



Síndrome nefrótico con glomeruloesclerosis focal y segmentaria asociado a sunitinib en un paciente con carcinoma renal: reversibilidad parcial tras ajuste de dosis. Reporte de caso.

Jorge Quinchuela ¹, Andrés Arias ¹, Paúl Araujo ¹, Cindy Mafla ¹, Pamela Landeta ¹, Verónica Remache ², Hernán Rincón ³.

1. Hospital Oncológico Solca Núcleo de Quito, Ecuador.
2. VPROPath Anatomía Patológica, Quito, Ecuador.
3. Cleveland Clinic, Ohio, Estados Unidos.

Resumen

Recibido: Marzo 23, 2025.

Aceptado: Junio 1, 2025.

Publicado: Junio 6, 2025.

Editor: Dr. Franklin Mora Bravo.

Como citar:

Quinchuela J, Arias A, Araujo P, Mafla C, Landeta P, Remache V, Rincón H. Síndrome nefrótico con Glomeruloesclerosis focal y segmentaria asociado a sunitinib en un paciente con carcinoma renal: reversibilidad parcial tras ajuste de dosis. Reporte de caso. REV SEN 2025;13(2):149-156.

DOI: <http://doi.org/10.56867/118>

Sociedad Ecuatoriana de Nefrología, Diálisis y Trasplantes.

ISSN-L: 2953-6448



Copyright 2025, Jorge Quinchuela, Andrés Arias, Paúl Araujo, Cindy Mafla, Pamela Landeta, Verónica Remache, Hernán Rincón. This article is distributed under the [Creative Commons CC BY-NC-SA 4.0 Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/), which allows the use and redistribution of the article, citing the source and the origi-

Introducción: El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) es producido por los podocitos y mantiene la estructura endotelial así como la barrera de filtración glomerular. La inhibición de VEGF, utilizada en el tratamiento oncológico con sunitinib, puede causar efectos secundarios renales. Esto incluye hipertensión arterial, proteinuria y, en ocasiones, daño estructural como la glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

Caso clínico: Mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, asma, hipotiroidismo y trombosis venosa profunda. En noviembre de 2022, se detectó una lesión ósea activa en el fémur izquierdo. La biopsia confirmó un adenocarcinoma tubular metastásico de células claras, compatible con tumor renal primario. Se realizó una nefrectomía radical derecha y se instauró un tratamiento paliativo con Sunitinib, ajustado posteriormente al esquema de 2 semanas en tratamiento y 1 semana en recuperación por toxicidad. La paciente recibió también radioterapia cervical y colocación de una megaendoprótesis en el fémur izquierdo. Durante el seguimiento oncológico, se documentó edema progresivo y anasarca. La biopsia renal reportó lesiones con glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

Tratamiento: Se inició tratamiento con valsartán 80 mg QD, furosemida intravenosa y posteriormente se rotó a indapamida, estatina e inhibidor de co-transportador sodio glucosa tipo 2 con dapaglifozina 10 mg una vez al día. Se disminuyó la dosis de sunitinib al 50% (25 mg una vez al día).

Evolución: Se evidenció una evolución favorable del cuadro clínico con mejoría progresiva de los edemas periféricos, disminución de la proteinuria y de azoos.

Conclusiones: En este caso de glomerulopatía inducida por inhibidores de VEGF, el uso de ARA II e inhibidor SGLT2 puede contribuir a preservar la función renal y favorecer la continuidad del tratamiento oncológico.

Palabras clave:

Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria, Sunitinib, Síndrome nefrótico, Reporte de caso.

* Autor de correspondencia

Email: Jorge Quinchuela <jorge.qh02@gmail.com>

Dirección: Departamento de nefrología, Hospital Oncológico Solón Espinosa Ayala. Av. Eloy Alfaro 5394 y los Pinos, Quito, Ecuador. Teléfono [593] 096 333 3000.



Nephrotic syndrome with sunitinib-associated focal segmental glomerulosclerosis in a patient with renal carcinoma: partial reversibility after dose adjustment. Case Report.

Abstract

Introduction: Vascular endothelial growth factor (VEGF) is produced by podocytes and helps maintain the endothelial structure and the glomerular filtration barrier. Inhibition of VEGF, used in cancer treatment with sunitinib, can cause kidney side effects. These include high blood pressure, proteinuria, and sometimes structural damage such as focal segmental glomerulosclerosis.

Case report: A 78-year-old woman with a history of high blood pressure, asthma, hypothyroidism, and deep vein thrombosis. In November 2022, an active bone lesion was detected in the left femur. The biopsy confirmed metastatic tubular clear cell adenocarcinoma, consistent with a primary renal tumor. A right radical nephrectomy was performed, and palliative treatment with Sunitinib was initiated, later adjusted to a schedule of 2 weeks on treatment and 1 week off due to toxicity. The patient also received cervical radiotherapy and placement of a prosthesis in the left femur. During oncological follow-up, progressive edema and anasarca were observed. Renal biopsy reported lesions with focal and segmental glomerulosclerosis.

Treatment: Treatment was started with valsartan 80 mg QD, intravenous furosemide, and subsequently rotated to indapamide, statin, and sodium glucose cotransporter inhibitor type 2 with dapaglifozin 10 mg once daily. The dose of sunitinib was decreased to 50% (25 mg once daily).

Evolution: A favorable evolution of the clinical picture was evidenced with progressive improvement of peripheral edema, decreased proteinuria, and azotemia.

Conclusions: In this case of glomerulopathy induced by VEGF inhibitors, the use of ARBs II and SGLT2 inhibitors may contribute to preserving renal function and promoting the continuity of cancer treatment.

Keywords:

Focal segmental glomerulosclerosis, Sunitinib, Nephrotic syndrome, Case report.

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) cumple la función de mantenimiento de la homeostasis del endotelio glomerular y de la supervivencia de los podocitos, con cuya integridad se preserva la barrera de filtración renal. En condiciones fisiológicas, el VEGF es producido localmente por los podocitos y actúa de manera paracrina sobre las células endoteliales de los capilares glomerulares, contribuyendo al mantenimiento estructural y funcional de la unidad de filtración renal.

La inhibición farmacológica del VEGF, ampliamente utilizada en el tratamiento de neoplasias sólidas, como el carcinoma de células renales, ha demostrado eficacia clínica significativa. Sunitinib, es un inhibidor multiquinasas que bloquea los receptores de VEGF (VEGFR), PDGFR y c-Kit, es un agente usado en estadios avanzados. Su uso se ha asociado a diversas complicaciones renales, entre ellas hipertensión arterial, proteinuria y, en casos menos frecuentes pero

clínicamente relevantes, glomerulopatías estructurales como la glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS).

En los últimos años, se ha reportado un número creciente de casos de lesión renal inducida por inhibidores del VEGF, tanto en contextos de administración sistémica como local. Las manifestaciones clínicas oscilan desde una proteinuria leve hasta un síndrome nefrótico completo con deterioro progresivo de la función renal. En muchos de estos pacientes, la biopsia renal revela un patrón histopatológico compatible con GEFS, lo que sugiere un daño podocitario directo mediado por la interrupción del eje VEGF-VEGFR [1]. A continuación, presentamos el caso.



Caso clínico

Historia clínica

Mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial, asma, hipotiroidismo y trombosis venosa profunda. En noviembre de 2022, se detectó una lesión ósea activa en el fémur izquierdo. La biopsia confirmó un adenocarcinoma tubular metastásico de células claras, compatible con tumor renal primario. Se realizó una nefrectomía radical derecha y se instauró un tratamiento paliativo con Sunitinib, ajustado posteriormente al esquema 2 semanas en tratamiento y 1 semana en recuperación por toxicidad. La paciente recibió también radioterapia cervical y colocación de una megaendoprótesis en el fémur izquierdo. Durante el seguimiento oncológico, se documentó edema progresivo y anasarca.

Taller diagnóstico

Se documentó proteinuria en rango nefrótico (8.747,6 mg/24 h) y volumen urinario conservado (950 mL/24 h), además de hipoalbuminemia (2,55 g/dL), dislipidemia y deterioro progresivo de la función renal (TFG CKD-EPI <30 mL/min/1.73 m²), permitiendo establecer el diagnóstico de síndrome nefrótico completo, con alta sospecha de nefropatía secundaria a Sunitinib.

En la [Tabla 1](#) se detalla la evolución de los parámetros nitrogenados, donde se evidencia un ascenso progresivo de urea y creatinina séricas con niveles máximos de 68,7 mg/dL y 2,33 mg/dL, respectivamente. Esta tendencia es consistente con un deterioro de la función renal aguda o subaguda, posiblemente asociado al compromiso glomerular.

Las pruebas inmunológicas fueron negativas para enfermedades autoinmunes o infecciosas concomitantes (ANA, ANCA, HBsAg, anti-VHC, VIH, VDRL), apoyando una etiología tóxica y secundaria del compromiso glomerular.

El 12 de marzo de 2025 se realizó una biopsia renal percutánea, que mostró un parénquima renal compuesto por corteza, médula y unión corticomedular, con 13 glomérulos identificados en el análisis óptico: uno con esclerosis global y cuatro con esclerosis segmentaria, algunas de ellas relacionadas con el polo vascular. Todos los glomérulos presentaban ensanchamiento de la matriz mesangial y evidencia de hialinosis. Se reportó atrofia tubular menor al 5% y fibrosis intersticial focal también inferior al 5%, con infiltrado inflamatorio linfocitario y presencia de cilindros pigmentados. Las arteriolas mostraban hialinización de su pared, sin evidencia de depósitos amiloides (Rojo Congo negativo).

En el estudio por inmunofluorescencia directa se observó negatividad para IgG, IgA, C3, C1q, cadenas ligeras Kappa y Lambda; únicamente se identificó atrapamiento de IgM en áreas nodulares. Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico histológico de glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) con un índice de cronicidad bajo (score 1), compatible con una forma secundaria inducida por fármacos ([Figura 1](#)).

Paralelamente, la paciente presentó pancitopenia progresiva, tal como se detalla en la [Tabla 2](#), donde se observa disminución significativa de los valores de hemoglobina (de 10,1 a 8,1 g/dL),

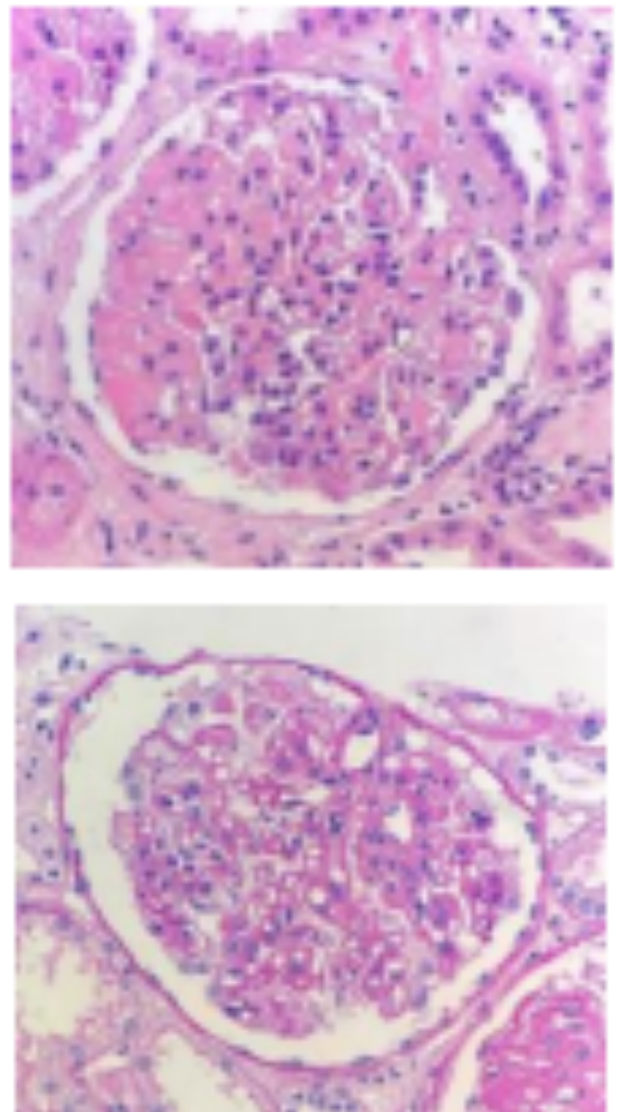
leucocitos (de 3.460 a 2.480 células/ μ L) y plaquetas (de 57.000 a 42.000 células/ μ L).

