



Nefrosis colémica, enfoque diagnóstico y terapéutico

Ulises Rodríguez-Medina,* Ulises Rodríguez-Wong**

* Doctor en Ciencias Sociales y Administrativas. Médico Residente de Medicina Interna, University of New Mexico Hospital, USA.

** Cirujano Gastroenterólogo y Coloproctólogo. Hospital Ángeles Lindavista y Hospital Ángeles Metropolitano.
Maestro en Ciencias de la Salud. Doctor en Ciencias Sociales y Administrativas.

Cholemic nephrosis, diagnostic and therapeutic approach

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO / Vol. 13 Núm. 3 / Julio-Septiembre, 2024 / p. 71-77

RESUMEN

La nefrosis colémica es una complicación severa y potencialmente letal en el contexto de enfermedades hepáticas avanzadas. El reconocimiento temprano y el tratamiento dirigido son esenciales para mejorar el pronóstico del paciente. Dado su impacto en la función renal, los profesionales de la salud deben estar atentos a esta complicación en pacientes con colestasis prolongada y disfunción hepática significativa.

El diagnóstico de nefrosis colémica es un proceso que requiere un enfoque multidisciplinario y el uso de diversas herramientas clínicas, de laboratorio y de imagen para confirmar la presencia de daño renal inducido por colestasis y para identificar la causa subyacente. Un diagnóstico temprano y preciso es fundamental para orientar el tratamiento y mejorar el pronóstico del paciente.

Palabras clave. Nefrosis colémica, nefropatía colémica, nefropatía por cilindros biliares, nefropatía colestásica, nefropatía, colestasis.

ABSTRACT

Cholemic nephrosis is a severe and potentially lethal complication in the setting of advanced liver diseases. Early recognition and targeted treatment are essential to improve patient prognosis. Given its impact on renal function, healthcare professionals should be alert to this complication in patients with prolonged cholestasis and significant liver dysfunction.

Diagnosis of cholemic nephrosis is a process that requires a multidisciplinary approach and the use of various clinical, laboratory, and imaging tools to confirm the presence of cholestasis-induced renal damage and to identify the underlying cause. An early and accurate diagnosis is critical to guide treatment and improve patient prognosis.

Key words. Cholemic nephrosis, cholemic nephropathy, biliary cast nephropathy, cholestatic nephropathy, nephropathy, colestasis.

INTRODUCCIÓN

La nefrosis colémica es una complicación renal que ocurre en el contexto de una insuficiencia hepática severa, como la que se presenta en la ictericia obstructiva prolongada o en la cirrosis hepática avanzada. Aunque es una condición rara, tiene un impacto significativo en la salud renal y en el pronóstico del paciente.

La nefrosis colémica, también conocida como nefropatía colestásica, nefropatía colémica, o nefropatía por cilindros

biliares se caracteriza por la acumulación de pigmentos biliares y otros productos derivados de la bilis en los túbulos renales. Esta acumulación provoca daño celular, disfunción tubular y, en casos graves, insuficiencia renal aguda. La bilis, que normalmente se excreta a través del sistema biliar, puede depositarse en los riñones cuando hay un flujo biliar alterado, lo que lleva a una colestasis.¹

En términos fisiopatológicos, la nefrosis colémica se desarrolla debido a la toxicidad directa de los ácidos biliares y otros componentes de la bilis sobre el tejido renal. Esta

Correspondencia:

Dr. Ulises Rodríguez-Medina

Río Bamba, Núm. 639-330. Col. Magdalena De las Salinas. C.P. 07760, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México
Tel.: 55 5754-8504. Correo electrónico: som514_ulises@hotmail.com

toxicidad puede desencadenar inflamación, daño oxidativo y apoptosis de las células tubulares renales. Además, la presencia de bilirrubina directa en el riñón puede interferir con la función normal de los túbulos renales, exacerbando la disfunción renal.

