VI Simposio en Medicina Tropical (Nefropatía tropical). Resúmenes y pósteres

Nora Cardona-Castro[1] M.D., MSc., Ph.D., CvLAC

Fecha correspondencia:
Recibido: abril 9 de 2019.
Revisado: mayo 17 de 2019.
Aceptado: mayo 27 de 2019.

Forma de citar:
Pósteres y resúmenes del VI Simposio en Medicina Tropical. Rev CES Med 2019; 33(2): 153-163.

Open access
© Derecho de autor
Licencia creative commons
Ética de publicaciones
Revisión por pares
Gestión por Open Journal System
DOI: http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.33.2.10
ISSN 0120-8705
e-ISSN 2215-9177

Sobre los autores:

1. Instituto Colombiano de Medicina Tropical – Facultad de Medicina y Escuela de Graduados - Universidad CES.

Comparte

El Instituto Colombiano de Medicina Tropical, en sus 30 años de fundación, celebró, en unión con la Facultad de Medicina y la Escuela de Graduados de la Universidad CES, la sexta versión del *Simposio en Medicina Tropical* que este año profundizó en el concepto de nefropatía tropical, un término que describe no solo la afectación renal causada por infecciones propias de poblaciones vulnerables que habitan la región, sino además las que se asocian a condiciones ambientales y laborales de riesgo encontradas en el trópico.

Términos como nefritis palúdica, nefropatías parasitarias descritas desde inicios del siglo XX, hacían ya mención del órgano común de afectación de estas enfermedades tropicales. Mas recientemente, la nefropatía mesoamericana hace referencia a brotes o epidemias de un tipo de nefropatía aguda y crónica que se describe en agricultores en edad productiva bajo circunstancias comunes, como uso de pesticidas, deshidratación, trabajar en temperaturas ambientales extremas, hechos que nos hacen reflexionar de lo que en términos de enfermedades tropicales deben ser tenidas en cuenta por clínicos, epidemiólogos y salubristas.

En este número de la revista *CES Medicina* se publican los resúmenes de las conferencias y de los trabajos presentados en formato cartel por estudiantes y asistentes. Continuaremos con la labor de difundir el conocimiento y la investigación en temas endémicos y epidémicos que afectan a nuestras poblaciones.

Síndrome nefrótico y malaria en Las Américas

Amanda Maestre

Sobre el autor
MD, PhD. Grupo Salud y Comunidad, Universidad de Antioquia

La asociación síndrome nefrótico y malaria se ha reconocido ampliamente en África, Asia y América, principalmente por *Plasmodium falciparum.* En América, la coexistencia de *P. falciparum* y *P. vivax* ofrece una dificultad adicional para determinar el cuadro clínico y los resultados de laboratorio.

La disfunción renal está directamente asociada con la frecuencia de transmisión malárica y, en América, tanto en adultos como en niños, no se instaura el cuadro cerebral. Adicionalmente, las tasas de mortalidad por disfunción renal hospitalaria, varían entre 20-50 %, dependiendo del acceso a programas de salud.

La lesión orgánica es causada principalmente por trastornos hemodinámicos de los glóbulos rojos parasitados, que se adhieren a los eritrocitos sanos adyacentes, a las plaquetas y al endotelio capilar (citoadherencia), lo cual resulta en formación de rosetas y obstrucción vascular. Las células infectadas pueden secuestrarse en vasos profundos del riñón, interrumpir la microcirculación, produciendo anemia y trombocitopenia, con disminución del flujo sanguíneo que deteriora el riñón y otros órganos vitales, causando hipoxia tisular.

Adicionalmente, el compromiso inmune afecta la función pre-renal del glomérulo, que puede caracterizarse como *agudo* (transitoria y reversible), o más raramente, daño *crónico* (síndrome nefrótico irreversible). Teniendo en cuenta que la proteinuria puede presentarse en cualquiera de las especies del parásito, es una particularidad la existencia de malaria cuartana, resultando en malaria crónica.

