Presentaciones de casos

Lesión renal progresiva por necrosis tubular aguda con etiología incierta. Presentación de un caso

Progressive Renal Injury Due to Acute Tubular Necrosis of Uncertain Etiology. A Case Report

Dulvis Lianet Acosta Herrería[1] Jorge Luis Santana Pérez[2] Jorge Luis Santana León[1] Ariel Sosa Remón[3]

[1] Universidad de Ciencias Médicas José Assef, Yara, Ciego de Ávila, Cuba
[2] Universidad de Ciencias Médicas de Granma, Cuba
[3] Universidad de Ciencias Médicas de la Habana, Instituto de Oncología y Radiobiología, Cuba

Cómo citar este artículo:
Acosta-Herrería D, Santana-Pérez J, Santana-León J, Sosa-Remón A. Lesión renal progresiva por necrosis tubular aguda con etiología incierta. Presentación de un caso. **Revista Finlay** [revista en Internet]. 2025 [citado 2026 Nov 21]; 15(0):[aprox. 0 p.]. Disponible en: https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/1567

Resumen

La lesión renal aguda con deterioro progresivo de la función renal, se caracteriza por un daño acelerado y gradual de la tasa de filtrado glomerular en horas, días o semanas. Su etiología es difícil de precisar, se asocia con mayor frecuencia a las obstrucciones de la vía urinaria, causas glomerulares, túbulo-intersticiales, vasculares y la necrosis tubular aguda. Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino, de 12 años de edad, aparentemente sano, que acudió al Servicio de Urgencias con un cuadro de malestar general, náuseas, vómitos, anorexia, cefalea intermitente y disnea. Al ser examinado se constató desorientación, agitación y respiración de Kussmaul. El razonamiento clínico apoyado en los exámenes complementarios estableció como hipótesis diagnóstica una lesión renal rápidamente progresiva. El objetivo de esta comunicación es describir el caso de un niño de 12 años que sufrió una lesión renal progresiva por necrosis tubular aguda con etiología incierta por lo poco frecuente que es este padecimiento en los niños.

Palabras clave: lesión renal aguda, necrosis tubular aguda, esteroides

Abstract

Acute kidney injury with progressive renal function deterioration is characterized by accelerated and gradual damage to the glomerular filtration rate over hours, days, or weeks. Its etiology is difficult to determine; it is most frequently associated with urinary tract obstructions, glomerular, tubulointerstitial, and vascular causes, and acute tubular necrosis. We present the case of an apparently healthy 12-year-old male who presented to the Emergency Department with general malaise, nausea, vomiting, anorexia, intermittent headache, and dyspnea. Upon examination, disorientation, agitation, and Kussmaul respiration were noted. Clinical reasoning supported by complementary tests established the diagnostic hypothesis of rapidly progressive renal injury. The objective of this report is to describe the case of a 12-year-old boy who suffered progressive renal injury due to acute tubular necrosis of uncertain etiology due to the rarity of this condition in children.

Key words: acute kidney injury, acute tubular necrosis, steroids

Recibido: 2025-06-01 18:31:14
Aprobado: 2025-08-20 00:44:53

Correspondencia: Dulvis Lianet Acosta Herrería. Universidad de Ciencias Médicas José Assef. Yara. Ciego de Ávila. dulvisacostah@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome de deterioro progresivo de la función renal se corresponde con una forma de lesión renal aguda que cursa con un deterioro acelerado y progresivo de la tasa de filtrado glomerular en horas, días o semanas.[1]

Se describen en las génesis causas glomerulares, como la patología glomerular, mediada o no, por inmunocomplejos, denominada glomerulonefritis rápidamente progresiva (GNRP), vasculares renales (trombosis), obstructivas, nefritis intersticial y necrosis tubular aguda (NTA).[2,3,4,5]

Al aplicar el razonamiento clínico se establece el diagnóstico, para el que se conjugan los datos obtenidos en la anamnesis, la exploración física, estudios de diagnóstico por imágenes, pruebas inmunológicas, examen citobacteriológico de orina e índices urinarios, ordinariamente suficientes para determinar la causa de lesión renal, sin embargo, en ocasiones existe mucha heterogeneidad y poca especificidad con disociación clínico-humoral, aspecto que indica realizar la biopsia renal que corrobora el diagnóstico y permite proceder con tratamiento adecuado.[1,2]

