



Clínica cotidiana

Síndrome de Fanconi adquirido secundario a tenofovir: importancia del reconocimiento precoz en atención primaria

Carolina Ferre Sánchez*, Paula de Bautista López, Marina González Álvarez, Eva Álvarez de la Torre, Blanca de las Rivas Folqué

Centro de Salud de Panaderas. Fuenlabrada, Madrid.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 10 de noviembre de 2025

Aceptado el 9 de enero de 2026

On-line el 19 de mayo de 2026

Palabras clave:

Síndrome de Fanconi

Tenofovir

Tubulopatía proximal

Toxicidad renal

Atención primaria

R E S U M E N

El síndrome de Fanconi es una alteración tubular proximal poco frecuente caracterizada por pérdida urinaria de glucosa, fósforo, bicarbonato y aminoácidos. Aunque suele asociarse a causas congénitas, su forma adquirida se ha relacionado con diversos fármacos, entre ellos el tenofovir disoproxil fumarato. Presentamos el caso de una mujer de 58 años tratada con este agente antirretroviral que desarrolló astenia, debilidad muscular y pérdida de peso. El estudio analítico mostró hipofosfatemia, acidosis metabólica, glucosuria con glucemia normal y proteinuria tubular, compatibles con síndrome de Fanconi adquirido. Tras la suspensión del tenofovir y la corrección hidroelectrolítica, la función renal se normalizó progresivamente. Este caso subraya la importancia del reconocimiento precoz de las alteraciones bioquímicas sugestivas de disfunción tubular en pacientes bajo tratamientos potencialmente nefrotóxicos. El médico de familia desempeña un papel esencial en su detección y seguimiento para prevenir daño renal irreversible.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por E-Medfarma 2020, S.L..

Tenofovir-induced Fanconi syndrome: importance of early recognition in primary care

A B S T R A C T

Fanconi syndrome is a rare proximal tubular disorder characterized by urinary loss of glucose, phosphorus, bicarbonate, and amino acids. Although it is usually associated with congenital causes, its acquired form has been linked to various drugs, including tenofovir disoproxil fumarate. We present the case of a 58-year-old woman treated with this antiretroviral agent who developed asthenia, muscle weakness, and weight loss. Laboratory tests showed hypophosphatemia, metabolic acidosis, glucosuria with normal blood glucose levels, and tubular proteinuria, consistent with acquired Fanconi syndrome. After discontinuation of tenofovir and electrolyte correction, renal function gradually normalized. This case underscores the importance of early recognition of biochemical abnormalities suggestive of tubular dys-

Keywords:

Fanconi syndrome

Tenofovir

Proximal tubulopathy

Renal toxicity

Primary care

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carolina.ferre24@gmail.com (C. Ferre Sánchez).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2026.S1.055>

2254-5506 / © 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

function in patients undergoing potentially nephrotoxic treatments. Family physicians play an essential role in its detection and monitoring to prevent irreversible kidney damage.

© 2026 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.
Published by E-Medfarma 2020, S.L.

Descripción del caso clínico

Mujer de 58 años, diagnosticada de infección por VIH en 2019, en seguimiento por Medicina Interna. Sin antecedentes renales previos, diabetes ni hipertensión. En tratamiento antirretroviral con tenofovir disoproxil fumarato/emtricitabina/dolutegravir desde hacía un año, con buena adherencia y carga viral indetectable.

Consulta en atención primaria por astenia, debilidad generalizada y pérdida de 4 kg en dos meses. No refiere fiebre, vómitos ni poliuria. Sin exposición a tóxicos, alcohol ni fármacos de venta libre.

A la exploración física se encuentra normohidratada y normotensa (TA 122/74 mmHg), sin edemas. Presenta dolor óseo difuso y reflejos osteotendinosos disminuidos.

La analítica sanguínea muestra deterioro de la función renal respecto a controles previos (creatinina 1,4 mg/dl), con acidosis metabólica hiperclorémica (bicarbonato 17 mmol/L; pH 7,31), hipopotasemia, hipofosfatemia e hipouricemia. El sedimento urinario es anodino, destacando glucosuria con glucemia normal, proteinuria tubular, aminoaciduria generalizada y pH urinario alcalino. El filtrado glomerular estimado es de 58 ml/min/1,73 m².

Con estos hallazgos se sospecha de síndrome de Fanconi adquirido secundario a tenofovir. Se descartan causas glomerulares (microalbuminuria normal) y estructurales (TAC renal sin hallazgos).

Se suspende el tenofovir, sustituyéndose por abacavir/lamivudina/dolutegravir, y se inicia tratamiento con fosfato oral, bicarbonato sódico y vitamina D activa.

A las cuatro semanas, se produce una mejoría clínica significativa, con normalización progresiva de fósforo (3,2 mg/dl), bicarbonato (22 mmol/L) y potasio (3,8 mmol/L). La creatinina desciende a 1,0 mg/dl. A los tres meses, la paciente está asintomática, con recuperación completa de los parámetros renales.

Comentario

El síndrome de Fanconi (SF) es una disfunción generalizada del túbulo proximal renal que conduce a pérdida inapropiada de solutos esenciales: glucosa, fosfato, bicarbonato, ácido úrico y aminoácidos. Estas alteraciones resultan en acidosis metabólica hiperclorémica, hipofosfatemia, hipopotasemia y osteomalacia¹.

La forma congénita, de aparición en la infancia, se asocia a enfermedades metabólicas hereditarias como la cistinosis, la enfermedad de Wilson o el síndrome de Lowe. Por el contrario,

el SF adquirido es más frecuente en adultos y se relaciona con fármacos nefrotóxicos, mieloma múltiple, intoxicaciones por metales pesados o tóxicos ambientales^{2,3}.

Entre las causas farmacológicas destacan el tenofovir disoproxil fumarato (TDF), la ifosfamida, el ácido valproico, los aminoglucósidos y los bifosfonatos⁴. El TDF, ampliamente utilizado en el tratamiento de la infección por VIH y hepatitis B, puede inducir daño mitocondrial en el túbulo proximal, dando lugar a un cuadro de disfunción tubular reversible tras la retirada del fármaco^{5,6}.

En atención primaria, la detección del SF resulta un reto por la inespecificidad de los síntomas iniciales —astenia, debilidad muscular o pérdida de peso—, fácilmente atribuibles a otras patologías comunes. La interpretación cuidadosa de pruebas básicas, como la glucosuria con glucemia normal o la hipofosfatemia inexplicada, puede orientar hacia el diagnóstico⁷.

El SF adquirido representa un trastorno tubular reversible en muchos casos si se identifica precozmente. El diagnóstico puede pasar inadvertido, especialmente en el ámbito ambulatorio, donde los síntomas iniciales son inespecíficos⁸. La presencia de glucosuria con glucemia normal, hipofosfatemia e hipouricemia constituye una tríada característica altamente sugestiva⁹.

El tenofovir es un análogo nucleotídico que inhibe la transcriptasa inversa del VIH. Su eliminación renal se realiza mediante transporte activo a través de los transportadores OAT1 y OAT3, localizados en las células del túbulo proximal. La acumulación intracelular del fármaco produce daño mitocondrial y disfunción de la cadena respiratoria, con alteración del transporte de iones y pérdida de solutos^{10,11}.

Aunque la incidencia global de nefrotoxicidad es baja (1-2 %), el riesgo aumenta con factores predisponentes como insuficiencia renal previa, edad avanzada, coinfección por hepatitis B o C y uso concomitante de didanosina¹². La transición al tenofovir alafenamida (TAF) ha reducido significativamente la toxicidad renal al presentar menores concentraciones plasmáticas activas en el túbulo¹³.

El abordaje diagnóstico en atención primaria debe incluir analítica básica con iones, creatinina y orina sistemática. La glucosuria en pacientes no diabéticos es un dato de alarma que justifica derivación a nefrología. La medición de β 2-microglobulina urinaria o la detección de aminoaciduria confirman la afectación tubular¹⁴.

El tratamiento se basa en la suspensión inmediata del agente causal, corrección de las alteraciones electrolíticas y monitorización de la función renal. En la mayoría de los casos por tenofovir, la recuperación es completa en semanas o meses, aunque puede persistir disfunción subclínica¹⁵.

Este caso ilustra el valor de la vigilancia clínica desde atención primaria. La paciente consultó inicialmente por astenia, síntoma frecuente y poco específico. Sin embargo, la interpre-

tación integrada de la analítica permitió sospechar el cuadro antes de que progresara a daño renal irreversible. El papel del médico de familia es fundamental para detectar patrones analíticos sutiles y revisar la medicación crónica de los pacientes con riesgo de nefrotoxicidad¹⁶.

El seguimiento compartido con nefrología permitió un manejo conservador, sin necesidad de ingreso hospitalario. La coordinación interprofesional favorece la continuidad asistencial y la prevención de secuelas. Además, la educación sanitaria sobre la importancia de comunicar síntomas inespecíficos durante tratamientos prolongados mejora el pronóstico.

En la literatura se han descrito casos similares con recuperación completa tras la retirada del tenofovir^{17,18}. La identificación temprana es clave, ya que la exposición mantenida puede conducir a osteomalacia hipofosfatémica o insuficiencia renal crónica irreversible¹⁹.

Por otro lado, el SF también puede presentarse en contexto de otras terapias oncológicas (ifosfamida, cisplatino), anticonvulsivantes (valproato) o agentes inmunosupresores, lo que amplía el espectro de sospecha diagnóstica²⁰.

El enfoque desde atención primaria debe incluir estrategias de prevención:

- Solicitar analítica renal periódica en tratamientos prolongados con fármacos nefrotóxicos.
- Incluir sistemáticamente el análisis de orina en los controles de seguimiento.
- Reforzar la comunicación entre médico de familia y especialistas hospitalarios para la detección precoz de efectos adversos.

En conclusión, el síndrome de Fanconi adquirido secundario a tenofovir es una entidad poco frecuente pero potencialmente reversible si se identifica de forma temprana. Su reconocimiento en atención primaria requiere un alto índice de sospecha ante alteraciones analíticas sutiles como glucosuria no diabética o hipofosfatemia inexplicada. La retirada precoz del fármaco y la corrección hidroelectrolítica son medidas efectivas para la recuperación funcional.

La coordinación entre niveles asistenciales y la vigilancia activa del tratamiento antirretroviral constituyen elementos clave para evitar daño renal crónico. Este caso refuerza la importancia de la labor del médico de familia como primer detector de efectos adversos farmacológicos y garante de la seguridad del paciente en tratamientos de larga duración.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schrier RW. *Diseases of the kidney and urinary tract*. 9th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
2. Izzedine H. Tenofovir-induced Fanconi syndrome and renal failure. *Clin Infect Dis*. 2004;38(5):e103-5.
3. Hall AM, Hendry BM, Nitsch D, Connolly JO. Tenofovir-associated kidney toxicity in HIV-infected patients: a review. *Am J Kidney Dis*. 2011;57(5):773-80.
4. Perazella MA. Drug-induced renal disease: current status and future perspectives. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2010;17(5):433-47.
5. Kohler JJ, Hosseini SH, Hoying-Brandt A, Green E, Johnson DM, Russ R, et al. Tenofovir renal toxicity targets mitochondria of renal proximal tubules. *Lab Invest*. 2009;89(5):513-9.
6. Rodríguez-Novoa S. Reversibility of renal tubular dysfunction after discontinuation of tenofovir. *AIDS*. 2009;23(6):689-91.
7. KDIGO. Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3(1):1-150.
8. Chacko B, John GT. Nephrotoxicity of tenofovir disoproxil fumarate: a review. *Indian J Nephrol*. 2011;21(2):75-9.
9. Izzedine H. The nephrotoxicity of tenofovir: update and possible mechanisms. *J Antimicrob Chemother*. 2006;57(4):806-9.
10. Kohler JJ, Lewis W. A brief overview of mechanisms of antiretroviral nucleoside and nucleotide analog toxicity. *Antiviral Res*. 2007;75(2):66-71.
11. Herlitz LC, Mohan S, Sotkes MB, Radhakrishnan J, D'Agatii VD, Markowitz GS. Tenofovir nephrotoxicity: acute tubular necrosis with distinctive features. *Mod Pathol*. 2010;23(4):617-25.
12. Horberg M. Renal function and tenofovir use in HIV-infected patients: the HOPS cohort. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2010;53(1):62-9.
13. Gupta SK. Tenofovir alafenamide: a novel prodrug for the management of HIV infection. *Expert Opin Pharmacother*. 2016;17(14):2135-46.
14. Perazella MA. Tenofovir-induced kidney disease: an acquired renal tubular mitochondriopathy. *Kidney Int*. 2010;78(11):1060-3.
15. Rodríguez-Novoa S. Clinically significant kidney toxicity associated with tenofovir: a case series. *AIDS*. 2006;20(1):92-4.
16. Hall AM. Preventing drug-induced renal damage: the role of the primary care physician. *BMJ*. 2014;349:g5516.
17. Gallant JE, Moore RD. Renal function with tenofovir DF compared with other NRTIs in combination therapy. *AIDS*. 2008;22(16):2155-63.
18. Patel KK. Reversible Fanconi syndrome due to tenofovir therapy. *J Infect Chemother*. 2017;23(4):240-4.
19. Karras A, Lafaurie M, Fuco A, Bourgarit A, Droz D, Sereni D, et al. Tenofovir-related nephrotoxicity in human immunodeficiency virus-infected patients: three cases of renal failure, Fanconi syndrome, and osteomalacia. *Clin Infect Dis*. 2003;36(8):1070-3.
20. Perazella MA, Moeckel GW. Drug-induced acute interstitial nephritis. *Nat Rev Nephrol*. 2010;6(8):461-70.