










Caso clínico

Nefropatía asociada a virus de inmunodeficiencia humana en un paciente adulto con enfermedad renal crónica terminal

Linda Flor Camarena Muñoz ^{1,2}, Ida Sheyla Camavilca Ureta ^{1,2}, Luis Hector Carhuamaca Ñaña ^{1,2}, Ronald Condori Manuelo ^{1,2}, Luis Arellan Bravo  ^{3,4}, and Carlos Cruzado Pizarro ^{1,3,4}

¹Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional del Centro del Perú (UNCP), Huancayo, Perú

²Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina del Centro (SOCIEMC), Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional del Centro del Perú (UNCP), Huancayo, Perú

³Seguro Social de Salud EsSalud, Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, Huancayo, Perú

⁴Escuela de Medicina Humana, Universidad Continental, Huancayo, Perú

Cómo citar: Camarena Muñoz LF, Camavilca Ureta IS, Carhuamaca Ñaña LH, Condori Manuelo R, Arellan Bravo L, Cruzado Pizarro C. Nefropatía asociada a virus de inmunodeficiencia humana en un paciente adulto con enfermedad renal crónica terminal: caso clínico. Rev. Colomb. Nefrol. 2025; 12(3), e961. <https://doi.org/10.22265/acnef.12.3.961>

Resumen

Introducción: la infección por VIH aún es un problema en países en desarrollo, esta es una causa poco frecuente de daño renal terminal.

Objetivo: mostrar un caso no común de daño renal terminal asociado al VIH.

Presentación del caso: varón de 41 años de raza mestiza, proveniente de Cerro de Pasco a 4000 m s. n. m., en la sierra de Perú, con antecedente de hipertensión arterial, quien desarrolló anasarca, edema bipalpebral y oliguria. Durante su evolución presentó azoemia y clínica de

Palabras clave: Infecciones por VIH, Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, Nefropatía asociada al VIH, Enfermedad renal crónica, Enfermedad renal terminal, Biopsia renal, Glomeruloesclerosis focal y segmentaria, Perú.

Recibido:
21/Dic/2024
Aceptado:
05/Jun/2025
Publicado:
04/Dic/2025

✉ **Correspondencia:** Luis Arellan Bravo, Av San Carlos 1980, Huancayo, 12001, Perú. Correo-e: larellan@continental.edu.pe



enfermedad renal, con base en ello se descartaron secundarismos, con un resultado reactivo para la prueba rápida de detección de anticuerpos de VIH 1 y 2, por lo cual se optó por realizar biopsia renal, encontrándose como hallazgo el diagnóstico de glomeruloesclerosis avanzada y nefritis túbulo intersticial asociada a VIH. El paciente inició tratamiento con terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) y, posteriormente, diálisis peritoneal, mostrando mejoría y un pronóstico favorable.

Discusión y conclusión: este caso es inusual, ya que la nefropatía asociada al VIH se observa casi exclusivamente en pacientes de raza negra y actualmente es poco común llegar a estadios terminales. En este paciente, el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal fueron las primeras manifestaciones del VIH, lo cual subraya la relevancia clínica de estas alteraciones renales en el contexto de la infección. Los hallazgos histopatológicos confirmaron el diagnóstico y subrayan la relevancia de la detección precoz y el tratamiento oportuno para evitar la progresión a insuficiencia renal terminal.

Nephropathy associated with human immunodeficiency virus in an adult patient with end-stage chronic kidney disease

Abstract

Background: HIV infection remains a problem in developing countries, and it is an infrequent cause of end-stage renal disease.

Purpose: to present an uncommon case of end-stage renal disease associated with HIV.

Case presentation: A 41-year-old mixed-race male from Cerro de Pasco at 4000 meters above sea level in the highlands of Peru, with a history of hypertension, developed anasarca, bipalpebral edema, and oliguria. During his progression, he presented with azotemia and clinical signs of renal disease, leading to the exclusion of secondary causes. A rapid test for the detection of HIV 1 and 2 antibodies returned reactive, prompting a renal biopsy. The findings included advanced glomerulosclerosis and tubulointerstitial nephritis associated with HIV. The patient began treatment with highly active antiretroviral therapy (HAART) and subsequently underwent peritoneal dialysis, showing improvement and a favorable prognosis.

Discussion and conclusion: This case is unusual as HIV-associated nephropathy is almost exclusively observed in black patients and it is currently rare to reach terminal stages. In this patient, nephrotic syndrome and renal failure were the first manifestations of HIV, highlighting the clinical relevance of these renal alterations in the context of the infection. Histopathological findings confirmed the diagnosis and underscore the importance of early detection and timely treatment to prevent progression to end-stage renal failure.

Keywords: HIV Infections, Acquired Immunodeficiency Syndrome, HIV-associated nephropathy, Chronic Kidney Disease, End-Stage Renal Disease, Kidney Biopsy, Focal Segmental Glomerulosclerosis, Peru.

Introducción

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un retrovirus que se transmite a través de fluidos corporales y que ataca principalmente el sistema inmunológico del huésped, específicamente las células CD4 o células T, que son esenciales para la respuesta inmunitaria del cuerpo. El VIH es la causa subyacente del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), una condición en la que la progresiva destrucción del sistema inmune permite el surgimiento de infecciones oportunistas y cánceres que pueden ser fatales.

Desde su identificación en la década de 1980, el VIH ha provocado una pandemia global, afectando a millones de personas en todo el mundo. Aunque aún no existe una cura, los avances significativos en el tratamiento antirretroviral (TAR) han convertido lo que una vez fue una sentencia de muerte en una enfermedad crónica manejable para muchos [1].

