

Lesión renal aguda como punto de inflexión en la nefropatía diabética avanzada: reporte de caso clínico.

Chimbo Lituma Karina¹, Saeteros Vallejo Priscila², Román Chingal Juan Pablo³

¹⁻²⁻³ Servicio de Medicina Interna – Hospital General de Macas

RESUMEN

La enfermedad renal diabética constituye la primera causa de enfermedad renal crónica a nivel mundial, con un enorme impacto en costos sanitarios y en morbilidad y mortalidad, especialmente en países de ingresos bajos y medios. Se presenta el caso de un varón de 49 años con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial de larga evolución, que desarrolló un cuadro infeccioso complicado con deterioro de la función renal, asociado a proteinuria masiva y progresión rápida hacia enfermedad renal avanzada. La biopsia renal se indicó inicialmente ante la sospecha de una glomerulopatía de otra etiología y evidenció nefropatía diabética con cambios crónicos, sin recuperación clínica posterior, lo que llevó a la necesidad de terapia de reemplazo renal. Este caso ilustra de forma contundente la relevancia del control metabólico estricto y cómo los episodios de lesión renal aguda pueden acelerar la progresión de la nefropatía diabética, además de resaltar el valor de la biopsia renal para confirmar la etiología metabólica y orientar adecuadamente el pronóstico y las decisiones terapéuticas.

Palabras Clave: Biopsia Renal, Nefropatía diabética, Proteinuria, Enfermedad renal crónica, Hemodiálisis

ABSTRACT

Diabetic kidney disease is currently the leading cause of chronic kidney disease worldwide, imposing a substantial burden on healthcare systems and contributing significantly to morbidity and mortality, particularly in low- and middle-income countries. We report the case of a 49-year-old man with long-standing type 2 diabetes mellitus and arterial hypertension who developed a severe infectious process complicated by acute deterioration of kidney function, massive proteinuria, and rapid progression to advanced kidney disease. Renal biopsy was initially performed due to suspicion of a non-diabetic glomerular disorder and ultimately revealed advanced diabetic nephropathy with marked chronic changes. Despite comprehensive management, no meaningful renal recovery was achieved, and the patient eventually required kidney replacement therapy. This case underscores the critical importance of strict metabolic control and highlights how episodes of acute kidney injury may accelerate the progression of diabetic kidney disease. Furthermore, it emphasizes the pivotal role of renal biopsy in confirming the metabolic etiology of renal damage, refining prognostic assessment, and guiding therapeutic decision-making.

Keywords: Renal Biopsy, Diabetic Nephropathy, Proteinuria, Chronic Kidney Disease, Hemodialysis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad renal diabética se reconoce actualmente como la principal responsable de la enfermedad renal crónica (Rico-Fontalvo, 2025) y de la necesidad de terapia de reemplazo renal en todo el mundo, generando una carga gigantesca de mortalidad, complicaciones y gasto sanitario (Cuenta de Alto Costo, 2026; Sociedad Internacional de Nefrología, 2025), especialmente en contextos con recursos limitados.

Esta forma de daño renal, asociada sobre todo a la diabetes mellitus tipo 2, se relaciona con un incremento notable de eventos cardiovasculares, un deterioro constante de la función renal (Serna-Soto, 2016) y un impacto económico similar al de otras patologías crónicas de alta prevalencia (Martín de Francisco, 2025).

En este escenario, identificar de manera temprana los elementos que aceleran su curso se vuelve fundamental para retrasar la llegada a los estadios terminales de la enfermedad. Entre los condicionantes más relevantes destacan el control metabólico inadecuado (Alicic, 2017) y la aparición de episodios de lesión renal aguda (Chawla et al., 2014), que en conjunto favorecen una progresión más rápida hacia la enfermedad renal avanzada en pacientes con nefropatía diabética (Rimes-Stigare et al., 2015). Manifestaciones como proteinuria en rango nefrótico y una caída brusca o subaguda de la tasa de filtración glomerular constituyen signos de alerta que obligan a considerar diagnósticos alternativos (Bermejo García, 2025), incluyendo glomerulopatías potencialmente tratables.

Se describe el caso de un hombre de 49 años con diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial de larga evolución, quien presentó un episodio infeccioso con desarrollo de lesión renal aguda, proteinuria masiva y un deterioro acelerado de la función renal hasta la enfermedad renal terminal y requerimiento de hemodiálisis; la biopsia renal, indicada inicialmente ante la sospecha de una glomerulonefritis no diabética, confirmó la presencia de nefropatía diabética avanzada con daño tubulointersticial manifiesto.

Este reporte enfatizar la importancia de un control metabólico estricto, el papel acelerador de los episodios de lesión renal aguda en la progresión de la nefropatía diabética y la utilidad de la biopsia renal para confirmar la etiología metabólica, estimar el pronóstico y guiar de manera más precisa las decisiones terapéuticas.

PRESENTACION DEL CASO

Varón de 49 años, con antecedentes de alcoholismo crónico, diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial de 15 años de evolución, y consumo ocasional de antiinflamatorios no esteroideos por dolor subescapular derecho crónico, que acude inicialmente a consulta externa un mes antes de su ingreso por edema de extremidades inferiores, distensión abdominal y disnea progresiva. Al cuadro se añadieron tos productiva, dolor torácico y descontrol glucémico. En el examen físico al ingreso se evidenció paciente pálido, con facies álgica. A la auscultación pulmonar se encontró matidez en sexto espacio intercostal derecho, con abolición del murmullo vesicular en ese territorio. El abdomen se encontraba distendido, con dolor a la palpación en epigastrio, presencia de onda ascítica y matidez en flancos e hipogastrio, con ruidos hidroaéreos conservados. En extremidades superiores presentaba dolor a la elevación del hombro derecho y en extremidades inferiores edema

importante con fóvea ++++/++++. Los signos vitales mostraron tensión arterial de 108/64 mmHg, frecuencia cardíaca de 111 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 por minuto, saturación de oxígeno de 98% al aire ambiente y temperatura de 38,5 °C; IMC 27,6 kg/m² (peso 76 kg, talla 1,66 m).

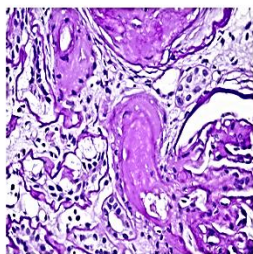
Los estudios de laboratorio iniciales reportaron leucocitos 20.710/mm³ con neutrofilia (89,3%), hemoglobina 10 g/dL, hematocrito 27,8%, VCM 86,9 fL, HCM 31,3 pg y plaquetas 438 000/mm³, en la química sanguínea presentó glucosa de 260 mg/dL, creatinina sérica 2.63 mg/dL (con un valor basal 1.02 mg/dL), urea 110 mg/dL, sodio 131 mEq/L, triglicéridos 212 mg/dL, colesterol total 254 mg/dL y albúmina sérica 1,4 g/dL. El estudio de proteínas en orina de 24 horas evidenció proteinuria masiva de 9448 mg/24 h. La radiografía de tórax mostró derrame pleural derecho asociado a derrame cisural en la cisura menor derecha.

Con estos hallazgos se integraron varios diagnósticos sindrómicos: síndrome edematoso, síndrome pleuro-pulmonar, síndrome febril inflamatorio, lesión renal aguda y síndrome nefrótico. Se descartaron causas cardíacas y hepáticas del síndrome edematoso mediante estudios complementarios. El análisis citoquímico del líquido pleural fue compatible con exudado, y el cuadro respiratorio se interpretó como neumonía con derrame pleural complicado. Ante la presencia de un síndrome nefrótico en paciente relativamente joven, se investigaron causas infecciosas, inmunológicas y paraproteinémicas, manteniendo como principales posibilidades etiológicas la nefropatía diabética y una glomerulonefritis secundaria probablemente asociada a infección.

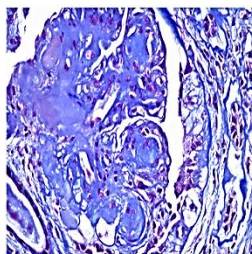
Se inició tratamiento con bloqueo secuencial de la nefrona mediante diuréticos, con respuesta inicial favorable, y el derrame pleural fue manejado en otra institución mediante procedimientos intervencionista - quirúrgico. Sin embargo, el paciente reingresó posteriormente con progresión de los edemas, incremento de creatinina a 4,32 mg/dL y nula respuesta a los diuréticos con oligouria, lo que planteó la sospecha de una nefropatía no diabética sobreañadida en un paciente diabético, motivo por el cual se decidió realizar biopsia renal.

El estudio histopatológico mostró glomeruloesclerosis nodular diabética, clase III según la clasificación de la RPS, asociada a podocitopatía tipo esclerosis focal y segmentaria de patrón cicatrizal. Se describió además nefritis túbulointersticial activa con cambios regenerativos marcados del epitelio tubular, fibrosis intersticial grado 2 (40%) y arteriopatía hialina nodular acentuada. El índice de cronicidad fue severo, con puntuación global de 8/10 (glomeruloesclerosis 3/3, atrofia tubular 2/3, fibrosis intersticial 2/3 y arteriosclerosis 1/1).

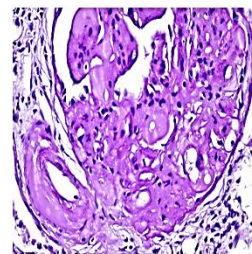
Figura 1. Hallazgos histopatológicos de la biopsia renal



PAS. 40X. Arteriopatía Hialina



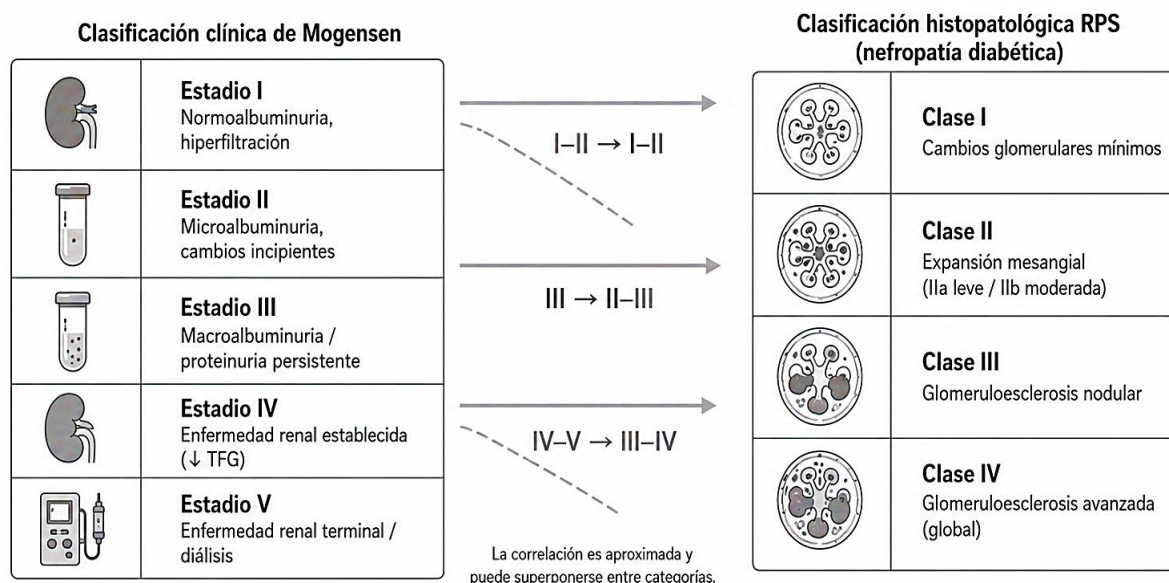
Tricrómico. 40X. Formación de nódulos acelulares



PAS. 40X. Fotomicrografía en donde se observa hialinización acentuada

El perfil histopatológico descrito corresponde a un compromiso renal difuso y avanzado, que prácticamente anula las posibilidades de recuperación funcional significativa. La glomerulosclerosis nodular diabética en estadio III según la RPS, asociada a una podocitopatía con esclerosis focal y segmentaria de patrón cicatrízal, pone de manifiesto un daño glomerular intenso, coherente con una nefropatía diabética clínicamente avanzada, en el rango de las fases de enfermedad establecida descritas por Mogensen (Estadio IV), caracterizadas por proteinuria franca y deterioro marcado de la función renal.

Figura 2. Correlación entre la clasificación de Mogesen y las RPS en nefropatía diabética.



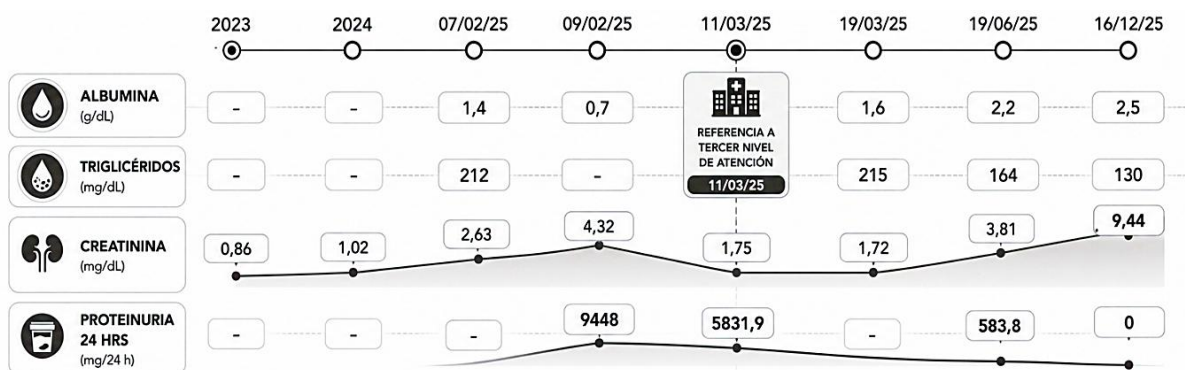
Caso presentado:

- Mogensen IV-V (proteinuria nefrótica, TFG reducida)
- RPS Clase III (glomerulosclerosis nodular diabética)

En este caso se superpone una afectación túbulointersticial relevante: nefritis túbulointersticial activa, cambios regenerativos notorios del epitelio tubular, fibrosis intersticial cercana al 40% y un elevado índice de cronicidad (8/10), que integra glomerulosclerosis difusa, atrofia tubular, fibrosis intersticial y arteriosclerosis. Este componente túbulointersticial severo, sumado a la arteriopatía hialina nodular acentuada, refleja un daño estructural ya establecido y escasamente reversible, en consonancia con la evolución clínica acelerada, la proteinuria masiva, los episodios repetidos de lesión renal aguda, la hiperglucemia persistente y la hipertensión arterial mal controlada.

Durante su evolución presentó varios episodios de lesión renal aguda sobre una creatinina basal de 1.02 mg/dL. A pesar del inicio de manejo integral según las recomendaciones internacionales para nefropatía diabética, centrado en control metabólico estricto y en las medidas estándar de nefroprotección, no se observó mejoría clínica ni bioquímica significativa, con progresión rápida del daño renal hasta requerir inicio de hemodiálisis.

Figura 3. Evolución laboratorial del paciente



La correlación entre los hallazgos histológicos (Estadio RPS III) y la expresión clínica sitúa al paciente en un estadio de nefropatía diabética equiparable a las fases IV–V de Mogensen, donde confluyen proteinuria nefrótica, marcada reducción de la tasa de filtración glomerular y un grado elevado de cronicidad renal. Este escenario justifica la rápida transición hacia enfermedad renal terminal y la necesidad de instaurar terapia de reemplazo renal con hemodiálisis, incluso pese a la adopción de estrategias de nefroprotección y de un control metabólico intensivo.

DISCUSIÓN

La enfermedad renal diabética constituye una de las complicaciones más relevantes de la diabetes mellitus, no solo por su alta frecuencia, sino por su estrecha relación con la progresión a enfermedad renal terminal y la necesidad de terapia de reemplazo renal (KDIGO, 2023). Su curso suele ser insidioso; sin embargo, en determinados pacientes puede adoptar una evolución mucho más agresiva cuando convergen factores como mal control metabólico, hipertensión arterial de larga evolución, proteinuria masiva y episodios intercurrentes de lesión renal aguda (Grupo de trabajo KDIGO, 2024). El presente caso ilustra precisamente esa combinación de elementos, mostrando cómo un cuadro inicialmente explicado por nefropatía diabética puede acelerar de manera marcada su progresión hasta estadios terminales.

En este paciente, la presentación clínica estuvo sujeta primordialmente a un síndrome edematoso severo, asociado a ascitis, derrame pleural, hipoalbuminemia profunda y proteinuria en rango nefrótico. Esta constelación de hallazgos obligó a un abordaje diagnóstico amplio, ya que en un individuo diabético no debe asumirse de forma automática que el deterioro renal corresponde exclusivamente a nefropatía diabética (Di Paolo et al., 2020). La magnitud de la proteinuria, la rapidez del deterioro de la función renal y la presencia de manifestaciones sistémicas justificaban descartar otras causas glomerulares, infecciosas o paraproteinémicas, especialmente porque la presentación clínica podía simular una glomerulopatía primaria o secundaria distinta a la diabetes (Sharma et al., 2013).

Un aspecto especialmente relevante de este caso es la concurrencia de un proceso infeccioso con compromiso pleuropulmonar, que probablemente actuó como desencadenante de la descompensación hemodinámica y de lesión renal aguda sobre una

nefropatía preexistente. En un riñón ya afectado por la diabetes e hipertensión arterial, un episodio agudo de esta naturaleza puede precipitar una caída acelerada de la función renal y condicionar una transición rápida hacia enfermedad renal avanzada (Belayev & Palevsky, 2014).

La evolución observada en este paciente respalda esta idea; partiendo de una creatinina basal normal, presentó varios episodios de lesión renal aguda con deterioro progresivo y finalmente requirió hemodiálisis; la biopsia renal fue determinante para esclarecer la etiología del daño y para definir el pronóstico. Los hallazgos de glomeruloesclerosis nodular diabética, fibrosis intersticial, atrofia tubular y arteriopatía hialina confirmaron un compromiso crónico severo, de escasa reversibilidad. La coexistencia de podocitopatía tipo esclerosis focal y segmentaria de patrón cicatrizal y de nefritis túbulointersticial activa añadió complejidad al cuadro y explicó, al menos en parte, la severidad de la proteinuria y la pobre respuesta terapéutica. En este sentido, la histología no solo corroboró la naturaleza metabólica del daño, sino que además permitió entender por qué el tratamiento conservador no logró frenar la progresión renal.

Este caso también pone en relieve el valor de la sospecha clínica frente a presentaciones atípicas o de evolución acelerada en pacientes con diabetes. La presencia de proteinuria masiva, hipoalbuminemia, anemia, hipertensión persistente y deterioro renal progresivo representa un conjunto de marcadores de mal pronóstico que deben motivar una evaluación cuidadosa y oportuna (Afkarian et al., 2016; Alicic, 2017). Asimismo, subraya que la nefropatía diabética no siempre sigue un curso lineal; por el contrario, puede verse amplificada por episodios de lesión renal aguda, infecciones intercurrentes y otros factores nefrotóxicos, como el uso de antiinflamatorios no esteroideos (Coca et al., 2012; Hsu & Hsu, 2016).

En conjunto, este reporte destaca tres mensajes clínicos de alto valor. Primero, que el control metabólico y hemodinámico estricto sigue siendo la base para reducir la progresión de la enfermedad renal diabética. Segundo, que la lesión renal aguda puede actuar como catalizador de un deterioro rápido e irreversible cuando se superpone a una nefropatía diabética ya establecida. Y tercero, que la biopsia renal conserva un papel decisivo en pacientes diabéticos con presentaciones no habituales, proteinuria desproporcionada o progresión acelerada, pues permite confirmar la etiología, estimar cronicidad y orientar adecuadamente el pronóstico.

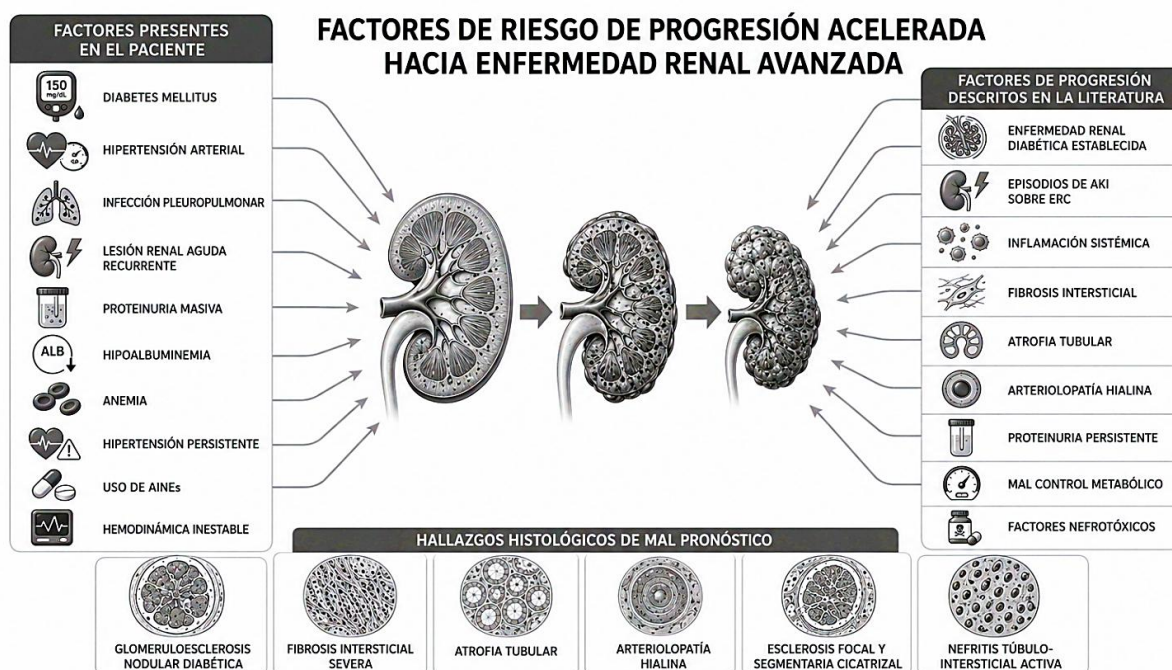
CONCLUSIÓN

El presente caso evidencia cómo la enfermedad renal diabética puede adquirir una evolución acelerada y potencialmente irreversible cuando convergen múltiples factores de riesgo. La transición desde una función renal inicialmente conservada hacia enfermedad renal terminal y necesidad de hemodiálisis pone de manifiesto la vulnerabilidad del riñón diabético frente a agresiones agudas superpuestas. La evolución clínica observada demuestra que la lesión renal aguda no debe interpretarse únicamente como un evento transitorio, sino como un punto de inflexión capaz de acelerar significativamente la progresión de una nefropatía diabética previamente establecida. En este contexto, la presencia de proteinuria masiva, hipoalbuminemia, anemia y deterioro progresivo de la función renal constituyó un conjunto de marcadores de alto riesgo que anticipaban un

pronóstico desfavorable. Asimismo, este caso resalta la importancia de mantener una sospecha clínica activa ante presentaciones atípicas o de rápida progresión en pacientes con diabetes mellitus. La biopsia renal desempeñó un papel determinante al confirmar la etiología del daño renal, identificar el grado de cronicidad y explicar la limitada respuesta al tratamiento conservador, permitiendo una aproximación pronóstica y terapéutica más precisa.

Finalmente, este caso reafirma que el control metabólico y hemodinámico estricto continúa siendo la principal estrategia para retrasar la progresión de la enfermedad renal diabética. Del mismo modo, enfatiza la necesidad de reconocer precozmente los factores que condicionan deterioro acelerado, con el fin de intervenir oportunamente y reducir la transición hacia estadios avanzados de enfermedad renal crónica y dependencia de terapia de reemplazo renal.

Figura 4. Factores de Riesgo para progresión a enfermedad renal avanzada (paciente vs literatura).



ASPECTOS BIOÉTICOS

Durante el proceso de atención, el paciente otorgó consentimiento informado para la realización de todos los procedimientos invasivos efectuados durante su internamiento, incluyendo toracoscopia, biopsia renal e inicio de hemodiálisis, tras recibir información clara sobre sus indicaciones, riesgos y beneficios. Asimismo, autorizó expresamente el uso académico y científico de su información clínica para la elaboración y publicación de este reporte. En todo momento se garantizó la confidencialidad de los datos personales y el respeto a los principios bioéticos de autonomía, beneficencia y no maleficencia.

BIBLIOGRAFIA

- