

DOI: 10.26820/reciamuc/8.(2).abril.2024.255-261

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1379>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 255-261



A propósito de un caso clínico. Síndrome nefrótico secundario a diabetes mal controlada

Regarding a clinical case: Nephrotic syndrome secondary to poorly controlled diabetes

A propósito de um caso clínico: Síndrome nefrótica secundária a diabetes mal controlada

Edmundo Leopoldo Rodríguez Macías¹; Michelle Marycarmen Mendoza Díaz²; Juan Pablo Saltos Loor³; Héctor Patricio Ortega Tobar⁴

RECIBIDO: 20/11/2023 **ACEPTADO:** 15/01/2024 **PUBLICADO:** 10/07/2024

1. Magíster en Emergencias Médicas; Médico Especialista en Nefrología y Medio Interno; Doctor en Medicina y Cirugía; Docente del Pregrado de la Facultad de Medicina de la ULEAM; Docente del Posgrado de la Especialidad de Nefrología de la ULEAM; Médico de Planta de Nefrología; Jefe del Área de Nefrología y la Unidad de Diálisis del Hospital General IESS; Manta, Ecuador; edmundo.rodriguez@uleam.edu.ec;  <https://orcid.org/0009-0001-6002-0789>
2. Médico Cirujano; Posgradista de la Especialidad de Nefrología; Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí; Manta, Ecuador; michelle.mendoza@pg.uleam.edu.ec;  <https://orcid.org/0009-0003-4880-792X>
3. Médico Cirujano; Posgradista de la Especialidad de Nefrología; Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí; Manta, Ecuador; juan.saltos@pg.uleam.edu.ec;  <https://orcid.org/0009-0006-3003-7228>
4. Médico; Posgradista de la Especialidad de Nefrología; Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí; Manta, Ecuador; hector.ortega@pg.uleam.edu.ec;  <https://orcid.org/0009-0004-7498-7925>

CORRESPONDENCIA

Edmundo Leopoldo Rodríguez Macías

edmundo.rodriguez@uleam.edu.ec

Manta, Ecuador

RESUMEN

De los síndromes glomerulares, el nefrótico tiende a ser el más frecuente y en la población adulta la nefropatía diabética es con mucho la principal causa. En la población no diabética, las glomerulopatías primarias como enfermedad de cambios mínimos, nefropatía por IgA, glomerulopatía membranosa o glomerulosclerosis focal o segmentaria, son responsables, en la mayoría de los casos, de síndrome nefrótico y su frecuencia varía de acuerdo con el grupo etario. Se presenta caso clínico de paciente masculino de 50 años, con antecedentes de enfermedad renal crónica estadio IIIb, secundario a diabetes mellitus tipo II insulinizado desde el 2020, insuficiencia cardiaca desde el 2019, con baja fracción de eyección 35% secundario a cardiopatía isquémica. Luego de los exámenes realizados, se encuentra una enfermedad renal crónica secundaria a su diabetes muy mal controlada, indicándole nuevas dosis de insulina, colocación de catéter para diálisis y continuación de su medicación habitual.

Palabras clave: Síndrome nefrótico, Proteinuria, Edema, Dislipidemia.

ABSTRACT

Of the glomerular syndromes, nephrotic syndrome tends to be the most frequent, and in the adult population, diabetic nephropathy is by far the leading cause. In the non-diabetic population, primary glomerulopathies such as minimal change disease, IgA nephropathy, membranous glomerulopathy, or focal segmental glomerulosclerosis are responsible, in most cases, for nephrotic syndrome, and their frequency varies according to the age group. A clinical case is presented of a 50-year-old male patient with a history of chronic kidney disease stage IIIb secondary to type II diabetes mellitus insulinized since 2020, heart failure since 2019, with low ejection fraction of 35% secondary to ischemic heart disease. After the examinations were carried out, chronic kidney disease secondary to his very poorly controlled diabetes was found, indicating new doses of insulin, placement of a catheter for dialysis, and continuation of his usual medication.

Keywords: Nephrotic syndrome, Proteinuria, Edema, Dyslipidemia.

RESUMO

Das síndromes glomerulares, a síndrome nefrótica tende a ser a mais frequente e, na população adulta, a nefropatia diabética é de longe a principal causa. Na população não diabética, as glomerulopatias primárias como a doença de alteração mínima, a nefropatia por IgA, a glomerulopatia membranosa ou a glomerulosclerose segmentar focal são responsáveis, na maioria dos casos, pela síndrome nefrótica, variando a sua frequência consoante o grupo etário. Apresenta-se um caso clínico de um doente do sexo masculino, de 50 anos de idade, com antecedentes de doença renal crónica estágio IIIb secundária a diabetes mellitus tipo II insulinizada desde 2020, insuficiência cardíaca desde 2019, com fração de ejeção baixa de 35% secundária a cardiopatia isquémica. Após a realização dos exames, foi constatada doença renal crónica secundária à sua diabetes muito mal controlada, indicando novas doses de insulina, colocação de cateter para diálise e continuação da sua medicação habitual.

Palavras-chave: Síndrome nefrótica, Proteinúria, Edema, Dislipidemia.

Introducción

Entre un 25% y un 30% de los pacientes diabéticos presentará algún grado de nefropatía a lo largo de su evolución. La nefropatía diabética se caracteriza desde el punto de vista clínico por la elevación de la excreción urinaria de albúmina en estadios iniciales, que puede progresar a lo largo de los años a proteinuria, llegando incluso a rango nefrótico y deterioro de la función renal progresivo (1).

Actualmente, la nefropatía diabética se clasifica didácticamente en dos estadios basados en los valores de la excreción urinaria de albúmina: la fase de microalbuminuria (20-199 g/min. o 30-299 mg/24 horas (h) y la de macroalbuminuria (≥ 200 g/min. o >300 mg/24 h) (2).

La ND tiene una prevalencia entre un 5% a 20% en los diabéticos tipo 2 y la de microalbuminuria es de 25% después de 10 años de evolución. Del 20 al 40% de los pacientes con microalbuminuria sin tratamiento adecuado progresan a la macroproteinuria y se presenta entre los 15 y 25 años de diagnosticada la DM2 (2). Una de las cinco alteraciones renales que se presentan con mayor frecuencia a nivel mundial, es el síndrome nefrótico, con una incidencia anual de 2 a 7 casos por 100,000 niños y una prevalencia de 12 a 16 por 100,000 niños. Si bien el síndrome nefrótico ocasiona una autolimitación, que cursa una afección crónica variable de la función renal; los problemas metabólicos asociados a este síndrome condicionan una morbilidad significativa, como son las infecciones, desnutrición proteica, enfermedad renal aguda o crónica, neumonía y riesgo cardiovascular entre otras (3).

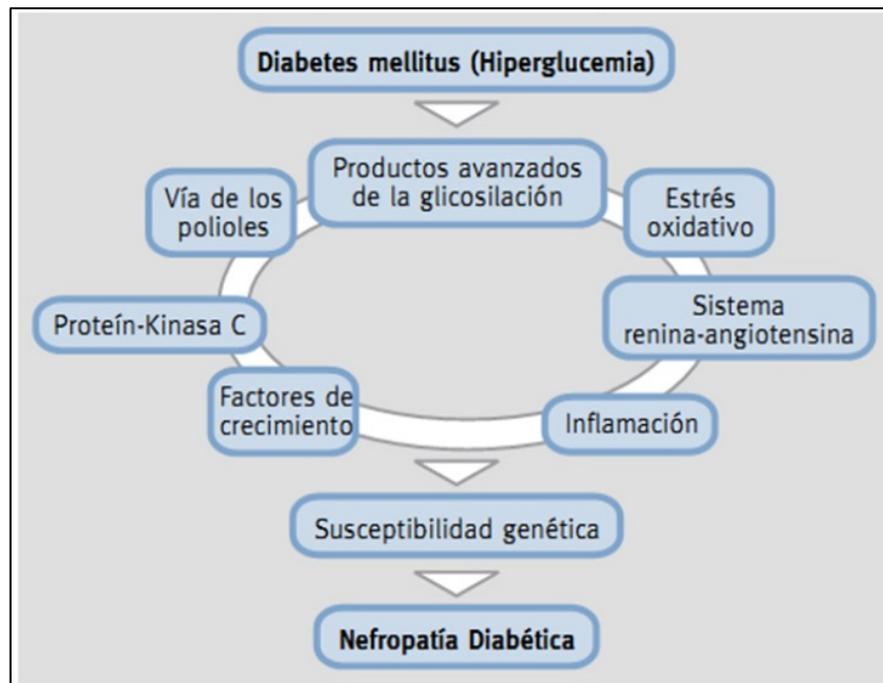


Figura 1. Factores que participan en el desarrollo de nefropatía diabética

Fuente: Meza Letelier et al (4).

Los factores de riesgo clásicos de la ND son los años de evolución de la diabetes, el deficiente control metabólico medido por el nivel

de hemoglobina glicosilada (HbA1c) e HTA. Otros factores de riesgo son los lípidos séricos elevados, el tabaquismo y la cantidad

y origen de la proteína de la dieta. Estudios prospectivos en pacientes diabéticos han mostrados que la retinopatía diabética es un predictor del desarrollo de la nefropatía.^{7,8} El progreso de la ND a Insuficiencia renal también tiene sus propios factores predictores, entre los que se encuentran el grado de proteinuria como el de mayor importancia y el nivel de la HbA1c (2).