La lesión renal rápidamente progresiva por necrosis tubular aguda es poco frecuente en los niños. Se ha descrito un mayor número de casos de GNRP en la edad adulta entre los 40 y los 50 años asociados a enfermedades sistémicas inmunológicas. Cursa con fallo renal agudo entre un 5 y un 6 % en adultos y entre un 12 y un 15 % en niños. Entre un 24 % y un 34 % pueden presentarse con características clínicas atípicas, esto revela la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz para minimizar los daños si no se piensa en un primer momento.[1,6]

El objetivo de esta comunicación es describir el caso de un niño de 12 años que sufrió una lesión renal progresiva por NTA con etiología incierta por lo poco frecuente que es este padecimiento en los niños.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un niño de 12 años de edad, aparentemente sano, que acudió junto a su familia al Servicio de Urgencias por un cuadro insidioso de 72 horas de evolución caracterizado por dolor en la fosa lumbar derecha de tipo opresivo e irradiado a hipogastrio, malestar general, náuseas, vómitos intensos, anorexia, cefalea intensa, para luego comenzar de forma súbita con disnea (respiración de Kussmaul), desorientación, agitación y un deterioro rápido de su estado general.

En el interrogatorio los padres aportaron el antecedente de presentar vómitos intermitentes desde hacía dos semanas, además de ardor y salida de “arenilla” durante la micción en los 5 días previos, que sugirieron la presencia de litiasis renal e infección del tracto urinario. En el examen físico se obtuvieron como datos positivos, signos vitales normales, persistencia del dolor lumbar, maniobra de Giordano positivo y a la auscultación, crepitante hasta tercio medio bilateral.

Los exámenes complementarios mostraron:

- Leucocitosis: con predominio de polimorfos nucleares.
- Ionograma: mostró hipernatremia e hipocalcemia lo que justificó la desorientación.
- Gasometría: mostró acidosis metabólica.
- Examen citobacteriológico de orina (ECBU): mostró hemoglobinuria, hematuria, leucocituria y proteinuria.
- Cálculo de la fracción de excreción de sodio (FENa): fue de 0,52 % (sugirió etiología prerrenal).
- Ultrasonido Doppler renal y tomografía axial computarizada (TAC) simple de abdomen evidenciaron: riñón pélvico derecho malrotado.

El paciente fue compensado en el Servicio de Urgencias con ventilación no invasiva y con el uso de bicarbonato y furosemida en infusión continua, metilprednisolona, además se comenzó con la terapéutica antimicrobiana (ceftriaxona).

Luego el paciente fue evaluado y hospitalizado en el Servicio de Nefrología, con hipótesis diagnóstica de lesión renal aguda de rápida evolución, después de 36 horas, se revaluaron los exámenes complementarios sin variaciones significativas solo en el ECBU se revelaron piocitos y eritrocitos lisados.

A pesar de que los cultivos de orina no evidenciaron crecimiento bacteriano, se discutió el caso y se comenzó con la imposición de imipenem, por la presencia de piocitos. Después de tres días de buena evolución clínica y la normalización de los cultivos de orina y ECBU se suspendió la infusión de bicarbonato con reducción progresiva del esteroide. Se procedió a

realizar la biopsia renal donde se observó microscópicamente ruptura de la membrana basal glomerular con presencia de fibrinas y monocitos hacia el espacio de Bowman, escasa formación de semilunas epiteliales, infiltrado inflamatorio intersticial moderado sin fibrosis intersticial ni atrofia tubular. Se concluyó con el diagnóstico de necrosis tubular aguda.

Una vez corroborado el diagnóstico definitivo el paciente permaneció hospitalizado en el Servicio de Nefrología clínicamente estable, afebril y con adecuados volúmenes urinarios hasta mejorar el cuadro en su totalidad. Diez días después de su egreso fue revalorado en consulta externa con creatininas de 8 mg/l. y se encontró asintomático y se estableció la NTA en fase de recuperación. (Tabla 1).