El síndrome nefrótico se presenta más frecuentemente cuando la insuficiencia renal aguda se asocia con *P. falciparum*. Con el laboratorio se confirma la "malaria grave" por la evidencia de cambios hemodinámicos, que incluyen glicolisis anaeróbica y acidosis primaria. En malaria grave la creatinina plasmática es un predictor de acidosis y pronostica el deterioro antes que se afecten la reabsorción y filtración renales.

El tratamiento de la enfermedad renal asociado con malaria requiere el uso correcto de fármacos antipalúdicos, la elección adecuada de la vía de administración y diferenciar adecuadamente la especie, para eliminar el parásito. Cada país recomienda un tratamiento de protocolo específico. En Colombia para el tratamiento de malaria grave se recomienda como primera línea el régimen combinado artesunato- lumefantrine, o quinina diclorhidrato- clindamicina como segunda línea. Los niveles de quinina deben ser monitorizados para ajustarlos de acuerdo con la creatinina. Los pacientes con malaria severa deben ser vigilados estrechamente para evaluar el compromiso renal, que incluye anormalidades electrolíticas y sobrecarga de líquidos.

En América, en donde *P. vivax* es más frecuente, la enfermedad se comporta como "benigna" o con bajos índices de mortalidad, pero los efectos de la malaria grave con compromiso renal, principalmente en malaria mixta, embarazadas y niños, siguen siendo un desafío. Se requiere un exigente tratamiento para eliminar las formas del parásito en el hígado, formas inactivas o hipnozoitos.

La complejidad epidemiológica, la idiosincrasia del comportamiento humano y las limitaciones para obtener una vacuna efectiva, son un reto para que el clínico trate adecuadamente el daño renal.

Compromiso renal en pacientes con leptospirosis

Margarita Arboleda

Sobre el autor
MD. MSc Medicina Tropical. Instituto Colombiano de Medicina Tropical-CES

Leptospirosis es problema de salud pública en Urabá, con tasas superiores al promedio departamental (9,1 vs 1,7/100 000) (1), una subnotificación aproximada del 28 % en morbilidad y 66 % en mortalidad (2).

Leptospira sp es una espiroqueta transmitida al humano por contacto con orina de animales, agua o alimentos contaminados. Ingresa por mucosas o soluciones de continuidad en piel y rápidamente se distribuye por todos los tejidos. En riñón se localiza principalmente en el epitelio de los túbulos distales, produciendo necrosis, ruptura de la membrana basal, poco daño glomerular, siendo el principal hallazgo la nefritis intersticial. También hay intenso infiltrado de linfocitos, plasmocitos, neutrófilos e histiocitos y es posible observar las leptospiras dentro de los macrófagos en los túbulos renales (3). La necrosis tubular aguda puede ser el reflejo de los efectos tóxicos directos de antígenos de *Leptospira* en las células epiteliales tubulares o consecuencia de deshidratación, hipovolemia e isquemia (4). La hipokalemia es común en la leptospirosis severa.

La afección renal puede variar desde un curso subclínico (con proteinuria leve y presencia de cilindruria, piuria o hematuria microscópica) hasta una lesión renal aguda que suele manifestarse con elevación de creatinina y urea séricas, y asociarse con ictericia e insuficiencia renal en las formas severas. Se ha considerado leptospirosis como una posible etiología de nefropatía crónica (5).

Un estudio en Urabá documenta diagnóstico de leptospirosis en 58 % de los pacientes con síndrome febril agudo (278/479), y entre estos, compromiso renal en 38,8 % (108/278). Hubo una mayor frecuencia de alteraciones renales en hombres (75 %) y área urbana (70 %), con edad promedio de 30,1 años. Los síntomas más frecuentes fueron fiebre (98,1 %), cefalea (90,7 %), diarrea (55,6 %), ictericia (55,6 %) y dolor abdominal (65,4 %), siendo diarrea e ictericia estadísticamente diferentes entre pacientes con y sin compromiso renal. Trombocitopenia, leucocitosis con desviación a la izquierda y alteración de transaminasas predominaron con respecto a aquellos sin compromiso renal. Hubo daño simultáneo de otros órganos en 34,2 % de los pacientes con compromiso renal, siendo dos casos fatales con SDRA y compromiso multiorgánico, síndrome de Weil (13,8 %), hepatitis (12 %) y coinfecciones (4,6 %) (2).

Debe considerarse leptospirosis como diagnóstico diferencial de síndrome febril agudo y, por la dificultad de acceder a un diagnóstico adecuado, hacer tratamiento empírico para evitar complicaciones por la persistencia bacteriana en los túbulos renales o portadores asintomáticos que contribuyan a procesos renales crónicos.

Bibliografía

1. DSSA. Secretaría de Salud y Protección Social de Antioquia. Estadísticas. Eventos de interés en salud pública por subregiones y municipios, Antioquia 2007-2017. http://dssa.gov.co/index.php/estadisticas/eventos-en-salud-publica

2. Pérez-García J, Agudelo-Flórez P, Parra-Henao GJ, Ochoa JE, Arboleda M. Incidencia y subregistro de leptospirosis comparando tres métodos diagnósticos en una región endémica, Urabá, Colombia. Biomedica. [Disponible en: https://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/4577

3. Arean VM. The pathologic anatomy and pathogenesis of fatal human leptospirosis (Weil's disease). Am J Pathol. 1962; 40:393-423.

4. Covic A, Goldsmith DJ, Gusbeth-Tatomir P, Seica A, Covic M. A retrospective 5-year study in Moldova of acute renal failure due to leptospirosis: 58 cases and a review of the literature. Nephrol Dial Transplant. 2003; 18(6):1128-34.

5. Chih-Wei Yang. Leptospirosis renal disease: emerging culprit of chronic kidney disease unknown etiology. Nephron 2018;138:129–136.

Nefropatía por otros virus diferentes al VIH

Ángela María Tobón O.

Sobre el autor
MD. Medicina Interna. Instituto Colombiano de Medicina Tropical

La respuesta inmune adaptativa en cada etapa de la viremia produce diferentes formas histológicas de injuria renal por infección intracelular del tejido renal o por complejos inmunes circulantes. La génesis depende de la replicación viral activa.

Injuria aguda: dengue, Hantavirus, varicela zóster, parvovirus, hepatitis A y B citomegalovirus y Ebstein Bar virus.

Subaguda: parvovirus, EBV, hepatitis C y HBV.

Crónica: HIV, HBV, HCV.

Los criterios para asociar enfermedad viral con glomerulonefritis (GNF) son (1): viremia activa cuantificable por PCR, identificación de proteínas virales o anticuerpos en tejido renal y/o depósito de complejos inmunes en la membrana basal glomerular y, resolución de lesión glomerular concomitante con aclaramiento de viremia, por acción del sistema inmune o terapia antiviral.

Dengue: el virus circula en sangre por 4-7 días en plasma y monocitos. Se proponen mecanismos inmunológicos, hemólisis, rabdomiolisis e hipotensión resultante de choque. Se ha visto tanto el virus como sus antígenos en el tejido (2).

HBV: más de 350 millones de portadores en el mundo. Generalmente, no es citopático. La severidad de la hepatitis y los síndromes extra-hepáticos, están relacionados con la intensidad de la respuesta inmune. El espectro de enfermedad renal comprende: GNF membranosa, GNF membranoproliferativa y poliarteritis nodosa (3).

HCV: viremia crónica en 150-170 millones de personas en el mundo. Rara vez produce GNF (<10 %). El compromiso renal se presenta durante el síndrome hepato-renal, con necrosis tubular aguda y enfermedad hepática. Y por el desarrollo de crioglobulinemia (4).

CMV: seroprevalencia de 70-90 % en la edad adulta, su reactivación está relacionada con reducción de respuesta inmune. Puede asociarse con alteración vascular crónica, especialmente en riñón trasplantado, produciendo fibrosis intersticial y atrofia tubular tres meses después del trasplante (5,6).

Poliomavirus: la mayoría de adultos son seropositivos. El virus puede detectarse en 60 % de trasplantados renales, con pérdida del injerto del 80 % de casos. La célula tubular presenta inclusiones basófilas intranucleares, acompañado de nefritis intersticial. Factores de riesgo constituyen inmunosupresión y rechazo del injerto (6,7).

