

CASOS CLINICOS

Glomerulonefritis aguda como complicación de nefropatía diabética

J. R. Gómez-Martino *, A. Jiménez Pizarro **, M. Ríos **, E. Armisen *, M. Granda * y R. Ordóñez *

* Sección de Nefrología y ** Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen Blanca. León.

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de sesenta y cinco años de edad, afecta de diabetes mellitus e hipertensión arterial (HTA), la cual presentó un cuadro de sepsis estafilocócica y fracaso renal agudo oligoanúrico. Por la mala evolución del mismo se realizó una biopsia renal. Esta mostró una glomerulosclerosis diabética y además una glomerulonefritis proliferativa difusa endocapilar con depósitos subepiteliales y semilunas en el 23% de los glomérulos. Se realiza una revisión de la literatura.

Palabras clave: **Fracaso renal agudo. Diabetes mellitus. Glomerulonefritis. Sepsis estafilocócica.**

ACUTE GLOMERULONEPHRITIS AS A COMPLICATION OF DIABETIC NEPHROPATHY

SUMMARY

We present the case of a 65 years old woman with diabetes mellitus and hypertension who presented a picture of staphylococcal sepsis and oligoanuric acute renal failure. Due to a progressive deterioration a renal biopsy was performed. The biopsy showed diabetic glomerulosclerosis and diffuse endocapillary proliferative glomerulonephritis with subepithelial deposits and glomerular crescents in 23% of the glomeruli. A review of the literature is performed.

Key words: **Acute renal failure. Diabetes mellitus. Glomerulonephritis. Staphylococcal sepsis.**

Introducción

La presencia de insuficiencia renal en los enfermos diabéticos es atribuida al desarrollo de nefropatía diabética y/o a la hipertensión arterial que estos pacientes con frecuencia llevan asociada. Sin embargo, si el curso normal de esta enfermedad se ve alterado, otras causas de fracaso renal deben ser consideradas. Entre éstas, las enferme-

dades glomerulares han sido descritas como complicación rara de la nefropatía diabética¹⁻⁶. Presentamos el caso de una paciente diabética con fracaso renal agudo de larga evolución, que fue secundario a una glomerulonefritis aguda postestafilocócica.

Caso clínico

Mujer de sesenta y cinco años de edad, diabética insulino-dependiente e hipertensa de veinte años de evolución. Ingresó en nuestro hospital por un cuadro de fiebre elevada que presenta desde tres días antes de ser vista. Se acompañó de intensa disnea, edemas importantes en ambas extremidades inferiores y posteriormente disminución progresiva de la diuresis hasta llegar a la oligoanuria. En la exploración física, la enferma estaba

Recibido: 1-IV-91.
En revisión definitiva: 20-VII-91.
Aceptado: 30-VIII-91.

Correspondencia: Dr. Juan R. Gómez-Martino.
Paseo de la Estación, 11-13, 7.º B.
37004 Salamanca.

febril (38,5:c) y taquipneica. Tensión arterial: 190/110 mmHg. Importante ingurgitación yugular. Taquicardia regular con presencia de tercer ruido. Presencia de crepitantes en ambas bases pulmonares. Edemas importantes en ambas extremidades inferiores. No existían abscesos cutáneos en ningún territorio.

Análitica y pruebas complementarias

Hemograma: leucocitos, 13.600 (78S, 5C, 7M, 2E); hemoglobina, 10,6 g/dl; hematócrito, 32,5%, urea, 188 mg/dl; creatinina, 7,4 mg/dl; Na, 138 mEq/l; Cl, 107 mEq/l; K, 7,4 mEq/l. Gasometría arterial: pH, 7,28; pCO₂, 39 mmHg; pO₂, 46 mmHg; CO₂H, 20 mEq/l. Análisis de orina: proteinuria, +++; sedimento urinario: abundantes hemáties.

Radiografía de tórax: cardiomegalia, signos de hipertensión venocapilar pulmonar, ausencia de imágenes de condensación pulmonar. Fondo de ojo: retinopatía proliferativa con escasos focos hemorrágicos. Urinocultivo: negativo. Se realizan hemocultivos seriados en número de tres, en los que se aísla un *Estafilococo aureus*.

La paciente fue tratada con cloxacilina intravenosa con buena respuesta y desaparición del cuadro febril. No ocurrió lo mismo con la insuficiencia renal, ya que la paciente entró progresivamente en anuria y el fracaso renal se prolongó. Desde el comienzo del cuadro se descartó, ecográficamente, la presencia de abscesos viscerales y la posibilidad de que la enferma tuviera una uropatía obstructiva. Se planteó la posibilidad de que se tratara de una endocarditis bacteriana, la cual, clínicamente y por ecografía 2D bidimensional, fue descartada. Los niveles de C3 y C4 fueron normales. Por la anómala evolución del fracaso renal de causa incierta en una paciente diabética, a los cuarenta y cinco días del ingreso se decide practicar biopsia renal por microlumbotomía.

Anatomía patológica

Microscopia óptica: se observan 99 glomérulos, de los cuales el 47 % aparecían totalmente esclerosados. El resto mostraba imágenes características de glomerulosclerosis diabética con presencia de nódulos centrolobulillares. Asimismo podía observarse un incremento de la celularidad y de la matriz mesangial.

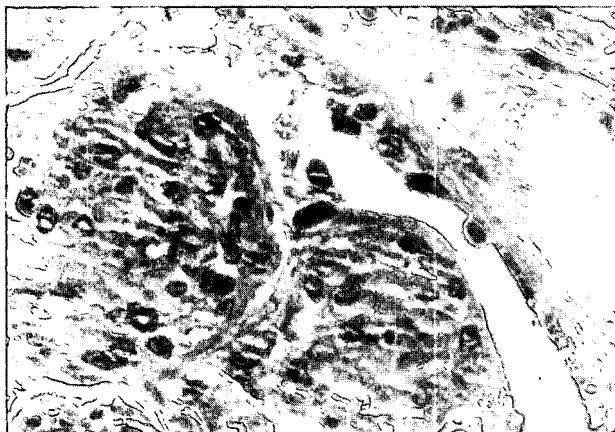


Fig. 1.—Depósito fucsínófilo subepitelial. (Tricrómico de Masson. Original × 1.000.)

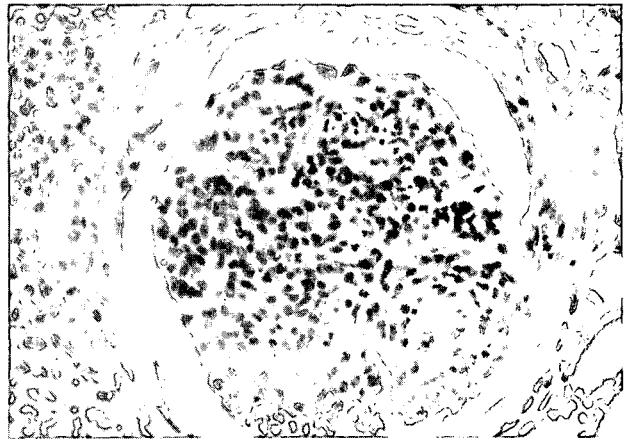


Fig. 2.—Infiltración masiva por leucocitos. (Hematoxilina-eosina. Original × 600.)

La membrana basal aparecía ligeramente engrosada con existencia de ocasionales depósitos fucsínófilos subepiteliales (fig. 1). En las luces capilares aparecían numerosos leucocitos polimorfonucleares (fig. 2). En el 23 % de los glomérulos podía también observarse una proliferación extracapilar que producía imágenes en «semiluna» (fig. 3). En el intersticio aparecían imágenes de fibrosis con atrofia tubular e infiltrado inflamatorio crónico con una distribución parcheada. Los vasos mostraban un engrosamiento esclerohialino de la pared. Inmunofluorescencia: existían depósitos granulares toscos de C3 en mesangio y pared capilar. La fijación del resto de antisueros fue negativa. No se investigó la presencia de albúmina a nivel glomerular.

Discusión

Diversas lesiones renales no diabéticas pueden ocurrir en los pacientes diabéticos. La incidencia renal de las mismas no es fácil de concretar, pues no es habitual la práctica de biopsia renal en estos enfermos. A pesar de ello

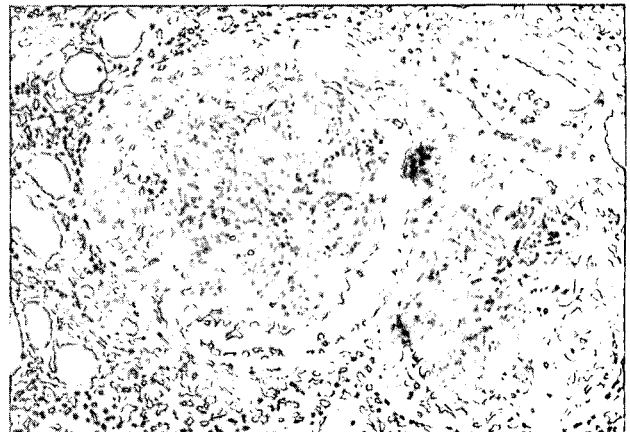


Fig. 3.—Presencia de proliferación extracapilar con formación de semilunas. (Hematoxilina-eosina. Original × 400.)

son varios los casos recogidos en la literatura^{4,6}, lo cual hace pensar que la prevalencia de las mismas es mayor de lo que se describe. Desde un punto de vista clínico, la presencia de proteinuria en los pacientes diabéticos, además de indicar la existencia de nefropatía diabética, puede ser el reflejo de una lesión renal sobreañadida. En alguna de las series revisadas por nosotros¹ se describen enfermedades renales no diabéticas hasta en un 8 % de las biopsias de los enfermos diabéticos. El mecanismo por el cual ocurre esta mayor asociación es desconocido. Sin embargo, en la diabetes mellitus, algunas anomalías subyacentes del sistema inmune, una predisposición aumentada a padecer infecciones y cambios funcionales y bioquímicos en la estructura glomerular se piensa que pueden actuar como factores predisponentes para el depósito en los glomérulos de algunos antígenos⁷.

Entre las enfermedades glomerulares descritas son varios los tipos encontrados^{2,6,8-12}. De éstos, algunos se refieren a glomerulonefritis aguda postestreptocócica, siendo, sin embargo, muy poco frecuentes los casos en los que se describe la asociación con glomerulonefritis aguda postinfecciosa por *Estafilococo aureus*. El caso presentado por nosotros corresponde a una glomerulonefritis aguda postestafilocócica. Esta puede presentarse en pacientes con infecciones estafilocócicas localizadas, tales como abscesos cutáneos o viscerales, o bien en pacientes con una infección estafilocócica sistémica con bacteriemia, con presencia o ausencia de endocarditis¹³, tal y como ocurre en nuestro caso. La presentación clínica suele ser como fracaso renal agudo y las alteraciones del sedimento pueden cubrir un amplio espectro e ir desde mínimas alteraciones a la hematuria macroscópica. El grado de insuficiencia renal puede ser desde ligero^{14,15} hasta tener oliguria o anuria¹⁶.

Es sabido que en los enfermos con glomerulonefritis postinfecciosas pueden ocurrir cambios en los niveles de complemento, los cuales en gran medida dependen de la presencia o no de endocarditis. Por regla general, en los pacientes con endocarditis suelen estar descendidos, siendo normales en enfermos con abscesos con o sin sepsis, pero sin endocarditis¹⁶. En el paciente presentado por nosotros no se observó disminución en los niveles de complemento, lo cual está de acuerdo con los casos descritos hasta el momento.

El estudio morfológico, si bien mostraba signos histológicos de nefropatía diabética (incremento de la matriz mesangial, nódulos de Kimmestiel-Wilson, lesiones hialinas vasculares)¹⁷, también presentaba otros datos no habituales en una glomerulopatía de etiología diabética: proliferación mesangial, infiltrado leucocitario, presencia de depósitos subepiteliales y formación de semilunas. Estos, junto a una inmunofluorescencia tampoco habitual, aunque pueda observarse, como es la presencia de depósitos granulares mesangiales y periféricos de C3, hacía pensar en la existencia de una glomerulopatía sobreañadida

a un cuadro de nefropatía diabética y que clínicamente se comportaba como una glomerulonefritis aguda rápidamente progresiva. Este hecho, aunque, como ya se ha comentado, ha sido descrito, es infrecuente cuando se trata, como es este caso, de una glomerulonefritis aguda postestafilocócica en el curso de una bacteriemia por *Estafilococo aureus* en ausencia de abscesos cutáneos o viscerales, así como de endocarditis infecciosa.

La paciente recuperó la diuresis, pero no la función renal, motivo por el cual fue incluida en programa de hemodiálisis, donde permanece en la actualidad con buena adaptación al mismo.

Bibliografía

1. Kasinath BS, Mujais SK, Spargo BH y Katz AI: Nondiabetic renal disease in patients with diabetes mellitus. *Am J Med* 75:613-617, 1983.
2. Chiara J, Takebayashi S, Taguchi T, Yokohama K, Harada T y Naito S: Glomerulonephritis in diabetic patients and its effect on the prognosis. *Nephron* 43:45-49, 1986.
3. Bertani T, Olesnicki L, Abu-Regiaba S, Glasberg S y Pirani C: Concomitant presence of three different glomerular diseases in the same patient. Report of a case and review of the literature. *Nephron* 34:260-266, 1983.
4. Mazzucco G, Dogliani M, Castello R y Monga G: Essential mixed cryoglobulinemic glomerulonephritis associated with diabetic glomerulosclerosis. *Arch Pathol Lab Med* 109:1036-1039, 1985.
5. Spital A, Stems RH y Panner BJ: Glomerulonephritis and reversible renal failure resulting from osteomyelitis in a diabetic patient. *Am J Med* 85:235-236, 1988.
6. Plaza Jiménez JJ, Cortés Cansino J, Rivera Hernández F, Peces Serrano R, Barat Cascante A, Hernando Avendaño L y Oliva Aldámiz H: Glomerulonefritis aguda postestreptocócica complicando a una nefropatía diabética. *Rev Clin Esp* 162:49-51, 1981.
7. Monga G, Mazzucco G y Barbiano di Belgioioso G: Pattern of double glomerulopathies. Clinicopathologic study of superimposed glomerulonephritis on diabetic glomerulosclerosis. *Modern Pathol* 2:407-414, 1989.
8. Brulles A, Caralps A y Vilardell M: Nephrotic syndrome with minimal glomerular lesions (lipoid nephrosis) in an adult diabetic patient. *Arch Pathol Lab* 101:270-271, 1987.
9. Warms PC, Rosenbaum BJ, Michelis MF y Haas JE: Idiopathic membranous glomerulonephritis occurring with diabetes mellitus. *Arch Int Med* 132:735-738, 1973.
10. Olivero J y Suki WN: Acute glomerulonephritis complicating diabetic nephropathy. *Arch Int Med* 137:732-734, 1977.
11. O'Neill WM Jr, Wallin JD y Walker PD: Hematuria and red cells casts in typical diabetic nephropathy. *Am J Med* 74:389-395, 1983.
12. Yum M, Maxwell DR, Hamburger R y Kleit SA: Primary glomerulonephritis complicating diabetic nephropathy: Report of seven cases and review of the literature. *Hum Pathol* 15:921-927, 1984.
13. Beaufils M, Morer-Maroger L, Sraer JD, Kanfer A, Kourilsky O y Richet G: Acute renal failure of glomerular origin during visceral abscesses. *N Engl J Med* 295:185-189, 1976.
14. Spector DA, Millan J, Zaubner N y Burton J: Glomerulonephritis and staphylococcal aureus infections. *Clin Nephrol* 14:256-261, 1980.
15. Magil AB: Monocytes and glomerulonephritis associated with remote visceral infection. *Clin Nephrol* 22:169-175, 1984.
16. Beaufils M: Glomerular disease complicating abdominal sepsis. *Kidney Int* 19:609-618, 1981.
17. Jenis EH y Lowenthal DT: *Kidney biopsy interpretation*. FA Davis Company. Philadelphia, 1983.