La *HIVAN* (siglas en inglés para nefropatía asociada al VIH) es una forma de enfermedad renal que afecta a pacientes con VIH avanzado, siendo una de las complicaciones más graves relacionadas con este virus. Este síndrome se caracteriza principalmente por la afectación renal que puede evolucionar rápidamente hacia la insuficiencia renal si no se trata adecuadamente. Esta nefropatía se distingue por la presencia de proteinuria significativa y un rápido deterioro de la función renal. Histológicamente, se manifiesta por colapso glomerular y esclerosis segmentaria focal, junto con microquistes tubulares e infiltrados intersticiales. Aunque su prevalencia ha disminuido con el uso generalizado de la terapia antirretroviral, sigue siendo una causa importante de morbilidad en pacientes infectados con VIH que no tienen acceso o no responden al tratamiento antirretroviral [2,3].

La *HIVAN* se asocia principalmente a personas de ascendencia africana con polimorfismos del gen APOL-1. Se ha reportado que entre el 6,0 % y el 48,5 % de los pacientes con VIH en África presentan alguna enfermedad renal y, de esta población, entre el 6,24 % y el 83 % desarrollan *HIVAN* [4]. En Estados Unidos, la incidencia alcanzó su pico más alto en 1990, con una tasa de entre 3,5 % y 10 % de los infectados con VIH [3,5]. Otros estudios epidemiológicos han informado tasas del 18,0 % en Hong Kong, del 1,1-5,6 % en Brasil, del 18,0 % en Suiza, del 27 % en India y del 20,0 % en Irán [6]. En general, los pacientes con VIH tienen un mayor riesgo de sufrir lesión renal aguda o crónica, nefrotoxicidad por medicamentos, enfermedades renales por inmunocomplejos e *HIVAN* [7]. Esta última es considerada la enfermedad renal clásica desde 1984, cuando fue descrita por primera vez como una complicación del SIDA [8].

En Indonesia se reportó un caso de nefropatía relacionada con VIH en un paciente masculino de 43 años, con prueba serológica VIH positiva y con tratamiento antirretroviral previo. El paciente fue diagnosticado con lesión renal aguda en estadio III, enfermedad renal crónica y nefropatía por VIH. En este tipo de caso no se opta por realizar una biopsia.

El objetivo de este informe fue destacar una causa de enfermedad renal crónica terminal no común que es la *HIVAN*, en el caso del paciente donde se evidenció la falta de diagnóstico y tratamiento oportuno llevó a que fuera detectado cuando ya tenía falla renal terminal.

Presentación del caso

Información del paciente

Paciente varón de 41 años de raza mestiza procedente de Cerro de Pasco y que tiene de ocupación la minería, además, sin antecedentes patológicos y familiares de importancia, y que niega viaje previo en los últimos seis meses. El paciente descarta alguna actividad sexual de riesgo en los últimos meses.

Hallazgos clínicos

El paciente se presentó a urgencias por un cuadro de síntomas de hace aproximadamente 20 días, donde señaló que presentaba edemas en miembros inferiores, y que progresó a anasarca, oliguria, náuseas sin vómitos y acompañado de fiebre de 40 grados centígrados. Al examen físico, se evidenció edema (++) con fovea en ambos miembros inferiores, acompañado de edema bipalpebral. Dentro de los exámenes de laboratorio se evidenciaron signos de insuficiencia renal con elevación de creatinina (8,58 mg/dl) y urea (137,3 mg/dl), además de la presencia de proteinuria de 12 480 mg/d en 24 horas, confirmándose el síndrome nefrótico y un análisis de orina con cilindros grasos, leucocituria y hematuria, lo que apuntó a un daño glomerular. También se realizó una tomografía que mostró múltiples áreas de opacidades en vidrio deslustrado, posiblemente inflamatorias, y una efusión pleural y pericárdica, lo que sugirió un proceso inflamatorio sistémico. Además, se descartaron neoplasias o algún tipo de secundarismos activos.

Los días siguientes, la creatinina y la urea permanecieron elevadas, y se confirmó la gravedad del compromiso renal con alteraciones en los marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva (11,46 mg/dl) junto con un empeoramiento del cuadro clínico.

Una semana después, la función renal siguió deteriorándose, ya que la creatinina se elevó a 12,1 mg/dl y la urea a 183,4 mg/dl. Por otro lado, la tomografía mostró un empeoramiento del estado pulmonar con atelectasias pasivas moderadas y efusión pleural y pericárdica, signos de congestión pulmonar. Además, persistió la disminución de leucocitos ($3,16 \text{ células/mm}^3$). La ecografía renal confirmó el diagnóstico de nefropatía bilateral, con medidas renales alteradas que indicaron daño renal progresivo. La creatinina alcanzó los 14,33 mg/dl y la urea los 178,8 mg/d, además, los leucocitos descendieron a $2,91/\text{mm}^3$, lo que pudo indicar un proceso infeccioso viral asociado a un cuadro crónico.

La función renal persistía comprometida, dado que los valores de creatinina en 13,48 mg/dl y urea en 179,4 mg/dl connotaban un daño progresivo que venía de meses atrás. Los leucocitos cayeron a $2,52/\text{mm}^3$, lo que reforzó la hipótesis de una enfermedad sistémica inmunológica o infecciosa viral (tabla 1).

Dada la clínica presentada y los exámenes de laboratorio, se planteó que el cuadro indicaba un síndrome nefrótico, y posteriormente se debía descartar lo siguiente: enfermedades sistémicas como la diabetes *mellitus* o la hipertensión arterial, enfermedades autoinmunes, enfermedades neoplásicas e infecciones. Al descartarse todas, menos las enfermedades infecciosas, se prosiguió a pedir pruebas serológicas para la detección de infecciones de VHB (virus de la hepatitis B), VHC (virus de la hepatitis C) y VIH. Se confirmó VIH con una carga viral de 8000 copias, lo que explicaba el deterioro progresivo renal e inmunológico. Entonces, ya que el paciente no había estado nunca con TAR y la presentación de síndrome nefrótico estaba asociada a una infección, que mediante la serología se demostró que era VIH, se tuvo una alta sospecha de nefropatía asociada a la infección por VIH.