ETIOPATOGENIA

La nefrosis colémica, una forma de daño renal agudo asociado con colestasis hepática, tiene múltiples causas subyacentes y produce inflamación tubular e intersticial, obstrucción tubular, toxicidad tubular directa inducida por sales biliares y alteración de la hemodinámica renal. Se considera que algunas otras sustancias distintas a la bilirrubina, incluidos los ácidos biliares, son nefrotóxicos.^{2,3} Los experimentos con ratones con ligadura de los conductos biliares han confirmado estas observaciones.⁴ Quincke, en 1899, reportó por primera vez esta entidad como resultado del análisis de autopsias realizadas a pacientes con ictericia aguda e insuficiencia renal.^{5,6}

En la década de 1940 hubo nuevos reportes y estudios sobre esta enfermedad;⁷ pero fue hasta los años recientes que ha habido un resurgimiento de la información.^{8,9}

El resurgimiento de la literatura sobre la posible nefrotoxicidad de los cilindros biliares comenzó con el informe de van Slambrouck, *et al.*, sobre la presencia de cilindros biliares en alrededor del 54% de las muestras de biopsia renal.⁶ Las muestras fueron en su mayoría post mortem, y todos los sujetos con enfermedad hepática alcohólica e insuficiencia renal tenían cilindros biliares en el riñón.

Otra serie de autopsias informó una prevalencia del 55% en pacientes cirróticos. A diferencia de los informes de van Slambrouck, *et al.*, encontraron una mayor incidencia de cilindros biliares entre los pacientes con enfermedad hepática crónica secundaria a la infección por virus de hepatitis C (VHC). Los valores absolutos de bilirrubina fueron mucho más bajos (valor medio: 10 mg/dL) en comparación con los reportados por van Slambrouck, *et al.*^{6,10} Otra serie de Nayak, *et al.*, reportó una prevalencia de 44,8%, con una frecuencia 2.5 veces mayor en sujetos con insuficiencia hepática aguda o crónica en comparación con cirrosis.¹¹

La colestasis, que implica la obstrucción del flujo biliar, puede ocurrir debido a diversas condiciones hepatobiliares. Estas condiciones, a su vez, pueden llevar a la acumulación de ácidos biliares y otros compuestos tóxicos en el cuerpo, lo que contribuye al daño renal.

La colestasis intrahepática ocurre cuando el flujo biliar es interrumpido dentro del hígado,¹² sin que exista una obstrucción física en los conductos biliares principales. La infección por virus de la hepatitis (A, B, C, D y E) puede causar inflamación hepática, lo que interfiere con la producción y excreción de bilis, conduciendo a la colestasis intrahepática. Condiciones

como la cirrosis hepática, que es el resultado final de muchas enfermedades hepáticas crónicas, pueden causar colestasis.¹³⁻¹⁵ Trastornos metabólicos, como la esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) y la hemocromatosis, pueden llevar a la disfunción hepatocelular y a la colestasis. La colestasis intrahepática del embarazo, ocurre en el tercer trimestre del embarazo y se caracteriza por una disminución en la excreción de bilis debido a cambios hormonales,¹⁶ lo que puede llevar a la colestasis y, en casos severos, a nefrosis colémica.

La colestasis extrahepática se debe a una obstrucción física en los conductos biliares fuera del hígado, lo que impide el flujo normal de bilis hacia el intestino. Los cálculos biliares son una de las causas más comunes de obstrucción biliar.¹⁷ Cuando un cálculo bloquea el conducto colédoco, se produce una retención de bilis que puede llevar a colestasis y daño hepático. Si la obstrucción no se resuelve rápidamente, los productos biliares acumulados pueden ocasionar daño renal. Tumores en el páncreas, las vías biliares o el duodeno pueden comprimir los conductos biliares, provocando obstrucción y colestasis extrahepática. El colangiocarcinoma, un cáncer de las vías biliares, es una causa particularmente importante de colestasis extrahepática que puede ocasionar nefrosis colémica.¹⁸ La estenosis, o estrechamiento de los conductos biliares, puede ser congénita o adquirida (por ejemplo, debido a una inflamación crónica o cirugías previas). Este estrechamiento bloquea el flujo de bilis y puede llevar a nefrosis colémica si no se corrige. La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad inflamatoria crónica afecta los conductos biliares, provocando su estrechamiento y eventualmente obstrucción.¹⁹ La CEP es una causa importante de colestasis crónica, que puede progresar a nefrosis colémica.