Bibliografía

1. Lai AS. Viral Nephrophaty. Nat Clin Pract Nephrol 2006; 2(5):254-262.

2. Diptyamusa A. Characteristics and associated factors of acute kidney injury among adult dengue patients. A retrospective single center study. Plos One, January 7, 2019.

3. Sha A. Spectrum of hepatitis B and renal involvement. Liver Int 2018; 38(1):23-32.

4. Kupin WL. Viral-associated Glomerulonephritis: hepatitis C and HIV. Clin J Am Soc Nephrol 2017;12(8):1337-1342.

5. Requiao-Moura LR. Cytomegalovirus infection in renal transplantation: clinical aspects, management and the perspectives. Einstein 2015:13(1):142-148.

6. Pinto GG. Screening for BKV nephropathy in kidney transplant recipients: comparison of diagnostic test. J Bras Nephrol 2016; 38(3):356-362.

7. Fishman JA. Infection in organ transplantation. Am J Transplant 2017; 17(4): 856-879.

¿Podemos hablar hoy día de "nefropatía tropical?

Yéssica María Giraldo Castrillón

Sobre el autor
MD, MSc, PhD (c). Epidemiología y Bioestadística. Escuela de graduados. Docente investigadora, Facultad de Medicina, Universidad CES.

Las enfermedades tropicales son aquellas que ocurren única o principalmente en los trópicos. En la práctica, se refiere a las enfermedades infecciosas que predominan en climas calientes y húmedos, como paludismo, leishmaniasis, esquistosomiasis, oncocercosis, filariasis linfática, enfermedad de Chagas, tripanosomiasis africana o dengue, entre otras. (1).

Desde los estudios de Andrade (2) en 1968, quien describió la lesión glomerular en la infección por *Shistosoma mansoni*, y luego las lesiones tubulointersticiales causadas por el *S. haematobium* (3) se ha descrito que tales enfermedades poseen un órgano blanco común: el riñón. No obstante, desde 1930 Giglioli había usado el término de nefritis palúdica (4) en su experiencia en Guyana, y 30 años después, Grilles y Hendrichse (5) estudian ampliamente esta condición en Nigeria, encontrando una relación clínico-epidemiológica.

La malaria fue la única enfermedad enmarcada en este cuadro hasta 1964, siendo sus lesiones diferentes a las túbulo-intersticiales causadas por obstrucción del tracto urinario inferior, reflujo vesículo-ureteral o la infección ascendente que complicaba las enfermedades. Se iniciaría así un nuevo capítulo en la nefrología clínica que pronto se describiría como nefropatías parasitarias.

Más recientemente han aparecido "brotes" o "epidemias" de enfermedad renal aguda o crónica asociadas a condiciones propias de las regiones tropicales (6,7); y, aunque formalmente no hay aún un término acuñado, sí se reconoce que las enfermedades

tropicales incluyen condiciones tanto transmisibles como no comunicables y cuyas fisiopatología y epidemiología obedecen a deficiencias nutricionales, condiciones ambientales y socioeconómicas del trópico.

Términos como nefropatía idiopática, nefropatía mesoamericana, indican que todavía no se estudian los alcances y el impacto en la salud pública de esta condición; aunque es indispensable empezar a sentar las bases de una entidad que cada vez cobra más vidas, por su alta endemicidad y la falta de identificación y búsqueda activa en las poblaciones en riesgo (8).

Bibliografía

1. World Health Organization. Enfermedades tropicales. (internet). (Consultado abril 21 2019). Disponible en: https://www.who.int/topics/tropical_diseases/es/

2. Andrade ZA, Quiroz A. Lesves renais a esquistossomose hepatoesplenica. Rev Inst Med Trop. 1968; 10:36-40.

3. López A. Aspectos renais de sindrome hepatoesplenica da esquistosssomose mansonica. Tese: Universidades de Minas Gerais. Escola de Medicina. Belo Horizonte. Brazil, 1964.

4. Giglioli G, Malarial Nephritis. Epidemiological and clinical in Malaria, black water fever, albuminuria and nephritis in the interior of British Guyana, based on seven years continual observation. London: Churchill; 1930.