Tabla 1. Resultados de los exámenes de laboratorio

Exámenes		Evolución		
		Al ingreso	**A las 36 horas**	**Al egreso**
Biometría hemática	Hemoglobina	12,4 g/dL	12,2 g/l	12,4 g/l
	Plaquetas	471 × 10^3/L	390 × 103/L	387 × 103/L
	Leucocitos	14,05× 10^3/L	13,5× 103/L	12× 103/L
	Neutrófilo	96,6 %	85 %	80 %
	Linfocitos	3,1 %	3,0 %	3,1 %
	Prueba de *Coombs*	Negativa	-	-
Química sanguínea	Glucosa	110 mg/dL	109 mg/dL	110 mg/dL
	Creatinina	10 mg/L	11 mg/L	12 mg/L
	Nitrógeno ureico	29,8 mg/dL	28 mg/dL	28,5 mg/dL
	Deshidrogenasa láctica	380 U/L	375 U/L	376 U/L
	Bilirrubina			
	Indirecta	1,0 mg/dL	1,0 mg/dL	1,1 mg/dL
	Directa	0,1 mg/dL	0,0 mg/dL	0,0 mg/dL
	Total	**1,2 mg/dL**	**1,1 mg/dL**	**1,0 mg/dL**
Electrolitos séricos	Sodio	178 mEq/L	168 mEq/L	147 mEq/L
	Potasio	1,64 mEq/L	2,65 mEq/L	3,77 mEq/L
	Cloro	124 mEq/L	124 mEq/L	124 mEq/L
	PH	7,21	7,30	7,37
ECBU	Color	Amarillo	Amarillo	Amarillo
	Densidad	1,015	1,015	1,015
	PH	6	5	6
	Proteínas	(+)	(+)	(-)
	Hemoglobina	(+)	(-)	(-)
	Nitritos	(-)	(-)	(-)
	Bacterias	Ausentes	Ausentes	Ausentes
	Piocitos	15/ campo	Ausentes	Ausentes
	Células	Ausentes	Ausentes	Ausentes
	Leucocitos	25 x 10^3/L	16 x 10^3/L	10 x 10^3/L
	Hematíes	25 x 10^3/L con eritrocitos lisados	13 x 10^3/L con eritrocitos lisados	5 x 10^3/L
	Cilindros hialinos	Ausentes	Ausentes	Ausentes
	Sodio	83 mEq/L	63 mEq/L	20 mEq/L
	Potasio	20,81 mEq/L	20 mEq/L	20 mEq/L
	Cloro	110 mEq/L	113 mEq/L	110 mEq/L
	Creatinina	109 mmol/L	111 mmol/L	106 mmol/L
	Fracción excretada de sodio	0,7 %	0,5 %	1,0 %
Estudios inmuno-lógicos	ANCA antiperoxidasa (p- ANCA) y ANCA	Negativo	(-)	(-)
	Antiproteincinasa-3 (c-ANCA) < 1:20	Negativo	(-)	(-)
	Anticardiolipina	Negativo	(-)	(-)
	Anticoagulante lúpico y B2-glucoproteína	Negativo	(-)	(-)
	Anticuerpos anti-DNA doble cadena	Negativo	(-)	(-)
	La serología para hepatitis y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	Negativo	(-)	(-)

DISCUSIÓN

En la lesión renal progresiva el diagnóstico comúnmente se basa en los hallazgos clínicos, exámenes imagenológicos, inmunológicos, de orina y determinación de índices urinarios, pero debido a su etiología múltiple y las diversas formas de presentación clínica-humoral, en ocasiones, se requieren de estudios invasivos como la biopsia renal para confirmar la etiología.[6]

Al valorar al niño inicialmente se analiza la posibilidad de una insuficiencia renal crónica, pero la ausencia de enfermedades frecuentes que la causan en esa edad como malformaciones congénitas del tracto urinario que ocasionaran un síndrome obstructivo (estrechez uretral y la valva de uretra posterior), enfermedades genéticas en familiares (quistes renales o síndrome de Alport), infecciones crónicas, síndrome nefrótico o anémico, enfermedades sistémicas (diabetes mellitus o lupus) y no presentar alteraciones en las pruebas funcionales renales realizadas con anterioridad hace poco probable su existencia.[7,8]