Luego de dos semanas de hospitalización, para confirmar el diagnóstico se solicitó una biopsia renal, ya que existían muchas probabilidades en el diagnóstico diferencial como enfermedad por cambios mínimos, nefropatía diabética, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, nefropatía membranosa o nefropatía amiloide. En la biopsia se obtuvieron los resultados que confirmaron que el estirpe patológico era una glomeruloesclerosis avanzada y una nefritis tubulointersticial asociada al VIH, con hallazgos microscópicos de esclerosis global en el 83,0 % de los glomérulos evaluados.

Los glomérulos viables mostraron un aumento de tamaño con un patrón lobulillar y presencia de cariorrexis y engrosamiento segmentario de las asas capilares. Los túbulos presentaron degeneración turbia, dilatación quística y áreas con atrofia tubular leve multifocal. En el intersticio se observó un infiltrado inflamatorio linfomononuclear leve multifocal y fibrosis. Se

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

| | 27/08 | 28/08 | 29/08 | 31/08 | 02/09 | 03/09 | 05/09 | 09/09 | 12/09 | Valores normales |
|----------------------|---------|-------|--------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------------------------------|
| Hemoglobina | - | - | - | - | 8,5 | - | 7,3 | 6,8 | 7,1 | 13,5-18,5 g/dl |
| Glóbulos rojos | - | - | - | - | 3,03 | - | 2,61 | 2,44 | 2,51 | 4,7-6 millones/mm ³ |
| Leucocitos | - | - | - | - | 3,12 | - | 3,16 | 2,91 | 2,52 | 4-10 mil/mm ³ |
| Plaquetas | - | - | - | - | 118 | - | 121 | 141 | 177 | 150-450 mil/mm ³ |
| Creatinina | 8,58 | 8,56 | 9,24 | 10,12 | - | 10,93 | 12,16 | 14,33 | 13,48 | 0,41-1,1 mg/dl |
| Urea | 126,7 | 136,6 | 138,2 | 137,7 | 140 | - | 183,4 | - | 179,4 | 12,9-42,9 mg/l |
| TGP | - | - | 68,1 | - | - | 20 | - | - | 10,3 | 3-50 UI/l |
| TGO | - | - | - | - | - | 19,1 | - | - | 18,2 | 0-38 UI/l |
| Parathormona | - | - | - | - | - | - | - | - | - | 40-100 pmol/l |
| PCR | 1,88 | - | 11,56 | - | - | - | 3,64 | - | - | 0-5 mg/l |
| Albúmina | - | - | 2,62 | - | - | 3,31 | - | - | - | 4,1-5,4 g/dl |
| Bilirrubina T | 0,27 | - | - | 0,67 | - | 0,64 | - | - | - | 0,3-1,2 mg/dl |
| Bilirrubina D | - | - | 0,09 | - | - | 0,13 | - | - | - | 0,1-0,3 mg/dl |
| GGT | - | - | - | - | - | 37,6 | - | - | - | 11-50 U/l |
| Fosfatasa alcalina | - | - | - | - | - | 243 | - | - | - | 65-300 UI/l |
| Proteínas totales | - | - | 6,17 | - | - | 6,04 | - | - | - | 6,1-7,9 g/dl |
| Glucosa en ayunas | 78,7 | - | - | - | - | 86 | - | - | - | 70-100 mg/dl |
| Pro-BNP | 131 020 | - | - | - | - | - | - | - | - | <125 pg/ml |
| Calcio | - | - | - | 7,97 | - | - | - | - | - | 8,1-10,4 mg/dl |
| Proteinuria 24 horas | | | 12 480 | | | | | | | mg/24 h |
| CD4 | | | | | | | | 2800 | | mm ³ |

Nota. CD4: linfocitos T CD4; GGT: Gamma glutamil transferase; PCR: proteína C reactiva; Pro-BNP: péptido natriurético cerebral N-terminal; TGO: transaminasa glutámico oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica.

Fuente: elaboración propia.

identificó arterioloesclerosis. Los estudios histoquímicos con PAS (ácido peryódico de Schiff) y tinción tricrómica de Masson mostraron los cambios fibróticos y escleróticos. En la inmunofluorescencia, se observaron depósitos granulares de IgM e IgG en segmentos de asas capilares (1+), sin depósitos significativos de IgA, C3, C1q o cadenas ligeras kappa y lambda.

Estos hallazgos fueron consistentes con el daño crónico asociado a nefropatía por VIH (figuras 1 y 2).