La nefropatía diabética se clasifica por su daño intersticial y vascular, según los hallazgos en la biopsia y la microscopia de luz:

- **Clase I:** engrosamiento de la membrana basal glomerular aislado.
- **Clase II:** expansión mesangial sin esclerosis nodular o glomeruloesclerosis global en menos del 50%.
- **Clase III:** esclerosis nodular: lesiones de Kimmelstiel-Wilson.
- **Clase IV:** glomeruloesclerosis avanzada, con más del 50% de los glomérulos comprometidos y pruebas clínicas atribuibles a la nefropatía diabética (4).

La Diabetes mellitus es la causa de Enfermedad Renal Crónica más común, se estima que un tercio de los pacientes diagnosticados de 5 a 10 años de evolución desarrollarán la enfermedad. Varios estudios han demostrado la relación entre el control metabólico y la ERC. Dentro de los mecanismos de la nefropatía, en la hiperfiltración, la hiperglucemia actúa sobre el túbulo proximal renal, produciendo un aumento en la reabsorción de sodio, esta sobrecarga incrementa la presión arterial. La hiperglucemia crónica favorece el paso de agua libre del espacio intracelular al extracelular provocando aumento de la volemia. Siendo esta enfermedad la causa más frecuente de ERC terminal (5).

Para el diagnóstico inicial de la nefropatía diabética es necesario un análisis de orina para determinar la cantidad de albúmina eliminada en 24 horas y análisis de parámetros de función del riñón en sangre. La presencia

de microalbuminuria es un signo de nefropatía incipiente y se usa como screening para la detección precoz de la afectación renal. Puede decirse que la nefropatía diabética es prácticamente irreversible. Es, por tanto, importantísima su detección precoz y evitar su progresión cuando se diagnostica. El estricto control de la glucemia y el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial han conseguido frenar o retrasar la evolución a estadios más avanzados de la enfermedad (6). En la mayoría de los casos de síndrome nefrótico, el abordaje diagnóstico concluye con la realización de biopsia renal.

Para su manejo son especialmente eficaces cierto tipo de fármacos antihipertensivos denominados inhibidores del enzima convertidor de angiotensina (IECAs). Igualmente, es muy importante controlar los niveles de lípidos, mantener un peso saludable y practicar una actividad física regular. En casos de nefropatía diabética instaurada es aconsejable reducir la cantidad de proteínas de la dieta siguiendo un plan de alimentación específico. Es posible que sea necesario recurrir a la diálisis una vez que se desarrolle la enfermedad renal en estado terminal. En esta etapa, se debe considerar la posibilidad de un trasplante de riñón (6).

La terapia farmacológica de primera línea actual en la ERD está constituida en pacientes diabéticos tipo 2 por la metformina en asociación a un SGLT2i (inhibidores del cotransportador Sodio glucosa 2), siempre que no exista contraindicación para la administración de los mismos, ya que son fármacos que impactan tanto en el control metabólico como en los desenlaces renales y cardiovasculares, la adición y selección de otros hipoglucemiantes cuando no se obtengan metas de control metabólico, debe ser establecida de acuerdo a múltiples factores como la disponibilidad local de los fármacos, costos asociados, preferencia del paciente, comorbilidades, niveles de TFG, siendo de preferencia por la evidencia actual los AR-GLP1. En los ensayos clínicos el uso de metformina se ha asociado a dismi-

nución de la mortalidad, enfermedad cardiovascular y progresión a ERT, sin embargo, su uso debe ser monitorizado y establecido con precaución debido al riesgo incrementado de acidosis láctica (7).

Caso clínico

Paciente masculino de 50 años, niega hipertensión arterial, con antecedente de enfermedad renal crónica estadio IIIb, con creatinina basal de 1,4 mg, secundario a diabetes mellitus tipo II insulínizado desde el 2020, insuficiencia cardiaca desde el 2019, con baja fracción de eyección 35% secundario a cardiopatía isquémica.