Se evalúan entonces las tres causas de lesión renal progresiva, en primer lugar, se descarta la NTI, entidad a sospecharse en un niño con daño renal agudo. A pesar de haber administrado al paciente durante varios días analgésicos (paracetamol) a causa de la cefalea y dolor lumbar, no existía el antecedente de ejercicio físico intenso, infecciones o enfermedades inmunológicas. Aquí el cuadro clínico es variable, el paciente puede estar asintomático o con síntomas generales como anorexia, náuseas, vómitos y decaimiento. Hay elevación de la creatinina y rara vez se presenta la proteinuria. El estudio anatomopatológico muestra un infiltrado inflamatorio en el intersticio renal principalmente focal (aunque puede ser difuso) y más prominente en la unión cortico-medular y a menudo rodeando túbulos individuales, la presencia de micro abscesos hace pensar en causa infecciosa.[1,9]

En segundo lugar, se descartó como diagnóstico una microangiopatía trombótica debido a su poca frecuencia, evolución tórpida, con variabilidad en el cuadro clínico, donde predomina el síndrome urémico hemolítico de grado variable como compromiso renal. En los exámenes complementarios se detecta anemia hemolítica microangiopática (prueba de Coombs negativa), trombocitopenia, ausencia de hiperbilirrubinemia a expensas de fracción indirecta. El estudio histológico del riñón se caracteriza por inflamación endotelial y microtrombosis con compromiso principalmente de capilares y arteriolas, esta alteración puede estar circunscripta solamente al riñón o sistémica.[10,11]

Se determina a la GNRP como diagnóstico definitivo debido al deterioro progresivo y rápido de la función renal, presencia en el ECBU de eritrocitos lisados, proteinuria de baja cuantía compatible con lesión de tipo tubular. Aproximadamente el 85 % de los pacientes sin tratamiento evolucionan a la insuficiencia renal terminal en días, semanas o algunos meses. Desde el punto de vista anatomopatológico se evidencia la proliferación extra capilar como resultado de la ruptura de la membrana basal glomerular que accede el paso de fibrina y monocitos al espacio de Bowman. En este caso particular se observó la formación de semilunas epiteliales en menor porcentaje, infiltrado inflamatorio intersticial moderado y sin evidencia de fibrosis intersticial ni atrofia tubular.[12,13,14,15]

El síndrome de deterioro rápidamente progresivo de la función renal representa una urgencia médica, su etiología es diversa, se destacan por su frecuencia la obstrucción de la vía urinaria, causas glomerulares, túbulo-intersticiales, vasculares y la NTA. El manejo integral del paciente basado en el razonamiento clínico conduce a un diagnóstico etiológico y tratamiento adecuado. El inicio del tratamiento oportuno para compensar el medio interno del paciente en base a la hipótesis diagnóstica inicial no debe esperar hasta lograr el diagnóstico que se corrobore por medio de la biopsia renal.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Roles de autoría:

1. Conceptualización: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería.
2. Curación de datos: Dulvis Lianet Acosta

Herrería, Jorge Luis Santana León.
3. Análisis formal: Jorge Luis Santana Pérez.
4. Adquisición de fondos: Esta investigación no contó con fondos para su realización.
5. Investigación: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana León.
6. Metodología: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería.
7. Administración de proyecto: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana León.
8. Recursos materiales: Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana Pérez, Jorge Luis Santana León.
9. Software: Jorge Luis Santana León.
10. Supervisión: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería.
11. Validación: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana León.
12. Visualización: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Jorge Luis Santana León.
13. Redacción-borrador original: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Ariel Sosa Remón.
14. Redacción- revisión y edición: Jorge Luis Santana Pérez, Dulvis Lianet Acosta Herrería, Ariel Sosa Remón.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castillo RE, Montalvo GA, Enríquez L, Uribe NO, Morales LE. Lesión renal rápidamente progresiva como presentación de necrosis tubular aguda de origen incierto en un maratonista. Diagnóstico diferencial no siempre sencillo. Rev Fac Med Méx[Internet]. 2017[citado 25/5/2025];60(6):[aprox. 6p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422017000600019&lng=es.

2. Medina LD, Vargas DC, Contreras K, Rodríguez PV, Amado S, Saa D, et al. Renal involvement as a manifestation of rapidly progressive systemic sclerosis: Two clinical cases. Rev Colomb Nefrol[Internet]. 2024[citado 25/5/2025];11(1):[aprox. 10p.]. Disponible en: https://revistanefrologia.org/index.php/rcn/article/view/749.