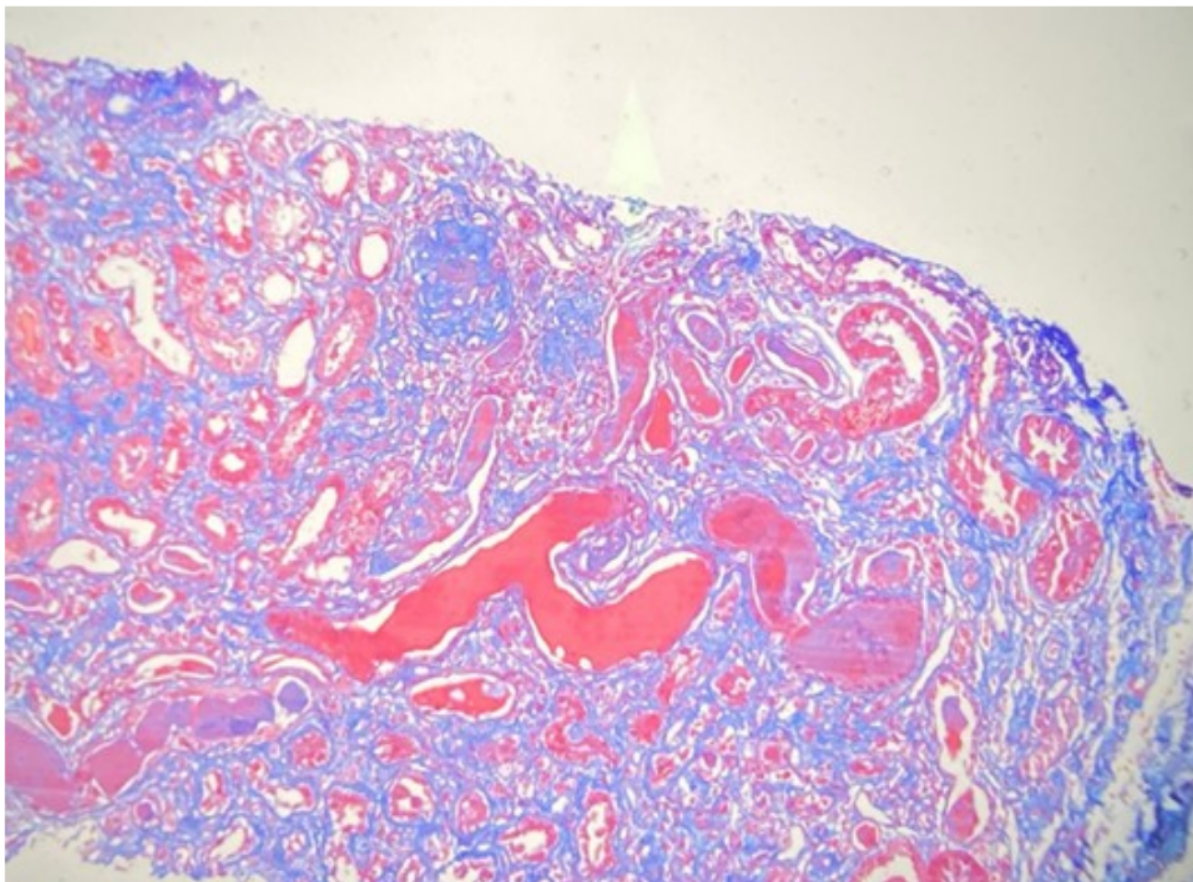


Figura 1. Histología de biopsia renal con tinción tricrómica de Masson

Nota. Se observó fibrosis intersticial marcada (coloración azul, 40X). Además, se destacaron los focos de esclerosis glomerular focal y segmentaria.

Fuente: elaboración propia.

Evaluación diagnóstica

Paciente con diagnóstico de *HIVAN* con glomeruloesclerosis focal y segmentaria, las referencias señalaron que el tratamiento para esta nefropatía era iniciar cuanto antes la TARGA, ya que ayuda a prevenir el incremento del daño renal y, por ende, trata la comorbilidad de fondo. En ese sentido, es por lo que el paciente recibió terapia antirretroviral de inmediato con lamivudina, abacavir y dolutegravir. Luego, se mantuvo en observación durante tres días para identificar algún efecto adverso, posterior a ello, el paciente no presentó malestar alguno y fue dado de alta.

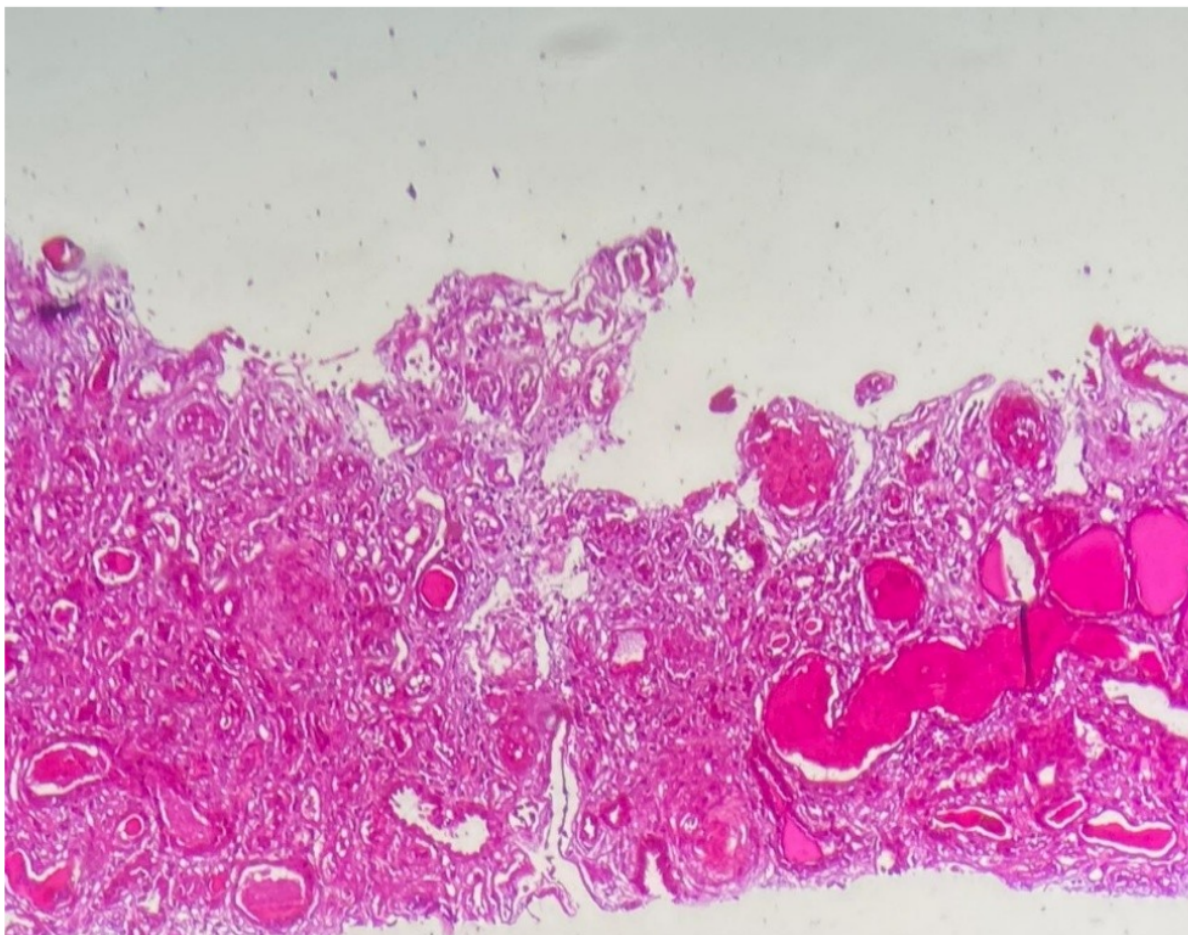


Figura 2. Histología de biopsia renal con tinción PAS (ácido peryódico de Schiff), 40x

Nota. Se observó un colapso glomerular global y segmentario, asociado a engrosamiento y expansión del mesangio, característico del daño estructural progresivo de la *HIVAN*.