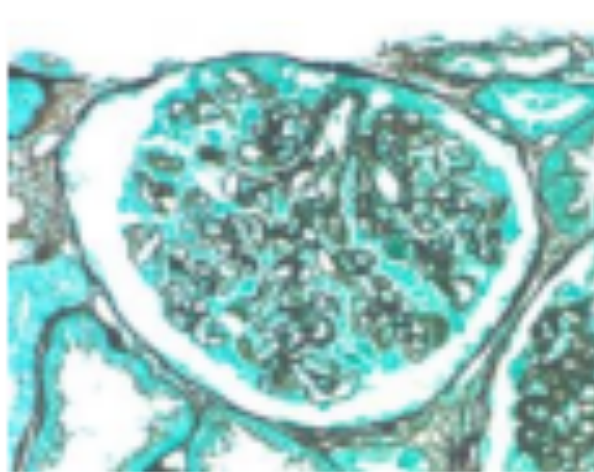
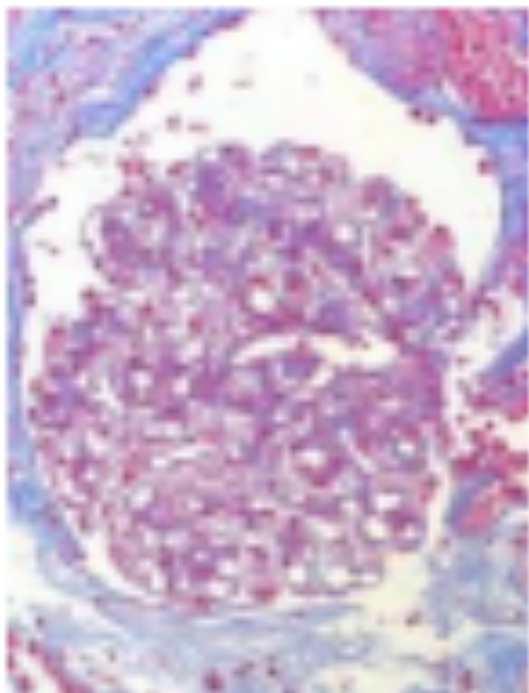
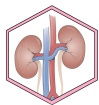
Tratamiento

Se inició tratamiento de soporte con antagonista del receptor de angiotensina tipo 2 a base de valsartán 80 mg una vez al día, diurético de asa con furosemida intravenosa y posteriormente se rotó a indapamida, estatina e inhibidor de co-transportador sodio glucosa tipo 2 con dapaglifozina 10 mg una vez al día.

En conjunto con el servicio de Oncología se decidió la disminución de la dosis de sunitinib al 50% (25 mg una vez al día), considerando que no se cuenta con otra línea de tratamiento quimioterápico y desestimando la posibilidad de la suspensión del tratamiento por las características de la paciente.

Figura 1. Biopsia renal.





Evolución

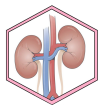
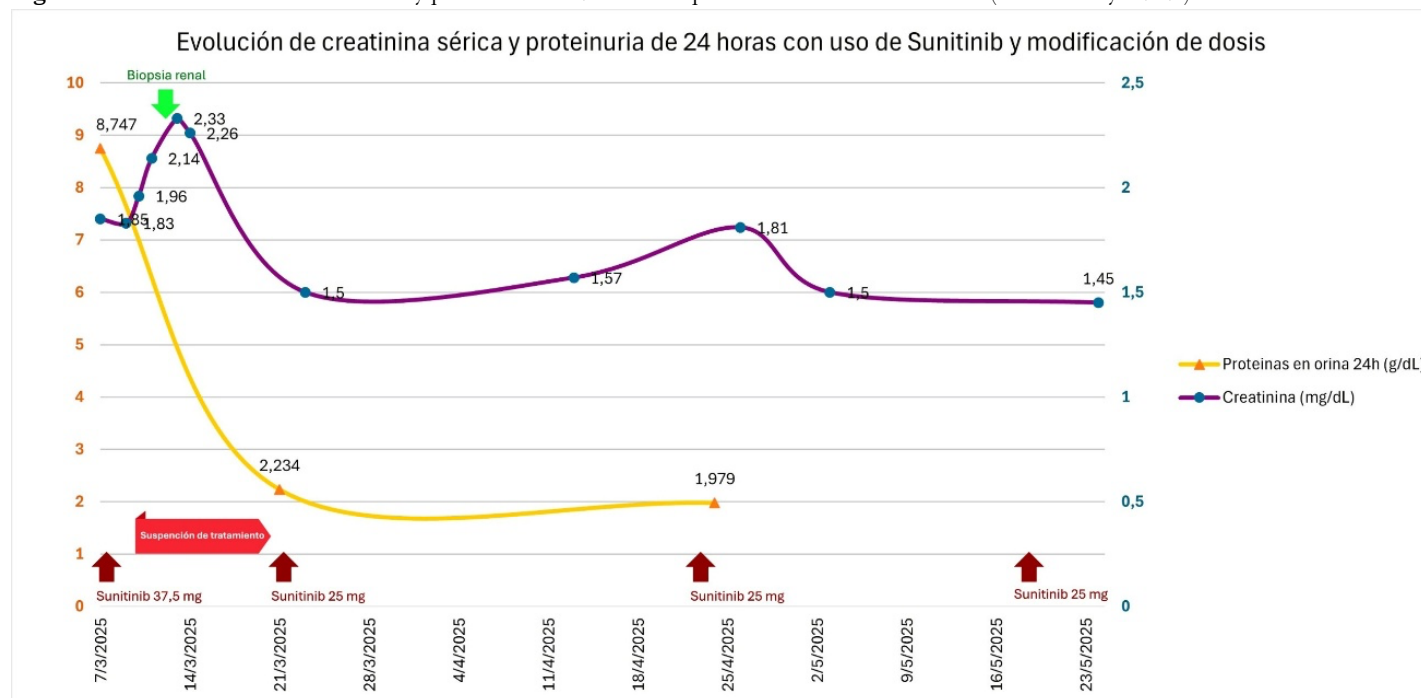
Se evidenció una evolución favorable del cuadro clínico con mejoría progresiva de los edemas periféricos, disminución de la proteinuria y de azoados una vez retirado el sunitinib.

Tabla 1. Evolución de parámetros nitrogenados (5 al 12 de marzo de 2025).

Parámetro	5/3/2025	7/3/2025	8/3/2025	9/3/2025	11/3/2025	12/3/2025
Urea (mg/dL)	54,0	55,1	57,2	61,5	68,7	57,9
Creatinina (mg/dL)	1,85	1,83	1,96	2,14	2,33	2,26
BUN (mg/dL)	29,9	25,7	26,7	28,7	32,1	31,4

Tabla 2. Evolución de parámetros de biometría hemática (5 al 12 de marzo de 2025).

Parámetro	5/3/2025	7/3/2025	8/3/2025	9/3/2025	10/3/2025	11/3/2025	12/3/2025
Hemoglobina (g/dL)	10,1	9,6	9,2	8,9	10,2	8,3	8,1
Plaquetas (cel/ μ L)	57.000	42.000	51.000	58.000	59.000	176.000	173.000
Leucocitos (cel/ μ L)	3.460	1.860	1.830	2.340	2.780	2.920	2.480
Neutrófilos (cel/ μ L)	2.360	1.300	820	910	1.660	1.780	1.160

**Figura 2.** Evolución de creatinina sérica y proteinuria de 24 horas en paciente tratado con Sunitinib (marzo - mayo 2025).

Discusión

Los inhibidores del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), como el sunitinib, han transformado el tratamiento de diversas neoplasias sólidas. No obstante, su perfil de toxicidad renal demanda una vigilancia clínica estricta, dado que pueden inducir lesiones glomerulares como la glomerulosclerosis focal y segmentaria (GEFS), un evento adverso poco frecuente, pero potencialmente reversible si se identifica precozmente y se modifica la pauta terapéutica [2-4].

En el caso presentado, el paciente desarrolló un síndrome nefrótico completo, confirmado mediante biopsia renal como GEFS, sin hallazgos de enfermedad autoinmune o infecciosa subyacente. El contexto clínico y la relación temporal respaldan un vínculo causal con el tratamiento con sunitinib. Es relevante destacar que la modificación de la dosis del fármaco, sumada al soporte nefrológico, permitió una estabilización parcial de la función renal, lo que evitó la interrupción definitiva del tratamiento oncológico.

Este hallazgo es concordante con lo reportado previamente [1], que describe que la suspensión o el ajuste de la dosis de inhibidores de VEGF puede conducir a la reversibilidad de la lesión glomerular. En consecuencia, se resalta la importancia de la monitorización periódica de la proteinuria y de la función renal en pacientes que reciben terapias antiangiogénicas.

El gráfico y las tablas permiten visualizar de manera precisa la evolución de los parámetros renales entre el 7 de marzo y el 24 de mayo de 2025. La creatinina sérica mostró un incremento inicial desde 1,83 mg/dL (09/03/2025) hasta un pico de 2,33 mg/dL (17/03/2025), lo cual sugiere deterioro de la función renal poco

después del inicio del tratamiento. Posteriormente, se observó una mejoría progresiva, alcanzando un valor de 1,5 mg/dL (23/03/2025) y estabilizándose en 1,45 mg/dL hacia el final del periodo de seguimiento. Esta evolución coincide temporalmente con el ajuste en la dosificación del sunitinib.

De manera paralela, la proteinuria en orina de 24 horas presentó una reducción significativa desde 8,747 g/dL (07/03/2025) a 2,234 g/dL (23/03/2025), alcanzando un valor final de 1,979 g/dL (22/04/2025). Esta disminución sostenida refleja una mejoría en la integridad glomerular, atribuible probablemente a la reducción de la toxicidad renal secundaria al ajuste del tratamiento.

Desde una perspectiva clínica, estos resultados concuerdan con lo descrito en la literatura científica. La GEFS inducida por inhibidores del VEGF, aunque infrecuente, es una complicación cada vez más reconocida. Se han reportado casos similares con reversibilidad parcial o completa tras el ajuste de la terapia antiangiogénica [3], y se ha reportado que la toxicidad renal inducida por estos agentes puede manifestarse como proteinuria significativa, insuficiencia renal aguda o síndrome nefrótico, siendo algunos de estos eventos potencialmente reversibles si se identifican de forma temprana [5, 6].

Asimismo, los casos descritos por Azar et al. [7], y Chen et al. [8] refuerzan la asociación entre el uso de sunitinib y la aparición de nefropatía, destacando la importancia de la intervención oportuna en la evolución clínica. Los autores concluyen que la vigilancia continua de la creatinina sérica y la proteinuria en orina de 24 horas es esencial para la detección precoz de nefrotoxicidad y la toma de decisiones terapéuticas adecuadas.



En síntesis, la evolución documentada en el gráfico y las tablas respalda la relación causal entre el tratamiento con sunitinib y la lesión glomerular observada. La mejoría renal tras el ajuste de la dosis del inhibidor de VEGF refuerza esta hipótesis. Tal como lo proponen Kakeshita et al. [1] y Overkleeft et al. [9], la vigilancia activa en pacientes que reciben estos agentes constituye una estrategia fundamental para prevenir daño renal irreversible y preservar la continuidad del tratamiento oncológico.

Además del ajuste en la dosificación de sunitinib, es fundamental considerar estrategias farmacológicas coadyuvantes para mitigar el daño renal y controlar la hipertensión asociada al uso de inhibidores de VEGF cuya prevalencia puede oscilar entre el 20 al 90% según la potencia y dosis de estos quimioterápicos, que además es reversible resolviendo cuando se suspende el medicamento, y cuya fisiopatología tiene que ver con la inhibición de la capacidad vasodilatadora del VEGF, además del aumento de las concentraciones del vasoconstrictor endotelina-1, mayor generación de especies reactivas de oxígeno y rarefacción microvascular. En este contexto, los antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA II) representan una opción terapéutica eficaz tanto para el manejo de la presión arterial como para la reducción de la proteinuria. Los ARA II no solo ejercen efectos antihiper-tensivos, sino también propiedades renoprotectoras mediante la disminución de la presión intraglomerular y la modulación de la respuesta inflamatoria y fibrogénica del riñón [10-15]. En pacientes con glomerulopatía inducida por inhibidores de VEGF, el uso de ARA II puede contribuir a preservar la función renal y favorecer la continuidad del tratamiento oncológico. Así, la integración de estas estrategias en un enfoque multidisciplinario puede optimizar el pronóstico clínico, reducir complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.

Conclusiones

Este caso presenta un cuadro de glomeruloesclerosis focal y segmentaria asociada al uso de sunitinib y reversibilidad de la proteinuria luego del retiro del fármaco.

Abreviaturas

ANA: anticuerpos antinucleares.
GEFS: Glomeruloesclerosis focal y segmentaria.

Información suplementaria

Los materiales suplementarios no han sido declarados.

Agradecimientos

No aplica.

Contribuciones de los autores

Jorge Oswaldo Quinchuela Hidalgo: Conceptualización, administración del proyecto, supervisión, validación, visualización, escritura, revisión y edición.

Andrés Arias Casiera: Conceptualización, metodología, investigación.

Paúl Araujo: Conceptualización, metodología, investigación.

Verónica Remache: Conceptualización, metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

Cindy Mafla: Metodología, investigación, Escritura – Borrador original.

Pamela Landeta: Conceptualización, metodología, investigación.

Hernán Roincón: Conceptualización, metodología, investigación.
Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del manuscrito.

Financiamiento

El estudio fue autofinanciado por los autores. Los costos de la hospitalización y tratamientos de hemodiálisis fueron asumidos por la entidad aseguradora del paciente.

Disponibilidad de datos o materiales

No aplica.

Declaraciones

Aprobación del comité de ética y consentimiento para participar

No aplica para casos clínicos.

Consentimiento para publicación

Los autores cuentan con el permiso de publicación escrito por parte de la paciente.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Información de los autores

Jorge Oswaldo Quinchuela Hidalgo: Médico por la Universidad Central del Ecuador (Quito, 2014). Médico Especialista en Nefrología por la Pontificia Universidad Católica Argentina Santa María de los Buenos Aires (Argentina, 2019). Magister en Diabetes mellitus por la Universidad Austral (Argentina 2025). Magister en Osteología y Metabolismo Mineral por la Universidad del Salvador (Buenos Aires, 2025). Correo: Jorge.qh02@gmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1294-6405>

Andrés Arias Casiera:

Correo: andres.arias@solcaquito.org.ec
ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-2850-8353>

Paúl Araujo:

Correo: aaraujo@indoamerica.edu.ec
ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-5335-7732>

Cindy Mafla:

Correo: cmafla4@indoamerica.edu.ec
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1975-2769>

Pamela Landeta:

Correo: plandeta2@indoamerica.edu.ec
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5664-0266>

Verónica Piedad Remache Otañez: Especialista en Anatomía Patológica U. Central del Ecuador 2013-2015. Médico UCE 2011. Servicio de Patología Renal, Laboratorio de Anatomía Patológica VproPath, Quito, Ecuador.
Correo: draverorem@hotmail.com
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0543-4927>

Hernán Rincón:

Correo: rinconh@ccf.org
ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5664-0266>



Referencias

1. Kakeshita K, Koike T, Imamura T, Murai S, Fujioka H, Yamazaki H, Kinugawa K. Nephrotic Syndrome with Focal Segmental Glomerulosclerosis Induced by Intravitreal Injections of Vascular Endothelial Growth Factor Inhibitor. *Intern Med.* 2020 Dec 1;59(23):3051-3054. doi: [10.2169/internalmedicine.5410-20](https://doi.org/10.2169/internalmedicine.5410-20). Epub 2020 Jul 28. PMID: 32727981; PMCID: PMC7759714.
2. Takahashi D, Nagahama K, Tsuura Y, Tanaka H, Tamura T. Sunitinib-induced nephrotic syndrome and irreversible renal dysfunction. *Clin Exp Nephrol.* 2012 Apr;16(2):310-5. doi: [10.1007/s10157-011-0543-9](https://doi.org/10.1007/s10157-011-0543-9). Epub 2011 Oct 1. PMID: 21964704.
3. Izzedine H. Anti-VEGF Cancer Therapy in Nephrology Practice. *Int J Nephrol.* 2014;2014:143426. doi: [10.1155/2014/143426](https://doi.org/10.1155/2014/143426). Epub 2014 Aug 24. PMID: 25210627; PMCID: PMC4158308.
4. Quintyne KI, Neenan T, Casserly L, Gupta R. Uncommon side effect with a commonly used targeted agent: sunitinib-induced nephrotic syndrome in a patient with metastatic renal cell carcinoma. *BMJ Case Rep.* 2014 May 28;2014:bcr2013201183. doi: [10.1136/bcr-2013-201183](https://doi.org/10.1136/bcr-2013-201183). PMID: 24872478; PMCID: PMC4039793.
5. Nobakht N, Nguyen HA, Kamgar MK, Abdelnour L, Rastogi A, Hanna RM. Development of Collapsing Focal and Segmental Glomerulosclerosis After Receiving Intravitreal Vascular Endothelial Growth Factor Blockade. *Kidney Int Rep.* 2019 Aug 7;4(10):1508-1512. doi: [10.1016/j.ekir.2019.07.019](https://doi.org/10.1016/j.ekir.2019.07.019). PMID: 31701065; PMCID: PMC6829182.
6. Baek SH, Kim H, Lee J, Kim DK, Oh KH, Kim YS, Han JS, Kim TM, Lee SH, Joo KW. Renal adverse effects of sunitinib and its clinical significance: a single-center experience in Korea. *Korean J Intern Med.* 2014 Jan;29(1):40-8. doi: [10.3904/kjim.2014.29.1.40](https://doi.org/10.3904/kjim.2014.29.1.40). Epub 2014 Jan 2. PMID: 24574832; PMCID: PMC3932394.
7. Azar I, Esfandiari S, Sinai P, Wazir A, Foulke L, Mehdi S. Sunitinib-Induced Acute Interstitial Nephritis in a Thrombocytopenic Renal Cell Cancer Patient. *Case Rep Oncol Med.* 2017;2017:6328204. doi: [10.1155/2017/6328204](https://doi.org/10.1155/2017/6328204). Epub 2017 Nov 22. PMID: 29359059; PMCID: PMC5735624.
8. Chen YS, Chen CL, Wang JS. Nephrotic Syndrome and Acute Renal Failure Apparently Induced by Sunitinib. *Case Rep Oncol.* 2009 Oct 2;2(3):172-176. doi: [10.1159/000241551](https://doi.org/10.1159/000241551). PMID: 20737033; PMCID: PMC2914378.
9. Overkleeft EN, Goldschmeding R, van Reekum F, Voest EE, Verheul HM. Nephrotic syndrome caused by the angiogenesis inhibitor sorafenib. *Ann Oncol.* 2010 Jan;21(1):184-5. doi: [10.1093/annonc/mdp472](https://doi.org/10.1093/annonc/mdp472). Epub 2009 Nov 4. PMID: 19889617.
10. Herrmann SM, Lang NN, Oudit GY, Touyz RM; American Heart Association Council on Hypertension; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; and Council on the Kidney in Cardiovascular Disease. Cancer Therapy-Related Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension.* 2023 Mar;80(3):e46-e57. doi: [10.1161/HYP.000000000000224](https://doi.org/10.1161/HYP.000000000000224). Epub 2023 Jan 9. PMID: 36621810; PMCID: PMC10602651.
11. Su J, Yupa J, Buchelli A. Lesión renal aguda asociada a pacientes sometidos a cirugía cardíaca. *Actas Médicas (Ecuador)* 2022;32(1):18-21. Doi: [23](https://doi.org/10.23000/2022.32.1.18-21).
12. Barberi N. Biomarkers of bone mineral alteration in patients with end-stage chronic kidney disease on Haemodialysis. *Actas Medicas (Ecuador)* 2020;30(1):28-31. AF: [90](https://doi.org/10.23000/2020.30.1.28-31)
13. Alemán-Iñiguez J, Alemán-Iñiguez V, Alemán-Iñiguez P. Higher prevalence of diabetic peripheral neuropathy associated with secondary hyperparathyroidism. *Revista Portuguesa de Endocrinología, Diabetes e Metabolismo* 2023;18(3-4):143-148. doi: [10.26497/AO210011](https://doi.org/10.26497/AO210011)
14. Alemán-Iñiguez J, Alemán-Iñiguez P, Mora-Brav F. Lumbalgia atípica por plasmocitoma óseo solitario coexistente con absceso de psoas: dos entidades distintas en una misma localización. *Revista de Hematología* 2014;15(3):129-136. doi: [medigraphic/52627](https://doi.org/10.26497/52627)
15. Garrido D, Seminario O, Santacruz J, Moreira E, Lituma R, Moscoso J, et al. Prevalence of multiple myeloma in patients on hemodialysis programs: A multicenter cross-sectional study. *REV SEN* 2025;13(2): 91-97. Doi: <https://doi.org/10.56867/106>.



DOI: Digital Object Identifier. **PMID:** PubMed Identifier.

Nota del Editor

REV SEN se mantiene neutral con respecto a los reclamos jurisdiccionales sobre mapas publicados y afiliaciones institucionales.