Varios medicamentos y toxinas son conocidos por causar colestasis como efecto adverso,²⁰ lo que puede llevar al desarrollo de nefrosis colémica. Algunos antibióticos, como la amoxicilina-clavulánico y la eritromicina, pueden inducir colestasis, especialmente en pacientes con predisposición genética o condiciones hepáticas subyacentes. Los esteroides anabólicos y anticonceptivos orales también pueden causar colestasis intrahepática al afectar la función hepatocelular. Los fármacos utilizados en la quimioterapia pueden causar daño hepático directo y colestasis. La exposición a ciertas toxinas,²¹ como las que se encuentran en hongos venenosos (por ejemplo, la amatoxina de *Amanita phalloides*), puede causar daño hepático agudo y colestasis, lo que en casos graves puede llevar a insuficiencia renal.

Las infecciones graves, particularmente aquellas que conducen a sepsis, pueden desencadenar colestasis y nefrosis colémica a través de varios mecanismos. La sepsis puede causar disfunción multiorgánica, incluyendo la insuficiencia hepática y renal. La colestasis puede desarrollarse como resultado de la liberación de citoquinas inflamatorias y la

disfunción hepatocelular, lo que puede llevar a nefrosis colémica si no se trata rápidamente.²² Parásitos como *Clonorchis sinensis* y *Opisthorchis viverrini*, que pueden infestar las vías biliares, son causas importantes de colestasis crónica en ciertas regiones del mundo.²³

Algunas enfermedades autoinmunes pueden afectar el hígado y los riñones, contribuyendo al desarrollo de colestasis y nefrosis colémica. La hepatitis autoinmune se caracteriza por la inflamación hepática mediada por el sistema inmunológico, lo que puede causar colestasis y daño renal secundario. El síndrome de Sjögren y el lupus eritematoso sistémico,²⁴ también pueden causar colestasis crónica y daño renal, contribuyendo al desarrollo de nefrosis colémica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la nefrosis colémica son variadas y reflejan la combinación de insuficiencia hepática y renal que caracteriza a esta condición.²⁵ La ictericia es una de las manifestaciones más visibles de la nefrosis colémica. Se presenta como una coloración amarillenta de la piel, las escleras y las mucosas, debido a la acumulación de bilirrubina en la sangre. Esta bilirrubina no conjugada o conjugada se deposita en los tejidos cuando el hígado no puede procesarla adecuadamente debido a la obstrucción del flujo biliar o a la disfunción hepatocelular. En la nefrosis colémica, la ictericia suele ser profunda y persistente, reflejando la gravedad de la colestasis.

La disminución en la producción de orina, conocida como oliguria, es un signo temprano de daño renal en la nefrosis colémica. La oliguria se define generalmente como una producción de orina inferior a 400 mL por día en adultos. En casos más avanzados, puede progresar a anuria, que es la ausencia casi completa de producción de orina (menos de 100 mL por día). La oliguria y la anuria son indicadores de que los riñones están fallando en su capacidad de filtrar los desechos y mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos, lo que puede llevar a la acumulación de toxinas en el cuerpo y al deterioro clínico del paciente.

El prurito, o picazón intensa, es una manifestación común y debilitante en pacientes con nefrosis colémica. Se cree que el prurito está relacionado con la acumulación de productos biliares, como ácidos biliares y bilirrubina, en la piel. Este síntoma puede ser generalizado y persistente, y es a menudo resistente a los tratamientos convencionales. En algunos casos, el prurito puede ser tan severo que afecta la calidad de vida del paciente, causando insomnio, irritabilidad y, en algunos casos, lesiones cutáneas secundarias al rascado intenso.

El edema es otra manifestación frecuente en la nefrosis colémica, y puede presentarse de manera generalizada (anasarca) o localizada, especialmente en las extremidades

inferiores y el abdomen (ascitis). Este edema es consecuencia de la retención de líquidos, un fenómeno que ocurre debido a la disminución de la función renal, que a su vez impide la excreción adecuada de sodio y agua. La hipoalbuminemia, una condición en la que los niveles de albúmina en sangre son bajos debido a la disfunción hepática, también contribuye al desarrollo del edema, ya que la albúmina es crucial para mantener la presión oncótica y prevenir la fuga de líquidos hacia los tejidos.