5. Gilles HM, Hrndrickse RG. Naphosis in Nigerian Children. Role of malaria and effect of antimalarial treatment. Br Med J Clin Res. 1963; 2:27.

6. Laws R. Biomarkers of Kidney Injury Among Nicaraguan Sugarcane Workers. Am J Kidney Dis. 2016; 67(2):209-217.

7. Silva LC. Ordúñez P. Chronic Kidney Disease in Central American Agricultural Communities: Challenges for Epidemiology and Public Health. MEDICC Review. 2014; 16 (2):66-71.

8. Jeyachandran D. Thanigachalam D. Ramanathan S. Natarajan G. Acute Kidney Injury in Tropical Countries. European Medical Journal. 2017; 18(5):66–74

Nefropatía mesoamericana: enfermedad renal de las comunidades agrícolas de Centroamérica

Camilo García Prada[1], Joaquín Roberto Rodelo-Ceballos[2]

Sobre el autor

[1] Residente Nefrología UdeA.

[2] Nefrólogo. Magíster en Ciencias Clínicas. Profesor UdeA. Nefrólogo Hospital Universitario San Vicente Fundación.

Una forma no conocida de enfermedad renal crónica de causa desconocida se describió en 1999 en Centroamérica. Por su presencia en esta región se le denominó

como nefropatía mesoamericana y recientemente como enfermedad renal de las comunidades agrícolas de Centroamérica (1) o nefritis intersticial crónica de comunidades agrícolas (2). La descripción de esta enfermedad se logró gracias a la evidencia del padecimiento de miles jóvenes con enfermedad renal terminal de etiología incierta e histopatológicamente compatible con nefritis intersticial crónica (3).

Afecta más frecuentemente a hombres jóvenes de regiones pobres y agrícolas de la costa pacífica centroamericana y, especialmente, a los cortadores de caña de azúcar. No se ha encontrado asociación con los factores de riesgo tradicionales de enfermedad renal crónica ni con otros síndromes renales bien definidos (4).

Aunque su fisiopatología continúa sin esclarecerse se han planteado diversas hipótesis. La deshidratación repetida y la exposición a temperaturas extremas podrían tener un papel relevante debido a la generación constante de eventos subclínicos de lesión renal aguda que, posteriormente, desencadenan nefropatía crónica (5). Otros factores que ameritan ser considerados son la exposición a agentes agroquímicos con efecto nefrotóxico y metales pesados (6).

En algunas comunidades de Mesoamérica es un grave problema de salud pública que impone un alto costo humano y económico a los sistemas de salud (7). Deben realizarse estudios epidemiológicos en pacientes con nefropatía crónica de etiología desconocida y factores de riesgo parecidos a los descritos, con el fin de saber si se presenta en nuestro medio, detectarla tempranamente y disminuir su progresión a enfermedad terminal.

Bibliografía

1. Correa-Rotter R, Wesseling C, Johnson RJ. CKD of unknown origin in Central America: The case for a mesoamerican nephropathy. Am J Kidney Dis. 2014; 63(3):506-520.

2. Jayasumana C, Orantes C, Herrera M, Almaguer M, Lopez L, Silva LC, et al. Chronic interstitial nephritis in agricultural communities: a worldwide epidemic with social, occupational and environmental determinants. Nephrology Dialysis Transplantation. 2017; 2017 Feb 1;32(2):234-24.

3. Herath C, Jayasumana C, De Silva PMCS, De Silva PHC, Siribaddana S, De Broe ME. Kidney diseases in agricultural communities: a case against heat-stress nephropathy. Kidney Int Rep. 2017;3(2):271-280.

4. Aguilar-Ramirez D, Madero M. Untangling Mesoamerican Nephropathy. Am J Kidney Dis. 2018;72(4):469-471.

5. Madero M, García-Arroyo FE, Sánchez-Lozada LG. Pathophysiologic insight into MesoAmerican nephropathy. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2017;26(4):296-302

6. Johnson RJ. Pro: Heat stress as a potential etiology of Mesoamerican and Sri Lankan nephropathy: A late night consult with Sherlock Holmes. Nephrol Dial Transplant. 20171;32(4):598-602.