Fuente: elaboración propia.

Al confirmar la enfermedad renal crónica terminal, se planteó al paciente el inicio de terapia de reemplazo renal. Este retornó una semana después a consulta de Nefrología, donde se le colocó el catéter Tenckhoff para diálisis peritoneal. En la actualidad, el paciente se encuentra dos meses en DIPAC (diálisis peritoneal ambulatoria continua) con soluciones del 2,5 % y el 4,25 %, manteniendo su control cada mes, encontrándose estable, continuando con la terapia antirretroviral de gran actividad y sin complicaciones adicionales.

Discusión

La *HIVAN* implica una complicación renal grave vinculada al VIH, aunque se ha estudiado ampliamente en la población africana la prevalencia y las características en América Latina es limitada. Según la Organización Panamericana de la Salud *et al.* [9], en el año 2023 había

2,7 millones aproximadamente de personas con VIH en el Caribe y América Latina, entre ellos esta epidemia afecta a subgrupos de poblaciones como hombres que tienen sexo con hombres, mujeres transgénero y trabajadores sexuales. Estas poblaciones son más de la mitad en representación de las nuevas infecciones de la región, sin embargo, a pesar de la alta carga de VIH en la región, las investigaciones específicas sobre la prevalencia de esta enfermedad en América Latina son escasas. Esto puede deberse a la diversidad genética y variabilidad en la representación clínica de la enfermedad en la población latinoamericana, pero es importante que se hagan más estudios en América Latina para una mejor comprensión de las características y prevalencia de la *HIVAN*. El presente caso clínico, siendo un paciente mestizo con *HIVAN*, resultó inusual y evidenció la necesidad de realizar una mayor investigación para comprender mejor cómo las variantes genéticas y las mezclas ancestrales influyen en la manifestación de esta enfermedad en diversas poblaciones.

Las glomerulonefritis, al dañar la estructura y función del glomérulo renal, afectan la capacidad de filtración y depuración renal. Palau *et al.* [10], en un estudio en México, identificaron que la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) representó el 22,5 % de los casos, seguida de la nefropatía membranosa con el 7,9 %, confirmando que la GEFS es la glomerulopatía más común. Este hallazgo guarda relación con un estudio realizado en Estados Unidos, donde la *HIVAN* también se caracterizó por una variante colapsante de la GEFS. Para Arellan-Bravo *et al.* [11], la *HIVAN* sigue siendo una de las principales causas de enfermedad renal terminal en personas con VIH, especialmente en aquellos de ascendencia africana, debido a polimorfismos en el gen APOL1. Por su parte, Kramer *et al.* [12] indicaron que los factores genéticos similares al APOL1 pueden estar presentes en un paciente mestizo con *HIVAN* que incluye antecedentes de ascendencia africana, lo que podría hacerlos susceptibles a las variantes del gen debido a que la ascendencia africana influye en la ERC en hispanos/latinos, con variaciones según el origen específico. Finalmente, Perez-Gomez *et al.* [13] destacaron la gran diversidad genética y la mezcla de ascendencias presentes en América Latina, lo que podría influir en la susceptibilidad a enfermedad renal crónica y en la variabilidad de la presentación de la *HIVAN* en la región. Esto ayuda a explicar por qué la prevalencia y las características de la *HIVAN* están menos documentadas en América Latina en comparación con África subsahariana.

Además, la *HIVAN* se asocia a una elevada carga viral, recuentos bajos de CD4 y proteinuria severa. Aunque el uso de la terapia antirretroviral combinada ha mejorado el pronóstico renal en estos pacientes, la progresión a enfermedad renal terminal aún es frecuente sin un manejo adecuado.

Para Bonjoch *et al.* [14], la etiología de las GEFS por *HIVAN* es muy diversa y puede ser causada por infecciones oportunistas o como consecuencia de un tratamiento antirretroviral, o además puede estar relacionada a comorbilidades como HTA (hipertensión arterial), DM (diabetes *mellitus*) y coinfección por VHB, VHC o sífilis. El VIH-1 causa daño renal en la *HIVAN* mediante la infección directa de células renales a través de mecanismos como la inflamación y la transmisión de célula a célula. La desregulación del ciclo celular, la proliferación y desdiferenciación de podocitos, así como la alteración del citoesqueleto y la adhesión celular, contribuyen a la patogénesis. Según Ekrikpo *et al.* [15], la GEFS asociada al VIH es rara en hombres de raza mestiza, ya que afecta principalmente a hombres de raza negra de entre 20 y 64 años de edad, progresando a ERC en el 10,0 % de los casos. Los estudios histopatológicos del *HIVAN* revelan una GEFS colapsante, nefritis intersticial y proliferación de células epiteliales viscerales, seguida de dilatación macroscópica de los túbulos.

Para Palau *et al.* [10] y Arellan-Bravo *et al.* [11], en los casos revisados encontraron una mayor frecuencia de glomerulopatías en el género femenino, lo mismo ocurrió con un caso revisado de la Ciudad de México, en el cual el 66,0 % del total eran mujeres. El presente estudio ha sido de los pocos casos que hay al respecto en Perú. Además, para Ekrikpo *et al.* [15] este fue el primer caso de GEFS asociada al VIH en un paciente de raza mestiza de 41 años en la ciudad de Huancayo, Perú. Se relataron casos en otros grupos de edad, como en una adolescente femenina de 14 años a quien se le diagnosticó artritis reumatoidea juvenil, que presentó oliguria y anasarca, siendo positiva para VIH, donde la biopsia reveló una GEFS asociada al VIH, iniciándose tratamiento antirretroviral. Los estudios epidemiológicos en ese caso indicaron que el *HIVAN* se presentó típicamente con rango nefrótico, similar a otras glomerulopatías.