3. Suárez LA, Reina M, Rossselli C, Ávila CA, Herrera AM. Lupus érythémateux disséminé à apparition tardive avec glomérulonéphrite à progression rapide Présentation: rapport de cas. Rev Colomb Nefrol[Internet]. 2024[citado 25/5/2025];11(2):[aprox. 6p.]. Disponible en: https://revistanefrologia.org/index.php/rcn/article/view/785.

4. Mora NV, Banchón GA, López RI, Martínez JM. Vasculitis asociada a Anti-PR3-ANCA con glomerulonefritis (crescéntica) rápidamente progresiva: Reporte de caso. Rev Reumatol Día[Internet]. 2024[citado 11/9/2025];18(2):[aprox. 8p.]. Disponible en: https://reumatologiaaldia.com/index.php/rad/article/view/8841.

5. Galindo OG, Lom A, Sánchez N, Lira JE, Luna JH, Sánchez CC. Nefropatía sin vasculitis crioglobulinémica en paciente con virus de la hepatitis C. NefroPlus[Internet]. 2024[citado 23/3/2025];16(1):[aprox. 6p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1888970024000690.

6. Iriarte NC. Desenlaces asociados a lesión renal aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos[Internet]. Cartegena:Universidad de Cartagena;2024[citado 25/5/2025]. Disponible en: https://repositorio.unicartagena.edu.co/server/api/core/bitstreams/2fffe889-cdbf-4d58-b414-d0c5cd9fdf13/content.

7. Gómez A, Pérez LR, Chaviano O, González JO, Yanes JC, Quintana A. La prevención del daño renal crónico: una prioridad desde la niñez. Finlay[Internet]. 2021[citado 25/5/2025];11(1):[aprox. 9p.]. Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342021000100031&lng=es.

8. Prieto E, Ramírez CM, Restrepo KA, Rodríguez LM. Factores de riesgo asociados a progresión de Enfermedad Renal Crónica en Hospital de Pamplona, Norte de Santander. Rev Méd Risaralda[Internet]. 2024[citado 25/5/2025];30(1):[aprox. 20p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-06672024000100059&lng=en.

9. Nieto JF, Ruíz LM, Álvarez L, Serna LM. Nefritis

tubulointersticial aguda. Revisión bibliográfica. Iatreia[Internet]. 2020[citado 25/5/2025];33(2):[aprox. 10p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932020000200155.

10. Arango AM, Nieto JF, Luján M, Arias LF. Microangiopatía trombótica crónica localizada en riñones asociada al uso de gemcitabina. Acta Med Colomb[Internet]. 2022[citado 25/5/2025];47(2):[aprox. 4p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-24482022000200039&script=sci_arttext&tlng=es.

11. Hoyos S, Valencia AM, Arias LF, Nieto JF. Nefritis intersticial aguda secundaria a enfermedad ateroembólica renal como imitador de vasculitis ANCA. Acta Med Colom[Internet]. 2024[citado 25/5/2025];49(4):[aprox. 10p.]. Disponible en: https://actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/3677.

12. Velásquez G, Coronel V, Peralta C, Lara E, Domínguez L, Zibaoui P, et al. Glomerulonefritis rapidamente progresiva en el niño. Análisis de la casuística de un quinquenio 2004-2009. Arch Venez Puer Pediatr[Internet]. 2010[citado 25/5/2025];73(1):[aprox. 3p.]. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492010000100003&lng=es.

13. Albines ZS, Gracia O, Campos B. Glomerulonefritis rápidamente progresiva con presencia de anticuerpos anti-membrana basal glomerular. Rev Nefrol Día[Internet]. 2022[citado 25/5/2025];1(1):[aprox. 5p.]. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/497.

14. Quiroga JL. Glomerulomefritis Rápidamente Progresivas. Rev Nefrol Día[Internet]. 2022[citado 25/5/2025];1(1)[aprox. 8p.]. Disponible en: https://www.nefrologiaaldia.org/632.

15. Ramos E, Mendoza M, Cortés JA, López A. Alteración del índice resistivo renal como factor asociado a lesión renal aguda en pacientes con trauma múltiple severo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General La Villa. Med Crít[Internet]. 2023[citado 25/5/2025];37(4):[aprox. 9p.]. Disponible en: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2448-89092023000400320.