

# Necrosis papilar renal

## Una entidad olvidada

### Renal papillary necrosis

#### A forgotten entity

JOHN FREDY NIETO-RÍOS, VANESSA LÓPEZ-MONTOYA • MEDELLÍN (COLOMBIA)

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4360>

#### Resumen

La necrosis papilar renal (NPR) es una entidad poco reconocida, definida como la necrosis isquémica de una o varias papilas renales, ocasionada por diversas etiologías que deben ser investigadas. La NPR puede provocar el desprendimiento de papilas en el sistema urinario, lo que genera obstrucción uretral, dolor en las fosas renales, lesión renal aguda y/o infección del tracto urinario.

El diagnóstico requiere pruebas de laboratorio y estudios de imagen, como la urografía por tomografía computarizada y la resonancia magnética. El tratamiento se enfoca en controlar la causa subyacente, desobstruir la vía urinaria si es necesario, asegurar una hidratación adecuada y evitar el uso de nefrotóxicos.

El conocimiento y la identificación oportuna de la NPR son fundamentales para preservar la función renal y mejorar los desenlaces en los pacientes. (*Acta Med Colomb* 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4360>).

**Palabras clave:** *lesión renal aguda, necrosis papilar renal, hematuria, obstrucción ureteral.*

#### Abstract

Renal papillary necrosis (RPN) is a little-recognized entity defined as ischemic necrosis of one or several renal papillae, caused by various etiologies that must be investigated. Renal papillary necrosis may lead to papillary detachment within the urinary system, causing urethral obstruction, renal fossa pain, acute kidney injury and/or urinary tract infection.

The diagnosis requires laboratory tests and imaging studies like computed tomography urography and magnetic resonance imaging. Treatment is aimed at controlling the underlying cause, unblocking the urinary tract, if necessary, ensuring adequate hydration and avoiding the use of nephrotoxic agents.

Awareness and prompt identification of RPN are essential for preserving kidney function and improving patient outcomes. (*Acta Med Colomb* 2025; 50. DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4360>).

**Keywords:** *acute kidney injury, renal papillary necrosis, hematuria, ureteral obstruction.*

Dr. John Fredy Nieto-Ríos: Internista, Nefrólogo Hospital Pablo Tobón Uribe, Universidad de Antioquia; Dra. Vanessa López-Montoya: Residente de Medicina Interna, Universidad de Antioquia, Medellín (Colombia).  
Correspondencia: Vanessa López-Montoya, Medellín (Colombia).  
E-mail: [vanessalopezmontoya@gmail.com](mailto:vanessalopezmontoya@gmail.com)  
Recibido: 17/XII/2024 Aceptado: 10/III/2025

---

### Introducción

La lesión renal aguda (LRA) y la enfermedad renal aguda (ERA) se caracterizan por un deterioro acelerado de la función renal que ocurre en un período menor de tres meses. Ambas condiciones son potencialmente reversibles, pero presentan una alta mortalidad, especialmente en pacientes críticos, y pueden dejar secuelas importantes, como la progresión a enfermedad renal crónica (ERC) (1).

Clásicamente, la LRA y la ERA se clasifican en tres categorías: prerrenal o hemodinámica (aproximadamente 50%), renal o intrínseca (40%) y postrenal (10%) (1). A su vez, la causa renal se subdivide en tubular (daño tubular agudo, 50%), intersticial (nefritis tubulointersticial aguda, 25%), glomerular (glomerulonefritis aguda, 20%), microvascular

(vasculitis, microangiopatía trombótica, <1%), necrosis cortical (<1%) y necrosis papilar (<1%) (2).

La necrosis papilar renal (NPR) es una entidad rara y poco reconocida, definida como la necrosis isquémica de una o varias papilas en la médula de uno o ambos riñones. Esta necrosis puede provocar el desprendimiento y expulsión de las papilas en la orina, lo que conduce a una obstrucción ureteral y uretral. Clínicamente, se manifiesta con dolor en la topografía renal, LRA, hematuria y/o infección del tracto urinario. La NPR no constituye una etiología única, sino una condición secundaria a diversas enfermedades que afectan la médula interna renal (3).

El curso clínico de la LRA varía según el número de papilas comprometidas, recordando que cada papila drena

aproximadamente 100 000 nefronas, las cuales dejan de funcionar al sufrir necrosis. El pronóstico empeora cuando el compromiso es bilateral y afecta múltiples papilas, pudiendo desencadenar una LRA que requiera terapia dialítica. La evolución clínica también depende de factores como la causa subyacente, las comorbilidades, la reserva funcional, la función renal previa y la edad del paciente (4).

Esta revisión aborda la epidemiología, fisiopatología, curso clínico, diagnóstico y pronóstico de la NPR, una entidad frecuentemente olvidada y con desenlaces que pueden llegar a ser catastróficos para nuestros pacientes.

Con el fin de hacer más amena la revisión, se desarrollará a partir de un caso clínico de la práctica diaria.

### Caso clínico

Paciente masculino en la tercera década de la vida, con antecedente de anemia de células falciformes y múltiples complicaciones derivadas de su enfermedad, entre ellas artritis séptica de múltiples articulaciones, crisis dolorosas recurrentes y sobrecarga de hierro secundaria a politransfusión. Consulta por fiebre, dolor intenso en el flanco derecho irradiado a los testículos, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, hematuria macroscópica y expulsión de “carneidades” en la orina. En los exámenes de laboratorio se documentó elevación de reactantes de fase aguda, riñones hiperfiltrantes, proteinuria, piuria, hematuria, bacteriuria y urocultivo positivo (Tabla 1).

Se realizó tomografía de abdomen simple y contrastada, que reportó alto contenido proteináceo en las cavidades colectoras del grupo calicial inferior derecho, sugestivo de necrosis papilar (Figura 1). La cistoscopia evidenció hematuria lateralizante derecha. Con base en los antecedentes y hallazgos descritos, se realizó el diagnóstico de necrosis papilar renal e infección urinaria complicada asociada. El paciente mejoró con hidratación intravenosa y tratamiento antimicrobiano.

### Discusión

#### Epidemiología y factores de riesgo

La NPR generalmente afecta a personas de mediana edad, con más de 90% de los casos descritos en mayores de 40 años; sin embargo, en pacientes menores de esta edad puede ser más frecuente en presencia de hemoglobinopatías, como la anemia de células falciformes (5).

Suele ser más común en el género masculino, en pacientes diabéticos y en personas con obstrucción del tracto urinario. En una serie de casos reportados hasta 1952, de 160 pacientes con NPR, 96 tenían diabetes mellitus, 48 obstrucción del tracto urinario y 15 ambas condiciones (6). Los factores de riesgo se enumeran en la Tabla 2.

#### Características anatómicas importantes

El sistema colector renal se origina en la corteza, donde se localizan todos los glomérulos encargados de producir el ultrafiltrado del plasma, que fluye hacia los túbulos renales

Tabla 1. Paraclínicos relevantes.

Paraclínicos	Resultado	Valor de referencia
Hemoglobina	8.8 g/L	13-17 g/L
Leucocitos	8600/uL	4500-10 000/uL
Proteína C reactiva	6.15 mg/dL	<0.1 mg/dL
Creatinina	0.48 mg/dL	0.7-1 mg/dL
Nitrógeno ureico en sangre	10.7 mg/dL	16-39 mg/dL
Urocultivo	<i>Enterococcus faecium</i> sensible a ampicilina	Negativo
Uroanálisis	pH 7.0 Densidad: 1.010 Estereasa leucocitaria: positiva Nitritos: negativos Proteínas: 75 mg/dL Glucosuria: negativa Cuerpos cetónicos: negativos Sangre: positivo Sedimento: - Leucocitos: 6-10 por campo de alto poder (CAP) - Eritrocitos: más de 50 por CAP (normales 90%) - Bacterias: ++	

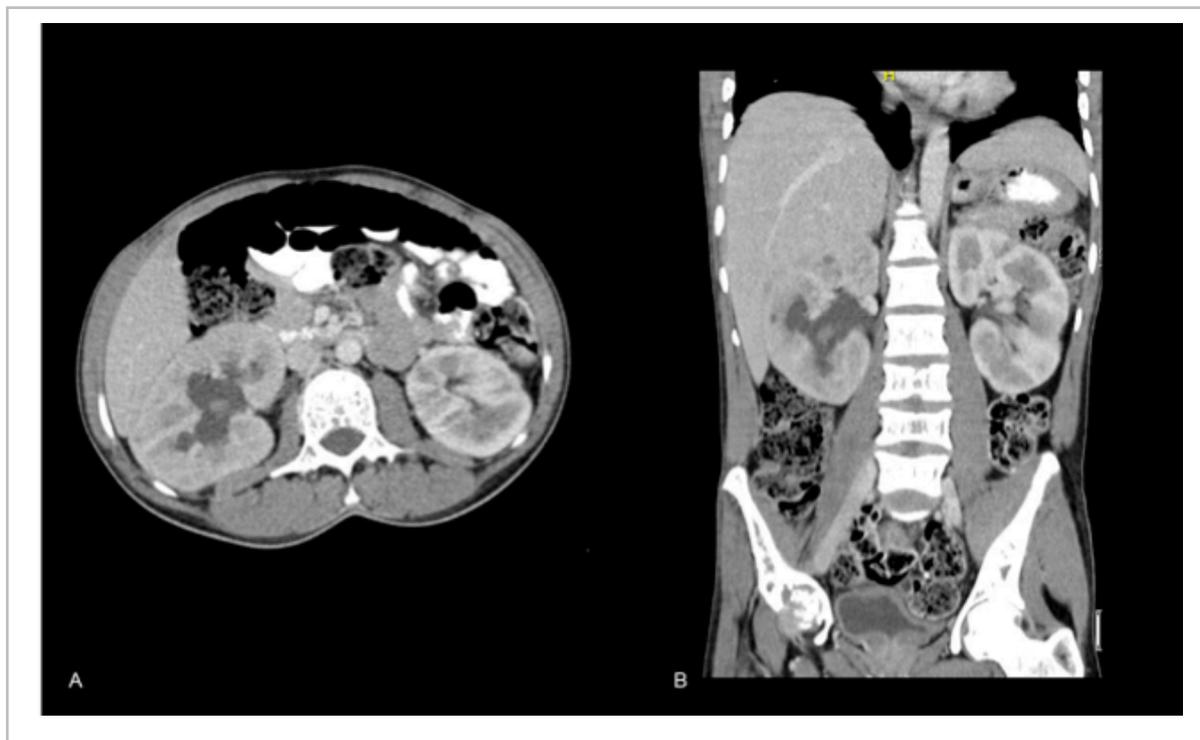
Tabla 2. Factores de riesgo (8).

Diabetes mellitus
Anemia de células falciforme
Consumo crónico de antiinflamatorios no esteroideos (AINES)
Tuberculosis urinaria
Infecciones urinarias altas
Obstrucción del tracto urinario
Rechazo en trasplante renal
Vasculitis sistémica

y luego a los túbulos colectoros, los cuales se extienden a través de la médula renal hasta desembocar en el vértice de la pirámide medular: la papila renal.

El número de papilas renales puede variar entre 4 y 18, aunque un riñón típico tiene entre 7 y 9. Cada papila está rodeada por un cáliz menor correspondiente, que recibe la orina de los conductos colectoros. Los cálices menores son las primeras estructuras visibles del sistema colector renal.

La médula y las papilas renales son particularmente vulnerables a la necrosis isquémica, debido a la disposición peculiar de su irrigación y al ambiente hipertónico en el que se encuentran (7).



**Figura 1.** Ocupación de espacio por alto contenido proteináceo en cavidades colectoras del grupo calicial inferior derecho. Cambios de pielonefritis bilateral. Imagen axial (A) y coronal (B).

### Fisiopatología

La fisiopatología está determinada, en gran medida, por los factores de riesgo. Un mecanismo común es el compromiso vascular. Por ejemplo, en la anemia de células falciformes, los vasos rectos pueden obstruirse por los drepanocitos. En el caso de los antiinflamatorios no esteroideos, la isquemia se produce por inhibición de la síntesis de prostaglandinas mediada por la ciclooxigenasa.

En general, la mayoría de los mecanismos fisiopatológicos afectan la vasculatura, ya que las células intersticiales medulares son productoras de prostaglandinas, y muchos procesos resultan en daño directo al endotelio. La reducción en la producción de prostaglandinas conduce a una disminución en la perfusión, vasoconstricción y, finalmente, necrosis isquémica (8, 9).

### Cuadro clínico

El curso clínico es variable y puede clasificarse en formas aguda o crónica. La forma crónica suele diagnosticarse de forma incidental mediante imágenes, por el paso de papilas desprendidas en la orina, o en autopsias. Cuando hay síntomas, estos están relacionados con obstrucción de la vía urinaria o con infecciones que pueden evolucionar a pielonefritis (8).

La forma aguda suele presentarse con dolor lumbar, con frecuencia irradiado a la región inguinal, hematuria macroscópica o microscópica, expulsión de fragmentos

papilares en la orina —a menudo confundidos con cálculos—, y lesión renal aguda, generalmente oligúrica. Puede coexistir con pielonefritis, como ocurrió en el caso descrito (6).

### Ayudas diagnósticas

El estudio diagnóstico incluye un parcial de orina, que suele mostrar hipostenuria, pH alcalino, hematuria, cilindros leucocitarios y, con frecuencia, bacteriuria. El hemograma completo puede ser poco llamativo a menos que haya una infección activa. En los azoados, suele observarse una relación nitrógeno ureico/creatinina de aproximadamente 10:1. El urocultivo con frecuencia es positivo (3).

Siempre que la condición del paciente lo permita, debe realizarse un estudio urológico completo que incluya cistoscopia e imágenes del tracto urinario superior, idealmente contrastadas. La urografía por tomografía computarizada es el estudio de elección, aunque la urografía intravenosa (hoy en desuso) también ha sido utilizada. La ecografía tiene un papel limitado.

Los hallazgos más comunes incluyen alteraciones papilares y defectos de llenado en el sistema colector. Se describe el signo de la “pinza de cangrejo”, donde la necrosis papilar produce elongación de los fondos de saco del cáliz menor, creando la impresión de una pinza; con el tiempo, estos fondos pueden conectarse alrededor de la papila necrótica, formando una imagen en “anillo de sello” (10).

Aunque el diagnóstico precoz es difícil con urografía por TC o intravenosa, la urografía por resonancia magnética y las imágenes ponderadas por difusión podrían permitir una detección más temprana.

En el paciente descrito, los hallazgos tomográficos, sumados a sus antecedentes y síntomas clínicos, permitieron establecer el diagnóstico.

### Tratamiento

El enfoque principal es controlar la causa subyacente. Como medidas urgentes está desobstruir la vía urinaria en caso de que sea necesario, usualmente con métodos endoscópicos, por lo que el urólogo juega un papel fundamental; en casos más extremos como la pielonefritis enfisematosa, la nefrectomía puede ser necesaria.

La hidratación generosa es vital, con monitoreo estricto de la diuresis y es necesario vigilar que no se presente sobrecarga hídrica. El uso de métodos ecográficos como la ecografía a la cabecera del paciente (*POCUS* por sus siglas en inglés, *Point Of Care Ultrasound*) pueden ayudar a guiar la administración de líquidos. Es clave evitar en la medida de lo posible todo tipo de nefrotóxicos innecesarios.

Se requiere administración de contraste yodado, es fundamental la nefroprotección y si se administra gadolinio debe ser del grupo 2 (4).

La alcalinización sigue siendo una parte importante, incluso en un entorno no agudo, sobretodo en entidades como la anemia de células falciformes.

El tratamiento de las complicaciones infecciosas dependerá de la necesidad de derivación de la vía urinaria, la presencia de abscesos, la estabilidad hemodinámica y los factores propios de los pacientes que lo predisponen a resistencia antimicrobiana.

Se debe valorar la necesidad de terapia dialítica según las indicaciones convencionales y cuando se requiere es necesario determinar si hay obstrucción bilateral de la vía urinaria o mecanismos adicionales de la lesión renal como infección, nefrotóxicos, etc (4).

### Pronóstico

Es una entidad grave que puede dejar como secuela la enfermedad renal crónica avanzada. Las entidades de peor pronóstico cuando se presenta la NPR son la anemia de células falciformes, la diabetes, la tuberculosis genitourinaria, las obstrucciones prolongadas (3).

### Conclusión

La necrosis papilar renal es una causa poco frecuente, pero importante de lesión renal aguda y crónica, que a menudo pasa desapercibida en la práctica médica, contribuyendo al desarrollo de enfermedad renal crónica avanzada, con o sin necesidad de terapia dialítica o trasplante. Su identificación precoz y el tratamiento oportuno pueden mejorar de forma significativa los desenlaces clínicos.

Corresponde a una emergencia médica abordar rápidamente la obstrucción urinaria y tratar la infección, para evitar complicaciones mayores, como la pielonefritis enfisematosa, que pueden poner en riesgo la vida del paciente y comprometer de forma irreversible la función renal.

### Referencias

1. **Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ.** Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primer.* 2021;7(1):1-17. doi: 10.1038/s41572-021-00284-z.
2. **Ronco C, Bellomo R, Kellum JA.** Acute kidney injury. *The Lancet.* 2019;394(10212):1949-64. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32563-2.
3. **Jung DC, Kim SH, Jung SI, Hwang SI, Kim SH.** Renal Papillary Necrosis: Review and Comparison of Findings at Multi-Detector Row CT and Intravenous Urography. *RadioGraphics.* 2006;26(6):1827-36. doi: 10.1148/rg.266065039.
4. **Glusman ZA, Sample KJ, Landau KS, Vigo RB.** Renal Papillary Necrosis Following Mesenteric Artery Stenting. *Cureus.* 2020;12(10):e10824. doi: 10.7759/cureus.10824.
5. **Gebreselassie S, Simmons MN, Montague DK.** Genitourinary manifestations of sickle cell disease. *Cleve Clin J Med.* 2015;82(10):679-83. doi: 10.3949/ccjm.82a.14029.
6. **Mandel EE.** Renal medullary necrosis. *Am J Med.* 1952;13(3):322-7. doi: 10.1016/0002-9343(52)90286-6.
7. **Johnson RJ, Feehally J, Floege J.** Comprehensive clinical nephrology E-Book. *Elsevier Health Sciences;* 2014.
8. **Brix AE.** Renal Papillary Necrosis. *Toxicol Pathol.* 2002;30(6):672-4. doi: 10.1080/01926230290166760.
9. **Groop L, Laasonen L, Edgren J.** Renal Papillary Necrosis in Patients With IDDM. *Diabetes Care.* 1989;12(3):198-202. doi: 10.2337/diacare.12.3.198.
10. **Xiang H, Han J, Ridley WE, Ridley LJ.** Lobster claw sign: Renal papillary necrosis. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2018;62 Suppl 1:90. doi: 10.1111/1754-9485.37\_12784.