Por su parte, Al-Suraim *et al.* [16], a pesar de los avances en el tratamiento antirretroviral, indicaron que el VIH sigue siendo un problema de salud pública, ya que predispone a los pacientes a enfermedades crónicas como la enfermedad renal crónica (ERC).

Estudios muestran una prevalencia global de la ERC del 6,4 % en pacientes con VIH, siendo más alta en África, particularmente en África occidental (14,6 %), según el metanálisis de Ekrikpo *et al.* [15]. En el estudio de Bonjoch *et al.* [14], realizado en una cohorte de personas que viven con VIH en España, el 1,8 % presentó enfermedad renal crónica avanzada, siendo la hipertensión arterial la comorbilidad más frecuente (85,5 %).

Estos hallazgos subrayan la necesidad de intensificar la detección y manejo de la ERC en personas con VIH, con un enfoque regional y directrices claras para mejorar los resultados

clínicos. A pesar de que se logra una supresión viral sostenida en la mayoría de los casos, las comorbilidades como la ERC avanzada emergen como complicaciones importantes.

Por otra parte, en los estudios de Al-Suraim *et al.* [16] y Naicker *et al.* [17], las interacciones farmacológicas y la dosificación inadecuada también fueron preocupaciones, destacando la necesidad de un enfoque multidisciplinario para anticipar complicaciones, optimizar el tratamiento y mejorar la calidad de vida en esta población. Para Bonjoch *et al.* [14], el tratamiento del HIVAN incluía una combinación de terapia antirretroviral y cuidados complementarios. Se debe tener en cuenta que la terapia antirretroviral se enfoca en disminuir la carga viral y prevenir un daño renal directo adicional causado por el virus, y que en casos graves puede ser necesario una terapia de reemplazo renal.

Estimaciones de la prevalencia de la ERC en pacientes con VIH en diversas regiones, según la Organización Mundial de la Salud, revelan importantes diferencias geográficas en la carga de la enfermedad. Se observa que la prevalencia de ERC es más alta en África y más baja en Europa, lo que refleja tanto las disparidades en la carga del VIH como las diferencias en los sistemas de salud y la calidad del manejo de enfermedades renales en estas regiones. A pesar de esta heterogeneidad geográfica, los factores sociodemográficos y clínicos como el género, la edad y las coinfecciones con hepatitis B (VHB) y hepatitis C (VHC) no influyeron significativamente en las estimaciones de prevalencia, lo cual fue un hallazgo inesperado, dado el conocido impacto nefrotóxico de estas infecciones virales. En cambio, factores como la hipertensión y la diabetes *mellitus* fueron determinantes importantes en la prevalencia de ERC, lo que resalta la importancia de las comorbilidades clásicas en la progresión de la disfunción renal en pacientes con VIH. Es destacable que, paradójicamente, los factores tradicionalmente asociados con el VIH, como los niveles de CD4 y el estado de la TAR, no mostraron una influencia significativa en la prevalencia de la ERC. Este hallazgo sugirió que, aunque el control viral es crucial para la supervivencia general de los pacientes con VIH, otros factores independientes del virus juegan un papel más importante en el desarrollo y progresión de la ERC. Sobre este punto, Ekrikpo *et al.* [15] indicaron que esto fue coherente con la observación de que la hipertensión y la diabetes *mellitus*, afecciones relacionadas con el envejecimiento y el estilo de vida, fueron factores de riesgo significativos, particularmente en las cohortes de pacientes más mayores. Asimismo, indicaron que la enfermedad renal fue una de las principales causas de complicaciones graves y fallecimientos en personas que viven con VIH-1.

Para Naicker *et al.* [17], la HIVAN fue la mayor causa de progresión hacia la insuficiencia renal en etapa terminal (ERT) en esta población. Factores como el origen afroamericano, el

polimorfismo del gen APOL1, comorbilidades, niveles altos de carga viral, bajos recuentos de células CD4, historial previo de daño renal y presencia de proteinuria son factores que incrementan el riesgo de desarrollar *HIVAN*, llevando a la ERT. Con el aumento del uso de TARGA, la prevalencia de enfermedad renal en personas con VIH está aumentando, y se espera que siga en aumento debido al envejecimiento de la población afectada.

Tomando en cuenta la evidencia disponible sobre *HIVAN* y enfermedad renal crónica en personas con VIH, así como la experiencia clínica del caso presentado, se propone un algoritmo de abordaje inicial ante un paciente con *HIVAN* y ERC (figura 3). A pesar de que el paciente de este estudio se encuentra en diálisis peritoneal, el trasplante renal en pacientes con nefropatía asociada al VIH y a la ERC en etapa terminal es una opción viable y segura, siempre que se cumplan ciertos criterios clínicos.