7. Silva LC, Ordúñez P. Chronic kidney disease in Central American agricultural communities: challenges for epidemiology and public health. MEDICC Rev. 2014 Apr;16(2):66-71.

Urolitiasis en los trópicos

Susana Gómez[1], Susana Castellanos[1], Camilo González[1], Juan Felipe Méndez[1], Juan Pablo Castellanos[1], Yessica Giraldo[2]

Sobre el autor
1. Estudiantes de Medicina, Universidad CES.
2. MD, MSc, PHDc. Docente-Investigadora Facultad de Medicina, Universidad CES.

La urolitiasis es una de las enfermedades urológicas más prevalentes, ya que hasta un 8% de nuestra población puede llegar a sufrirla en algún momento de su vida (1). Es, también, un problema que generalmente aumenta en los trópicos. La formación de cálculos incluye la interacción de factores genéticos y adquiridos, los cuales favorecen la cristalización. Conforme aumentan los niveles de vida, y la nutrición mejora, particularmente en áreas urbanas de países en desarrollo más ricos, la formación de cálculos en la vejiga da paso a un aumento de la incidencia de cálculos en el tracto urinario superior en adultos (2). Los tipos de cálculos formados dependen principalmente de la composición de la orina, que, a su vez, refleja el tipo de dieta consumida en los países afectados. Consisten en oxalato de calcio, a menudo mezclado con fosfato de calcio o ácido úrico (3).

En contraste, el principal factor que conduce a la formación de cálculos en la vejiga desde la infancia es una dieta nutricionalmente pobre, baja en proteínas animales, calcio y fosfato, pero acidogénica y alta en cereales (4). Esto conduce a la formación de orina con elevado contenido de iones de amonio y urato y, a la formación de cristales de urato de ácido amónico (5). En países donde también hay alta ingesta de oxalato en hojas y verduras locales, aumenta el oxalato urinario y los cálculos de ácido amónico a menudo también contienen oxalato de calcio (6).

En los trópicos el problema se ve agravado por los bajos volúmenes de orina producto de algunas áreas con agua potable deficiente, que causa diarrea crónica, y otras por el clima cálido y las pérdidas de líquidos a través de la piel (7). La nefropatía por urolitiasis en zonas del trópico, sin embargo, se da principalmente en condiciones epidemiológicas e higiénicas pobres. No se puede pasar por alto el índice de personas que desarrollan enfermedad renal crónica por litiasis no tratada, en países donde el diagnóstico y tratamiento son demorados (8). A su vez, esto conlleva a mayor número de infecciones urinarias, las cuales se comportan como factor de riesgo para el desarrollo de urolitiasis (9).

Bibliografía

1. C. Türk, T. Knoll, A. Petrik, K. Sarica, C. Seitz, M. Straub, et al. Guía clínica sobre la urolitiasis. Eur Assoc Urol. 2010

2. Diaz Berrocal J. Cataño JG. Silva JM. Wilde T. Guías de manejo de litiasis renal basadas en la evidencia. Disponible en: https://docplayer.es/14910766-Guias-de-manejo-de-la-litiasis-renal-basadas-en-la-evidencia-coordinador-yezid-samaca-rodriguez.html. {Consultado: abril 8 2019}.

3. Zanetti G, Paparella S, Trinchieri A, Prezioso D, Rocco F, Naber KG. Infections and urolithiasis: current clinical evidence in prophylaxis and antibiotic therapy. Arch Ital Urol Androl Organo Uff Soc Ital Ecogr Urol E Nefrol. 2008 Mar;80(1):5–12.

4. Romero V, Akpinar H, Assimos DG, others. Kidney stones: a global picture of prevalence, incidence, and associated risk factors. Rev Urol. 2010;12(2-3):e86–e96.