La astenia, o debilidad generalizada, junto con la fatiga, son síntomas comunes en la nefrosis colémica. Estos síntomas reflejan tanto el estado catabólico del cuerpo, debido a la insuficiencia hepática y renal, como la presencia de toxinas en el organismo que no son eliminadas eficazmente debido al deterioro de la función renal. La fatiga puede ser severa y persistente, interfiriendo con las actividades diarias y afectando el bienestar general del paciente.

Los pacientes con nefrosis colémica a menudo experimentan náuseas y vómitos, que pueden ser el resultado tanto de la insuficiencia hepática como de la acumulación de toxinas urémicas debido a la insuficiencia renal. Estos síntomas gastrointestinales pueden contribuir a la pérdida de apetito y a la desnutrición, exacerbando el estado de debilidad del paciente.

En etapas avanzadas, los pacientes con nefrosis colémica pueden desarrollar encefalopatía hepática, una condición que se caracteriza por confusión, desorientación y, en casos graves, coma. Esta complicación neurológica es resultado de la acumulación de toxinas, como el amoníaco, que normalmente serían metabolizadas y eliminadas por el hígado y los riñones. La presencia de alteraciones neurológicas es un indicador de pronóstico desfavorable y requiere manejo urgente.

En algunos casos, la nefrosis colémica puede asociarse con hipertensión arterial. Esto se debe a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) en respuesta a la disfunción renal. La hipertensión en este contexto agrava el daño renal y puede contribuir a complicaciones cardiovasculares adicionales.

A medida que la nefrosis colémica progresa, los pacientes pueden desarrollar una serie de complicaciones sistémicas, incluyendo disnea (dificultad para respirar) debido a la sobrecarga de líquidos y a la posible insuficiencia cardíaca congestiva, coagulopatía por la disfunción hepática, y sepsis como complicación de infecciones debido a la inmunosupresión relativa asociada con la insuficiencia renal y hepática. La combinación de estos factores puede llevar a un deterioro clínico rápido y a un mayor riesgo de mortalidad.²⁶

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la nefrosis colémica es un proceso complejo que requiere una evaluación cuidadosa de los síntomas

clínicos, análisis de laboratorio específicos y estudios de imagen. La clave para un diagnóstico preciso radica en identificar la relación entre la disfunción hepática y el daño renal, así como en descartar otras posibles causas de insuficiencia renal.

El diagnóstico comienza con una evaluación clínica detallada, donde se recopilan antecedentes médicos y se realiza un examen físico exhaustivo. Es fundamental obtener un historial detallado del paciente, incluyendo la presencia de ictericia, antecedentes de enfermedad hepática crónica (como cirrosis o hepatitis), episodios previos de colestasis, y síntomas como fatiga, prurito y cambios en la producción de orina. También es importante preguntar sobre factores de riesgo como el consumo de alcohol, uso de medicamentos hepatotóxicos, o antecedentes de cirugías o procedimientos biliares. El examen físico puede revelar signos clave, como ictericia, hepatomegalia (aumento del tamaño del hígado), ascitis, edema periférico y signos de encefalopatía hepática, como confusión o asterixis (temblor característico en las manos).

Las pruebas de laboratorio de función hepática son esenciales para confirmar el diagnóstico de nefrosis colémica y evaluar la gravedad de la disfunción hepática y renal. Los niveles elevados de bilirrubina total y directa son indicativos de colestasis. Las transaminasas hepáticas (AST y ALT) pueden estar elevadas, aunque en casos de enfermedad hepática crónica avanzada, los niveles pueden ser normales o solo ligeramente elevados debido a la pérdida de tejido hepático funcional.²⁷ La fosfatasa alcalina y la gamma-glutamil transferasa (GGT) suelen estar significativamente elevadas, lo que indica obstrucción biliar. Los pacientes con concentraciones plasmáticas de bilirrubina >20 mg/dL, una concentración baja de albúmina sérica o endotoxemia, podrían ser más propensos a desarrollar insuficiencia renal debido a tubulopatía relacionada con ictericia.²⁸

La elevación de la creatinina y la urea en sangre sugiere insuficiencia renal. La relación urea/creatinina también puede ser útil para evaluar la severidad del daño renal. Además, puede haber alteraciones en los electrolitos, como hiperpotasemia, hiponatremia o acidosis metabólica. El examen de orina puede mostrar signos de disfunción tubular renal, como proteinuria (presencia de proteínas en la orina), cilindros biliares o pigmentarios, que son indicativos de daño tubular asociado con la nefrosis colémica. La orina también puede estar de color oscuro o “coca-cola” debido a la presencia de bilirrubina.