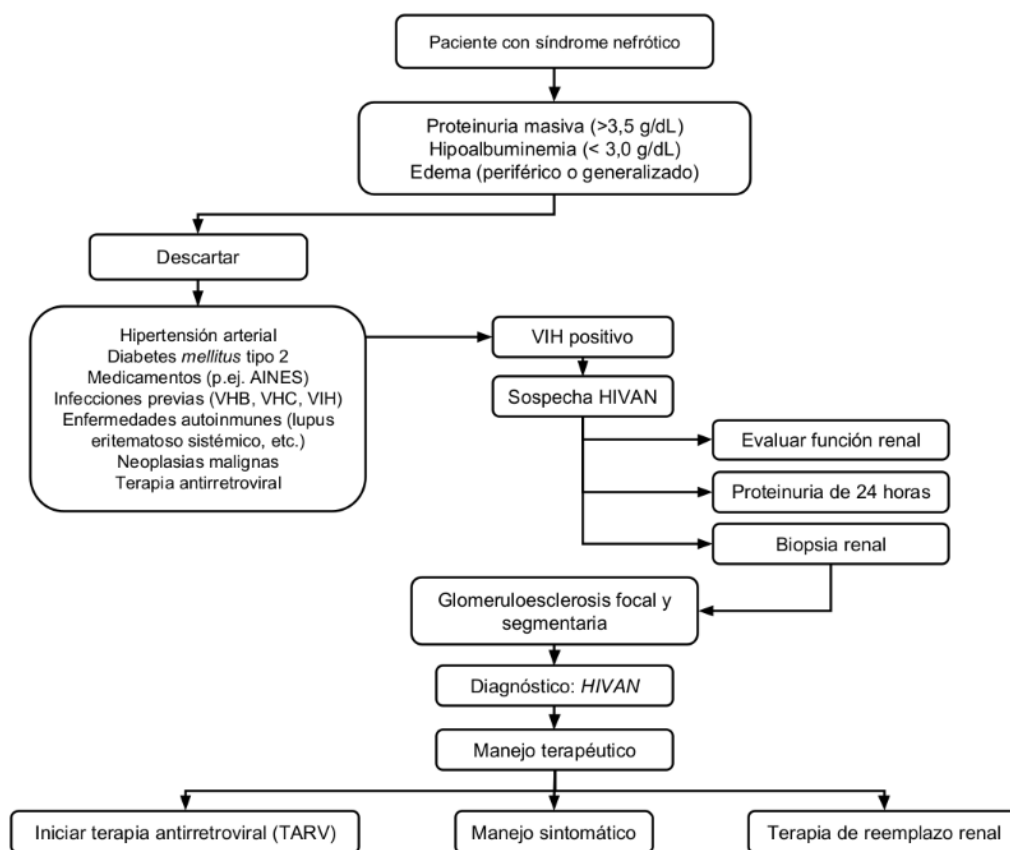


Figura 3. Algoritmo diagnóstico y terapéutico para pacientes con síndrome nefrótico asociado al VIH

Nota. *HIVAN*: nefropatía asociada al virus de inmunodeficiencia humana; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C; ERC: enfermedad renal crónica; TARGA: terapia antirretroviral de gran actividad; TRR: terapia de reemplazo renal.

Fuente: elaboración propia.

De acuerdo con reportes y revisiones recientes, incluido el de Malat *et al.* [20], los pacientes con VIH que son candidatos para trasplante renal deben tener un recuento de linfocitos CD4 superior a 200 células/ μ l y una carga viral indetectable mientras están en tratamiento antirretroviral estable, con el fin de disminuir el riesgo de infecciones oportunistas. Malat *et al.* [20] indicaron que el trasplante renal en pacientes con VIH ha mostrado tasas de supervivencia del paciente y del injerto similares a las de los pacientes no infectados por VIH, aunque con tasas de rechazo ligeramente más altas.

Conclusiones

Este caso subraya la importancia de detectar y tratar la *HIVAN* de forma temprana para prevenir la progresión hacia enfermedad renal crónica terminal (ERCT). Esto es especialmente crucial en pacientes sin acceso o adherencia a la TAR.

La *HIVAN* suele presentarse con síndrome nefrótico y proteinuria severa, y está influenciada por factores como alta carga viral, bajo conteo de CD4 y predisposición genética (por ejemplo: polimorfismos de APOL1). En este paciente mestizo, la falta de TAR fue el principal factor de riesgo para el daño renal.

La TAR, en este caso lamivudina, abacavir y dolutegravir, logró detener el avance del daño renal y mejorar el pronóstico del paciente, mostrando eficacia y buena tolerancia. Un enfoque integral fue clave en la *HIVAN*, combinando seguimiento nefrológico, monitoreo de carga viral, ajustes en la TAR y tratamiento de comorbilidades.

Este caso de *HIVAN* en un paciente mestizo en Huancayo, Perú, aportó evidencias sobre la manifestación de la enfermedad en grupos étnicos diversos, lo cual resalta la importancia de considerarla en el diagnóstico diferencial en pacientes con insuficiencia renal avanzada y VIH sin tratamiento.

Agradecimientos

Los autores expresan agradecimiento al paciente, que es “el mejor libro para el aprendizaje”, por el consentimiento de presentación del caso, asimismo al doctor Luis Arellan por su dedicación y apoyo brindado a este trabajo, por el respeto a las sugerencias e ideas de los autores y por la dirección y el rigor con los que ha facilitado la exposición del presente caso.

Contribución de los autores

Luis Arellan Bravo: supervisión y validación; Carlos Cruzado Pizarro: conceptualización, investigación, visualización, redacción del borrador original, revisión y edición; Linda Flor Camarena Muñoz: conceptualización, análisis formal, investigación, *software*, visualización, redacción del borrador original, revisión y edición; Ida Sheyla Camavilca Ureta: conceptualización, investigación, visualización, redacción del borrador original, revisión y edición; Luis Hector Carhuamaca Ñaña: conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, visualización, redacción del borrador original, revisión y edición; Ronald Condori Manuelo: conceptualización, investigación, metodología, administración del proyecto, visualización, redacción del borrador original, revisión y edición.

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que no recibieron financiación para la escritura o publicación de este artículo.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés en la escritura o publicación de este artículo.

Implicaciones éticas

Protección de personas y animales: el presente reporte de caso no implicó experimentación intervencional en seres humanos ni en animales, sino el análisis retrospectivo de información clínica registrada en la historia clínica.

Confidencialidad de los datos: se respetaron los principios de confidencialidad y anonimato, omitiendo datos que permitieran la identificación del paciente.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: el consentimiento fue firmado por el paciente de manera voluntaria y el estudio fue aprobado por el Comité de Ética de EsSalud Red Asistencial Junín con constancia N°103 CIEI-GRAJ-ESSALUD-2024 y carta N°118-UCID-GRAJ-ESSALUD-2024.

