

Contribuciones de los autores

Roberto Gutiérrez Gómez: Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización, redacción-borrador original.

Pedro Gutiérrez Gómez: Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

Sofía Gutiérrez Gómez: Conceptualización, análisis formal, metodología, administración del proyecto, recursos, software, supervisión, validación, redacción – revisión y edición.

Alex Gutiérrez Gómez: Conceptualización, curación de datos, investigación, visualización y redacción del borrador original.

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Financiamiento

El estudio fue autofinanciado por los autores.

Disponibilidad de datos o materiales

No aplica.

Declaraciones

Aprobación del comité de ética y consentimiento para participar

No requerido para casos clínicos.

Consentimiento para publicación

Los autores cuentan con la autorización del paciente para la publicación de las imágenes y del caso clínico.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Uso de IA generativa

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

Información de los autores

Roberto Gutiérrez Gómez, Médico por la Universidad de Guayaquil, (Guayaquil, 2013). Especialista en Nefrología por el Hospital Universitario Fundación Favaloro (Argentina 2022). Master Universitario en Docencia Superior Universitaria por la Universidad Internacional de Rioja (España, 2022). Magíster en Gerencia y Administración de sistemas y servicios de Salud por la Universidad de Favaloro (Argentina, 2024). Servicio de Nefrología, Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, Guayaquil, Ecuador.
Email: mdrobertoguti@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-6075-0362>

Pedro Gutiérrez Gómez, Médico por la Universidad de Guayaquil (Guayaquil, 2012). Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva por la Universidad Central del Ecuador (Guayaquil, 2023). Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Naval, Guayaquil, Ecuador
Email: drpedrogugo@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0005-7441-7583>

Sofía Gutiérrez Gómez, Médica por la Universidad de Guayaquil (Guayaquil, 2016). Escuela de Posgrado, Facultad de Posgrado, Universidad de Especialidades Espíritu Santo, Guayaquil, Ecuador.

Email: sofy-gutierrez@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-3226-5236>

Alex Gutiérrez Gómez, Médico por la Universidad de Guayaquil, (Guayaquil, 2009). Especialista en Medicina Crítica por la Universidad Particular de Especialidades Espíritu Santo (Guayaquil, 2017).

Email: dralexgugo@gmail.com

<https://orcid.org/00009-0005-3372-0543>

Referencias

1. Dias N, Pina-Vaz T, Abreu-Mendes P, Azeredo-Costa T, Rodrigues-Pereira P, Silva C, Botelho F. Review of 175 Cases of Tuberculosis Infections Affecting the Urogenital System. *Turk J Urol.* 2022 Nov;48(6):440-445. doi: [10.5152/tud.2022.22148](https://doi.org/10.5152/tud.2022.22148). PMID: 36416334; PMCID: PMC9797796.
2. Kamra E, Mehta PK. Current updates in diagnosis of male urogenital tuberculosis. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2021 Oct;19(10):1175-1190. doi: [10.1080/14787210.2021.1902305](https://doi.org/10.1080/14787210.2021.1902305). Epub 2021 May 4. PMID: 33688791.
PMid:39341764
3. Kulchavenya E, Kholobin D, Shevchenko S. Challenges in urogenital tuberculosis. *World J Urol.* 2020 Jan;38(1):89-94. doi: [10.1007/s00345-019-02767-x](https://doi.org/10.1007/s00345-019-02767-x). Epub 2019 Apr 17. PMID: 30997530.
4. Bagcchi S. WHO's Global Tuberculosis Report 2022. *Lancet Microbe.* 2023 Jan;4(1):e20. doi: [10.1016/S2666-5247\(22\)00359-7](https://doi.org/10.1016/S2666-5247(22)00359-7). Epub 2022 Dec 12. PMID: 36521512.
5. Figueiredo AA, Lucon AM, Srougi M. Urogenital Tuberculosis. *Microbiol Spectr.* 2017 Jan;5(1):10.1128/microbiolspec.tnmi7-0015-2016. doi: 10.1128/microbiolspec.TNMI7-0015-2016. PMID: 28087922; PMCID: PMC11687435.
6. Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Informe de vigilancia epidemiológica de tuberculosis 2023 [Internet]. Quito: MSP; 2023 [citado 2025 abr 1]. Disponible en: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2023/10/Reporte-de-TB-2019-2022-vd-signed-signed-signed-signed.pdf>

7. Naeem M, Zulfiqar M, Siddiqui MA, Shetty AS, Haq A, Varela C, Siegel C, Menias CO. Imaging Manifestations of Genitourinary Tuberculosis. Radiographics. 2022 Jul-Aug;42(4):E134. doi: 10.1148/rg.229007. Epub 2022 May 13. Erratum for: Radiographics. 2021 Jul-Aug;41(4):1123-1143. doi: [10.1148/rg.2021200154](https://doi.org/10.1148/rg.2021200154). PMID: 35559663.

8. Merchant S, Bharati A, Merchant N. Tuberculosis of the genitourinary system-Urinary tract tuberculosis: Renal tuberculosis-Part II. Indian J Radiol Imaging. 2013 Jan;23(1):64-77. doi: [10.4103/0971-3026.113617](https://doi.org/10.4103/0971-3026.113617). PMID: 23986619; PMCID: PMC3737619.

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

Nota del Editor

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