En tratamiento con dapagliflozina 10 mg vía oral cada día, furosemida 40mg vía oral 7am y 3pm, carvedilol 6.25mg vía oral cada día, enalapril 10mg vía oral cada día 7am, como antiproteinurico, bicarbonato de sodio 1 gramo vía oral cada día, allopurinol 150 mg vía oral cada día e insulina NPH 10 a 15 UI SC. Al examen físico en la

consulta externa Nefrológica; paciente con disnea de medianos esfuerzos, hipertensión arterial 140/90mmhg, edema marcado de miembros inferiores bilateral y llama la atención en laboratorios de control hemoglobina glicosilada de 18.8%, proteinuria en orina, razón por la que se decide ingreso hospitalario con diagnostico presuntivo de síndrome nefrótico, para manejo multidisciplinario, junto con endocrinología, medicina interna y cirugía vascular frente a la necesidad de valoración por confección de fistula arterio-venosa, a futuro. Y se solicita albuminemia y proteinuria en 24 horas. A su ingreso se realizan exámenes de laboratorio para corroborar los revisados previamente, y se obtienen los siguientes resultados. (Tabla 1). Con creatinina de 2.5mg/dl, con una TFG por CKD-EPI: 31ml/min/1.73m². Actualmente en estadio IV de su enfermedad renal crónica, debido al ascenso de creatinina de 3.4mg/dl (TFG por CKD-EPI: 21.1 mL/min/1.73m²) y urea de 167.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

DIAS DE HOSPITALIZACION	LEUCOCITOS	SEGMENTADOS	HEMOGLOBINA	HEMATOCRITO	UREA	CREATININA	ACIDO URICO	SODIO	POTASIO	GLUCOSA	HEMOGLOBINA GLICOSILADA	TROPONINA	CKMB	FERRITINA	ANTICUERPO ANTIPEROXIDASA	PROTEINAS TOTALES	PROTEINURIA EN 24 HORAS	VOLUMEN DE ORINA	ALBUMINEMIA	PROBNP
INGRESO	9.55	80%	10.8	33	134	2.5	9.1				18.8	0.02	11							
1er HOSPITALIZACION	10.71	75	10.7	31.7	130	2.5	9.1	135	4.6	76										
2do HOSPITALIZACION	9.9	79.2	10.7	32.5	163	3.2	9.6	134	5	176				151	9.26	6.15	2.5	3200ML	3.2	
3ro HOSPITALIZACION	5.72	67.5	11.2	33.8	165	3.1		133	4.8											30000
4to HOSPITALIZACION	5.98	62	10	30.9	167	3.2			34	164										
5to HOSPITALIZACION					176	3.2				164										
6to HOSPITALIZACION	4.26	64.3	10.6	32.1	178	3.3	3.3	133	4.7	164										
7mo HOSPITALIZACION	4.45	69	10.9	33	185	3.7		133	4.7	164										
8vo HOSPITALIZACION					173	3.4		133	4.7	80										
9no HOSPITALIZACION					167	3.4		132	3.7											



Tabla 2. Exámenes de laboratorio

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	GLUCOSA			
1er HOSPITALIZACIÓN	76			
2do HOSPITALIZACIÓN	176			
3ro HOSPITALIZACIÓN				
4to HOSPITALIZACIÓN	164		FUROSEMIDA CADA 8 HORAS	EDEMA BILATERAL DE MMII Y ESCROTAL
5to HOSPITALIZACIÓN	164			
6to HOSPITALIZACIÓN	164			
7mo HOSPITALIZACIÓN	164	INSULINA GLARGINA 22-0-0 UI SC	FUROSEMIDA 40 CADA 12 HORAS	EDEMA BILATERAL DE MMII Y ESCROTAL
8vo HOSPITALIZACIÓN	80	INSULINA GLARGINA 20-0-0 UI SC	FUROSEMIDA 40 MG CADA 8 HORAS	DISMINUCION DE EDEMA
9no HOSPITALIZACIÓN		INSULINA GLARGINA 14-0-0 UI SC	FUROSEMIDA 20MG CADA 24 HORAS	DISMINUCION DE EDEMA

Al momento de su hospitalización paciente afebril, tensión arterial 122/90 mmHg, frecuencia cardiaca 113 lpm, saturación de oxígeno 98%. Con progresión de su enfermedad renal, (Urea: 123mg y creatinina: 2,8mg/dl) secundario a su diabetes muy mal controlada (hemoglobina glicosilada 18.8%, glucosa 570mg/dl)., además de edema escrotal agregado a edema de miembros inferiores bilateral, razón por la que se indica dosis de furosemida endovenosa una ampolla de 40 mg cada 8 horas.

Cirugía vascular refiere que el paciente no es candidato a la confección de FAV por su IC con baja fracción de eyección, razón por la que indica que la mejor opción es un catéter permanente en el momento en que se indique inicio de diálisis. Endocrinología indico nuevas dosis pautada de insulina en día y noche, durante la hospitalización llamo la atención la variabilidad entre las glicemias

diarias, razón por la que la dosis inicial fue modificada en varias ocasiones. Al alta paciente con recuperación de creatinina a su basal, indicaciones de aplicación pautada de insulina, más su medicación habitual. Seguimiento por consulta externa Nefrológica.