Uso de inteligencia artificial (IA)

Los autores declaran que no usaron inteligencia artificial en la elaboración o escritura de este artículo.

Declaración de datos

Los autores declaran que no existen datos publicados en acceso abierto, para este artículo. Cualquier consulta al respecto, se debe contactar directamente al autor de correspondencia.

Referencias

- [1] Wyatt CM, Klotman PE. HIV-1 and HIV-associated nephropathy 25 years later. Clin J Am Soc Nephrol. 2007;2(supl. 1):S20-4. <https://doi.org/10.2215/cjn.03561006> ↑Ver página 3
- [2] Wyatt CM, Klotman PE, D'Agati VD. HIV-associated nephropathy: clinical presentation, pathology, and epidemiology in the era of antiretroviral therapy. Semin Nephrol. 2008;28(6):513-22. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2008.08.005> ↑Ver página 3
- [3] Berro Rivera FB, Mapua Ansay MF, Golbin JM, Alfonso PGI, Mangubat GFE, Solita Menghrajani RH, *et al.* HIV-associated nephropathy in 2022. Glomerular Dis. 2022;3(1):1-11. <https://doi.org/10.1159/000526868> ↑Ver página 3
- [4] Chen A, Yin L, Lee K, He JC. Similarities and differences between COVID-19-associated nephropathy and HIV-associated nephropathy. Kidney Dis. 2021;8(1):1-12. <https://doi.org/10.1159/000520235> ↑Ver página 3
- [5] Rosenberg AZ, Naicker S, Winkler CA, Kopp JB. HIV-associated nephropathies: epidemiology, pathology, mechanisms and treatment. Nat Rev Nephrol. 2015;11(3):150-60. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2015.9> ↑Ver página 3
- [6] Diana NE, Naicker S. The changing landscape of HIV-associated kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2024;20(5):330-46. <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00801-1> ↑Ver página 3
- [7] Górriz JL, Gutiérrez F, Trullas JC, Arazo P, Arribas JR, Barril G, *et al.* Documento de consenso sobre el manejo de la patología renal en pacientes con infección por VIH. Nefrología. 2014;34(supl. 2):1-81. <http://doi.org/10.3265/Nefrologia.pre2014.Jul.12674> ↑Ver página 3

- [8] Pardo V, Aldana M, Colton RM, Fischl MA, Jaffe D, Moskowitz L, *et al.* Glomerular lesions in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med.* 1984;101(4):429-34. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-101-4-429> ↑Ver página 3
- [9] Organización Panamericana de la Salud (OPS). VIH/SIDA [internet]. Paho.org. [citado 2025 febr. 3]. <https://www.paho.org/es/temas/vihsida> ↑Ver página 8
- [10] Palau L, Menez S, Rodriguez-Sanchez J, Novick T, Delsante M, McMahon BA, *et al.* HIV-associated nephropathy: links, risks and management. *HIV AIDS.* 2018;10:73-81. <https://doi.org/10.2147/hiv.s141978> ↑Ver página 9, 10
- [11] Arellan-Bravo L, Contreras Tovar AR, Zevallos Guerra VE, Vera-Gonzales GD, Hurtado-Alegre JL. Enfermedad renal crónica por glomeruloesclerosis focal y segmentaria asociada a VIH en adolescente. *An Fac Med.* 2024;85(3):315-9. <https://doi.org/10.15381/anales.v85i3.27916> ↑Ver página 9, 10
- [12] Kramer HJ, Stilp AM, Laurie CC, Reiner AP, Lash J, Daviglus ML, *et al.* African ancestry-specific alleles and kidney disease risk in Hispanics/Latinos. *J Am Soc Nephrol.* 2017;28(3):915-22. <https://doi.org/10.1681/asn.2016030357> ↑Ver página
- [13] Perez-Gomez MV, Martin-Cleary C, Fernandez-Fernandez B, Ortiz A. Meso-American nephropathy: what we have learned about the potential genetic influence on chronic kidney disease development. *Clin Kidney J.* 2018;11(4):491-5. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfy070> ↑Ver página 9
- [14] Bonjoch A, Juega J, Echeverría P, Puig J, Perez-Alvarez N, Bonal J, *et al.* Prevalence, progression, and management of advanced chronic kidney disease in a cohort of people living with HIV. *HIV Med.* 2022;23(10):1078-84. <https://doi.org/10.1111/hiv.13317> ↑Ver página 10, 11
- [15] Ekrikpo UE, Kengne AP, Bello AK, Effa EE, Noubiap JJ, Salako BL, *et al.* Chronic kidney disease in the global adult HIV-infected population: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2018;13(4):e0195443. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195443> ↑Ver página 10, 11
- [16] Al-Suraimi A, Gelovani D, Rahman S, Soi V. HIV-associated nephropathy (HIVAN) in a patient with low viral load. *Chest.* 2023;164(4):A2674-5. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.07.1773> ↑Ver página 10, 11

- [17] Naicker S, Rahmanian S, Kopp JB. HIV and chronic kidney disease. *Clin Nephrol.* 2015;83(7 supl. 1):32-8. <https://doi.org/10.5414/cnp83s032> ↑Ver página 11
- [18] Beck L, Bomback AS, Choi MJ, Holzman LB, Langford C, Mariani LH, *et al.* KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis.* 2013;62(3):403-41. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.06.002> ↑Ver página
- [19] Lucas GM, Ross MJ, Stock PG, Shilpak MG, Wyatt CM, Gupta SK, *et al.* Clinical practice guideline for the management of chronic kidney disease in patients infected with HIV: 2014 update by the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014;59(9):e96-138. <https://doi.org/10.1093/cid/ciu617> ↑Ver página
- [20] Malat GE, Boyle SM, Jindal RM, Guy S, Xiao G, Harhay MN, *et al.* Kidney Transplantation in HIV-Positive Patients: A Single-Center, 16-Year Experience. *Am J Kidney Dis.* 2019;73(1):112-8. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2018.02.352> ↑Ver página 13