Se deben realizar pruebas para detectar infecciones virales, como hepatitis B y C, ya que estas infecciones pueden ser causas subyacentes de la disfunción hepática que contribuye a la nefrosis colémica.

Los estudios de imagen son cruciales para identificar la causa subyacente de la colestasis y evaluar la anatomía hepática y biliar.^{29,30} La ecografía abdominal es la primera línea de imagen para evaluar el hígado y el sistema biliar.

La ecografía puede identificar dilatación de los conductos biliares, presencia de cálculos biliares, masas hepáticas o biliar, y ascitis. La ecografía Doppler también puede evaluar el flujo sanguíneo hepático, lo que es útil en el contexto de la hipertensión portal.

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) se utilizan para obtener una visión más detallada del hígado y el sistema biliar.³¹ Estas técnicas pueden identificar obstrucciones biliares, tumores, abscesos o anomalías anatómicas que no se visualizan bien en la ecografía. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) es especialmente útil para evaluar el árbol biliar sin necesidad de procedimientos invasivos.

Además de ser una herramienta diagnóstica, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica CPRE puede ser terapéutica al permitir la extracción de cálculos biliares o la colocación de stents en conductos biliares obstruidos.³² Se utiliza generalmente cuando los estudios no invasivos no son concluyentes o cuando se requiere intervención (*Figura 1*).

En algunos casos, puede ser necesario realizar una biopsia renal para confirmar el diagnóstico de nefrosis colémica, especialmente cuando el diagnóstico no es claro o cuando se sospechan múltiples factores que contribuyen al daño renal. La biopsia puede revelar la presencia de pigmentos biliares en los túbulos renales, así como otros cambios histopatológicos característicos de la nefrosis colémica.³³ Histológicamente, los glomérulos normales se encuentran con túbulos dilatados, obstruidos por cilindros intraluminales. Con la tinción histoquímica de Hall (o Fouchet), estos cilindros aparecen como cilindros de color verde a amarillo, y con la tinción de ácido peryódico de Schiff (PAS), aparecen como cilindros de color



Figura 1. Colangiografía endoscópica retrógrada para extracción de cálculo en el colédoco.

rojo a rojo oscuro. En la tinción tricrómica de Masson con verde de anilina, los cilindros biliares muestran un color verde. Además de los cilindros biliares, la histología renal puede mostrar grados variables de lesión tubular aguda como en la necrosis tubular aguda y una reacción inflamatoria intensa.⁵

Dado que la nefrosis colémica a menudo ocurre en el contexto de insuficiencia hepática y renal avanzada, es importante evaluar la presencia de complicaciones como encefalopatía hepática, coagulopatía y síndrome hepatorenal. Evaluar el estado mental del paciente y realizar pruebas de amoníaco en sangre puede ayudar a determinar la presencia y severidad de la encefalopatía hepática. La insuficiencia hepática puede causar coagulopatía, que se puede evaluar mediante el tiempo de protrombina (TP), el índice internacional normalizado (INR) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP). El síndrome hepatorenal es una complicación grave de la insuficiencia hepática avanzada que se manifiesta como insuficiencia renal aguda. Se sospecha en pacientes con insuficiencia renal progresiva sin otra causa evidente, especialmente en el contexto de ascitis refractaria.

TRATAMIENTO

La nefrosis colémica representa un desafío clínico significativo debido a la interacción entre la disfunción hepática y renal. El tratamiento se enfoca en manejar la causa subyacente de la colestasis, prevenir el daño renal adicional y proporcionar soporte adecuado a los órganos afectados.³⁴ El pronóstico depende en gran medida de la rapidez y efectividad de la intervención.

El primer paso en el manejo de la nefrosis colémica es identificar y tratar la causa subyacente de la colestasis. Si la causa de la nefrosis colémica es una obstrucción biliar, como cálculos biliares, tumores o estenosis, es crucial aliviar la obstrucción lo antes posible. Esto se puede lograr mediante procedimientos endoscópicos, como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para la extracción de cálculos,³⁵ o la colocación de stents biliares (*Figura 1*).

En casos donde el tratamiento endoscópico no es viable, puede ser necesaria una intervención quirúrgica.

En casos donde la nefrosis colémica se debe a hepatitis crónica o cirrosis, se deben implementar estrategias para controlar la progresión de la enfermedad hepática. Esto puede incluir el uso de medicamentos antivirales, agentes inmunomoduladores o la consideración de un trasplante hepático en casos avanzados.³⁶

Si la nefrosis colémica es secundaria a sepsis, se requiere un manejo agresivo de la infección con antibióticos de amplio espectro, soporte hemodinámico y control de la fuente de infección.

El manejo del daño renal es fundamental para prevenir la progresión a insuficiencia renal crónica. En casos de in-

suficiencia renal aguda o cuando los pacientes desarrollan sobrecarga de volumen, hiperpotasemia o acidosis metabólica, la diálisis puede ser necesaria para apoyar la función renal mientras se maneja la causa subyacente. La diálisis peritoneal o la hemodiálisis pueden ser utilizadas dependiendo del estado clínico del paciente y la disponibilidad de recursos. Se debe evitar el uso de medicamentos nefrotóxicos, mantener una adecuada perfusión renal mediante la optimización de la volemia y la presión arterial, y corregir desequilibrios electro-líticos son medidas esenciales para preservar la función renal.

Dado que la insuficiencia hepática es una parte central de la nefrosis colémica, el soporte hepático es crucial. Algunos fármacos, como la ademetonina y la silimarina, se pueden utilizar para proteger el hígado y mejorar la función hepática. Sin embargo, su efectividad varía y deben utilizarse en el contexto de un enfoque integral. En casos de encefalopatía hepática, se utilizan agentes como la lactulosa y los antibióticos (rifaximina) para reducir la carga de amoníaco y mejorar la función neurológica. En pacientes con insuficiencia hepática irreversible que no responden al tratamiento médico, el trasplante hepático es la opción definitiva. Sin embargo, el pronóstico post-trasplante puede verse afectado por la extensión del daño renal y la presencia de otras comorbilidades.

El manejo de los síntomas es una parte esencial del tratamiento para mejorar la calidad de vida del paciente. El prurito severo puede tratarse con colestiramina, un agente que une ácidos biliares en el intestino, o con rifampicina y naltrexona en casos resistentes. La fototerapia con luz ultravioleta B (UVB) también puede ser de utilidad en algunos casos. La restricción de sal, el uso de diuréticos y la administración de albúmina pueden ser necesarios para manejar el edema y la ascitis. Mantener un estado nutricional adecuado es crucial, especialmente en pacientes con desnutrición secundaria a insuficiencia hepática. Puede ser necesario un soporte nutricional enteral o parenteral.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la nefrosis colémica varía ampliamente dependiendo de varios factores. Un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo de la causa subyacente mejoran significativamente el pronóstico. La descompresión biliar rápida en casos de obstrucción biliar puede revertir el daño renal antes de que se convierta en irreversible.

El pronóstico es peor en pacientes con daño hepático y renal severo y avanzado. La combinación de insuficiencia hepática crónica con insuficiencia renal aguda tiene una alta mortalidad si no se maneja adecuadamente.

La aparición de complicaciones, como sepsis, encefalopatía hepática o síndrome hepatorenal, suele asociarse con

un peor pronóstico. Estas condiciones requieren un manejo intensivo y a menudo son indicadores de mal pronóstico. Los pacientes que responden bien a la terapia inicial, especialmente a la descompresión biliar o al soporte renal, tienen un mejor pronóstico. La reversibilidad del daño renal es posible si se interviene a tiempo, lo que permite una recuperación parcial o completa de la función renal.

En pacientes con insuficiencia hepática irreversible, el trasplante hepático puede ser la única opción para prolongar la vida. Sin embargo, la función renal residual y la presencia de otras complicaciones son factores clave para el éxito del trasplante. La presencia de otras enfermedades crónicas, como la diabetes, la hipertensión o la enfermedad cardiovascular, puede complicar el manejo y empeorar el pronóstico.

En resumen, aunque la nefrosis colémica es una condición grave con un pronóstico reservado en muchos casos, un enfoque terapéutico oportuno y dirigido puede mejorar significativamente las perspectivas del paciente. La coordinación entre especialistas en hepatología, nefrología y cuidados intensivos es esencial para optimizar el manejo y los resultados clínicos.

CONCLUSIÓN

La nefrosis colémica es una complicación grave que surge de una variedad de causas que afectan el hígado y las vías biliares, resultando en colestasis. La identificación precisa de la etiología es crucial para el manejo adecuado de la condición, ya que el tratamiento efectivo depende de abordar la causa subyacente de la colestasis. Un enfoque diagnóstico sistemático y un tratamiento temprano son fundamentales para prevenir la progresión del daño renal y mejorar el pronóstico del paciente.

El pronóstico de la nefrosis colémica depende en gran medida de la rapidez con que se identifique y trate la causa subyacente. La reversibilidad del daño renal es posible si se interviene de manera oportuna, pero en casos avanzados, el daño puede ser irreversible, llevando a una insuficiencia renal crónica.

REFERENCIAS

- Priya V, Srinivas BH, Gochhait D, Ganesh RN, Badhe BA, Priyamvada PS, Amalnath D, DAS S, Shaha KK. Cholemic Nephrosis: An Autopsy Study of a Forgotten Entity. *Turk Patoloji Derg* 2021; 37(3): 212-8.
- Topuzlu C, Stahl WM. Effect of bile infusion on the dog kidney. *N Engl J Med* 1966; 274: 760-3.
- Gollan JL, Billing BH, Huang SN. Ultrastructural changes in the isolated rat kidney induced by conjugated bilirubin and bile acids. *Br J Exp Pathol* 1976; 57: 571-81.
- Fickert P, Kronen E, Pollheimer M J, Thueringer A, Moustafa T, Silbert D, et. al. Bile acids trigger cholemic nephropathy in common bile-duct-ligated mice. *Hepatology* 2013; 58: 2056-69.
- Kronen E, Pollheimer MJ, Rosenkranz AR, Fickert P. Cholemic nephropathy—Historical notes and novel perspectives. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis* 2018; 1864(4 Pt B): 1356-66.
- van Slambrouck CM, Salem F, Meehan SM, Chang A. Bile cast nephropathy is a common pathologic finding for kidney injury associated with severe liver dysfunction. *Kidney Int* 2013; 84: 192-7.
- Thompson LL, Franzier WD, Ravdin LS. The renal lesion in obstructive jaundice. *Am J Med Science* 1940; 199: 305-12.
- Sequeira A, Gu X. Bile cast nephropathy: an often forgotten diagnosis. *Hemodial Int* 2015; 19(1): 132-5.
- Pitlick M, Rastogi P. All that glitters yellow is not gold: presentation and pathophysiology of bile cast nephropathy. *Int J Surg Pathol* 2017; 25: 652-8.
- Heyman S N, Darmon D, Ackerman Z, Rosenberger C, Rosen S. Bile cast nephropathy. *Kidney Int* 2014; 85: 479.
- Nayak Suman Lata, Kumar Manoj, Bihari Chhagan, Rastogi Archana. Bile Cast Nephropathy in Patients with Acute Kidney Injury Due to Hepatorenal Syndrome: A Postmortem Kidney Biopsy Study. *J Clin Transl Hepatol*. 2017; 5: 92-100.
- Hirschfield GM, Heathcote EJ, Gershwin ME. Pathogenesis of cholestatic liver disease and therapeutic approaches. *Gastroenterology* 2010;139(5): 1481-96.
- Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *Lancet* 2008; 371(9615): 838-51.
- Ginès P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med* 2009; 361(13): 361(13):1279-1290.
- Bittencourt PL, Farias AQ, Terra C. Renal failure in cirrhosis: Emerging concepts. *World J Hepatol* 2015; 7(21): 2336-43.
- Williamson C, Geenes V. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Obstet Gynecol* 2014; 124(1): 120-33.
- Gómez Aldana A J, Tapias M, Lúquez Mindiola A. Colestasis en el adulto: enfoque diagnóstico y terapéutico. Revisión de tema. *Rev Colomb Gastroenterol* 2020; 35(1): 76-86.
- Kritmetapak K, Sathidekoonchorn T, Papanrueng W. Bile cast nephropathy in a patient with cholangiocarcinoma - a case report. *Clin Case Rep* 2018; 6(5): 779-83.
- Lazaridis KN, LaRusso NF. Primary Sclerosing Cholangitis. *N Engl J Med* 2016; 375(12): 1161-70.
- Sundaram V, Björnsson ES. Drug-induced cholestasis. *Hepatol Commun* 2017; 1(8): 726-35.
- Pinazo-Bandera JM, Toro-Ortiz JP, Andrade RJ, García-Cortés M. Drug-induced cholestasis: causative agents and challenges in diagnosis and management. *Explor Dig Dis* 2023; 2: 202-22.
- Ghenu MI, Dragoş D, Manea MM, Ionescu D, Negreanu L. Pathophysiology of sepsis-induced cholestasis: A review. *JGH Open* 2022; 6(6):3 78-87.

23. Lynn P, Burkert S, Grüner B. Parasites of the liver – epidemiology, diagnosis and clinical management in the European context. *J Hepatology* 2021; 75(1): 202-18.
24. Heyman SN, Spectre G, Amar S, Rubinger D, Pappo O, Ackerman Z. Autoimmune cholangiopathy associated with systemic lupus erythematosus. *Liver* 2002; 22(2): 102-6.
25. Somagutta MR, Jain MS, Pormento MKL, Pendyala SK, Bathula NR, Jarapala N, Mahadevaiah A, Sasidharan N, Gad MA, Mahmutaj G, Hange N. Bile Cast Nephropathy: A Comprehensive Review. *Cureus* 2022 29; 14(3): e23606.
26. Tinti F, Umbro I, D'Alessandro M, Lai S, Merli M, Noce A, Di Daniele N, Mazzaferro S, Mitterhofer AP. Cholemic Nephropathy as Cause of Acute and Chronic Kidney Disease. Update on an Under-Diagnosed Disease. *Life (Basel)*. 2021; 11(11): 1200.
27. Angeli P, Ginès P, Wong F, Bernardi M, Boyer TD, Gerbes A, et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *J Hepatol* 2015; 62(4):968-74.
28. Betjes MG, Bajema I. The pathology of jaundice-related renal insufficiency: cholemic nephrosis revisited. *J Nephrol* 2006; 19(2): 229-33.
29. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of cholestatic liver diseases. *J Hepatol* 2009; 51(2): 237-67.
30. Pérez-Fernández T, López-Serrano P, Tomás E, Gutiérrez ML, Lledó JL, Cacho G, et al. Diagnostic and therapeutic approach to cholestatic liver disease. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96(1): 60-73.
31. Zhang Y, Zheng T, Huang Z, Song B. CT and MR imaging of primary biliary cholangitis: a pictorial review. *Insights Imaging* 2023; 14(1): 180.
32. García-Cano J, Bermejo Saiz E. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). *Rev Esp Enferm Dig*. 2009; 101(8): 580.
33. Chávez-Iñiguez JS et al. Cholemic nephropathy: Hyperbilirubinemia and its impact on renal function. *J Ren Hepat Disord* 2019; 3(1): 33-9.
34. Jain K, Gupta A, Singh HK, Nিকেleit V, Kshirsagar AV. Bile cast nephropathy. *Kidney Int* 2015; 87(2): 484.
35. Moon JH, Choi HJ, Lee YN. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy* 2014; 46(9): 775-8.
36. Farkas S, Hackl C, Schlitt HJ. Overview of the indications and contraindications for liver transplantation. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2014; 4(5): a015602.