5. Cálculos renales - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. [cited 2019 Apr 27]. Available from: https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/kidney-stones/symptoms-causes/syc-2035575

6. Nefrología y urología | CAM Curso de actualización médica | Access Medicina | McGraw-Hill Medical [Internet]. [citado 15 de abril de 2019]. Disponible en: https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1739&sectionid=122469168

7. Arredondo Bruce A, Cruz Rodríguez R. Enfermedades tropicales del riñón. Rev Arch Méd Camagüey. 2000; 4(2):0–0.

8. García-Trabanino R, Cerdas M, Madero M, Jakobsson K, Barnoya J, Crowe J, et al. Nefropatía mesoamericana: revisión breve basada en el segundo taller del Consorcio para el estudio de la epidemia de nefropatía en Centroamérica y México (CENCAM). Nefrol Latinoam. 2017; 14(1):39–45.

9. Robertson WG. Renal stones in the tropics. Seminars in Nephrology. 2003; 23(1): 77-87.

Nefropatía por tóxicos

Marie Claire Berrouet Mejía

Sobre el autor
Docente de Toxicología Universidad CES. Toxicóloga clínica HGM-SOMA

La nefrotoxicidad es definida como lesión renal aguda, a una pérdida súbita de la función renal que resulta en la acumulación de azoados, disminución de la tasa de filtración glomerular, hipercalemia y acidosis metabólica; a su vez, esta puede ser de origen pre-renal, renal o pos-renal. Los xenobióticos pueden producir daño en cualquier parte de la nefrona, los compromisos más comunes son glomerular, vascular y tubulointersticial (1). Presenta una frecuencia entre el 10 y 36 %. Dentro de los patrones de nefrotoxicidad mayormente descritos figuran la lesión renal aguda, enfermedad renal crónica y trastornos funcionales (1). Dentro de sus factores de riesgo se encuentran la edad, diabetes, hipertensión arterial y algunos medicamentos como aminoglucósidos, vancomicina, cisplatino, aines y medios de contraste (1,2).

Las nefrotoxinas tropicales son diferentes de las que se ven en el resto del mundo y derivan de la fauna y flora local o de fuentes químicas (3). En nuestro medio, los animales con mayor riesgo de causar nefrotoxicidad son las víboras del género Bothrops y Crotalus y las arañas del género Loxoceles (4). Dentro de las plantas asociadas a nefrotoxicidad están la familia de plantas Aristolochiaceae, Uncaria Tomentosa Glycyrrhiza glabra y carambolo (5).

Para finalizar es importante tener en cuenta toxinas de origen ocupacional y las drogas de abuso. Dentro de los tóxicos ocupacionales es fundamental resaltar el riesgo renal asociado a metales de ellos el más importante es el mercurio (6).

En Colombia se reportan como drogas de mayor consumo: cannabis, cocaína y opioides. Los patrones de nefrotoxicidad más frecuentemente reportados a drogas como cocaína y heroína son la necrosis tubular aguda y la nefritis intersticial (7).

Bibliografía

1. Khajavi Rad A, Mohebbati R, Hosseinian S. Drug-induced nephrotoxicity and medicinal plants. Iran J Kidney Dis [Internet]. 2017;11(3):169–79. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28575877

2. Goldfrank LR, Kirstein R, Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, et al. renal principles. In: Hoffman, Robert S, Lewis N, editor. goldfranks toxicologic emergencies. 10th ed. New York: McGrawhill; 2015. p. 697–714.

3. Jha V. Herbal medicines and chronic kidney disease. Nephrology. 2010;15 (suppl. 2):10–7.

4. Albuquerque PLMM, da Silva Junior GB, Meneses GC, Martins AMC, Lima DB, Raubenheimer J, et al. Acute kidney injury induced by Bothrops Venom: insights into the pathogenic mechanisms. Toxins (Basel). 2019;11(3):1–14.

5. Neergheen-Bhujun VS. Underestimating the toxicological challenges associated with the use of herbal medicinal products in developing countries. Biomed Res Int. 2013;2013:1–9.

6. Toledo E, Mejía B, Vélez Q. Toxicidad asociada a vapores de mercurio en una lactante: a propósito de un caso [Internet]. Vol. 35. 2018 [cited 2019 Apr 17]. Available from: http://rev.aetox.es/wp/wp-content/uploads/2018/06/Revista-de-Toxicologia-35.1-37-40.pdf

7. World Drug Report, 2013. New York: United Nations; 2013.