Discusión

Ahumada & Antonela (8), indican que la nefropatía secundaria a diabetes, se refiere a las lesiones que se producen en el riñón, secundarias a afección microangiopática. Es una complicación crónica vascular que produce cambios estructurales y funcionales en el glomérulo, originando lesión del mismo. En estadios iniciales está determinada por la presencia de microalbuminuria, que puede progresar a proteinuria de rango nefrótico y al cabo de los años a insuficiencia renal crónica terminal. Representa la primera causa de insuficiencia renal en etapa terminal en los adultos.

Además, resaltan que, en la diabetes mellitus tipo 1, la nefropatía incipiente aparece a los 15 años de media desde el diagnóstico. A partir del quinto año desde el diagnóstico debe empezar a determinarse el cociente albúmina/creatinina en orina. En el caso de la diabetes mellitus tipo 2, mucho más prevalente y en aumento, el riesgo es mayor de forma que a los 30 años de evolución casi la mitad de estos pacientes presentará nefropatía e IRC terminal. El tiempo medio desde el inicio de la proteinuria hasta la insuficiencia renal crónica terminal o el inicio de diálisis suele ser de siete años (8).

Conclusión

El síndrome nefrótico secundario a la diabetes mal controlada representa una complicación severa que refleja el impacto a largo plazo de la hiperglucemia crónica en la función renal. La nefropatía diabética, manifestada como síndrome nefrótico, destaca la importancia crítica del control glucémico riguroso para prevenir el daño renal progresivo. Además, la implementación de estrategias terapéuticas específicas, como el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y el manejo adecuado del edema y la dislipidemia, son fundamentales para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes afectados. La detección temprana y un enfoque integral de tratamiento son esenciales para reducir el riesgo de insuficiencia renal crónica y otras complicaciones graves asociadas con esta condición.

Bibliografía

- Serrano-Soto M, Albines-Fiestas ZS, Fernández-Fresnedo G, Rodrigo-Calabia E, Arias-Rodríguez M. Síndrome nefrótico en una paciente diabética. *NefroPlus*. 2015;7(1):67–71.
- Laclé-Murray A, Valero JL. Prevalencia de nefropatía diabética y sus factores de riesgo en un área urbana marginal de la meseta Central de Costa Rica. *Acta Med Costarric*. 2009;51(1):26–33.
- Montoya Sánchez N V, Paico Díaz F. Eficacia de la medicina tradicional para prevenir complicaciones en el paciente con síndrome nefrótico. [Internet]. Universidad Privada Norbert Wiener; 2019. Available from: https://repositorio.uwiener.edu.pe/bitstream/handle/20.500.13053/2814/TRABAJO_ACADÉMICO_Montoya_Nadine_-_Paico_Francisca.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Meza Letelier CE, San Martín Ojeda CA, Ruiz Proveste JJ, Frugone Zaror CJ. Pathophysiology of diabetic nephropathy: a literature review. *Medwave* [Internet]. 2017 Jan 20;17(01):e6839–e6839. Available from: <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionTemas/6839>
- Sánchez Reynoso P. Principales factores clínicos de progresión de enfermedad renal crónica en pacientes diabéticos tipo 2 del HGZ C/MF No. 5 Zacatepec Morelos [Internet]. UNAM; 2023. Available from: <https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TESO1000846248/3/0846248.pdf>
- Escalada San Martín J. Nefropatía diabética [Internet]. 2024. Available from: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/nefropatia-diabetica>
- Prada SC, Marrugo MP, Arcia LJ, Vega GP, Ricardo LS, Ballesteros EG, et al. Enfermedad Renal Diabética: Estado del Arte. *Arch Med*. 2022;18(6).
- Ahumada N, Antonela K. Paciente mujer de 36 años con síndrome nefrótico, diabetes, lesiones en piel y nódulos mamarios y tiroideo [Internet]. 2017. Available from: <http://clinica-unr.org.ar/seminarios-centrales/477/477-discu.php>

CITAR ESTE ARTICULO:

Rodríguez Macías, E. L., Mendoza Díaz, M. M., Saltos Loor, J. P., & Ortega Tobar, H. P. (2024). A propósito de un caso clínico. Síndrome nefrótico secundario a diabetes mal controlada. *RECIAMUC*, 8(2), 255-261. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(2\).abril.2024.255-261](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(2).abril.2024.255-261)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.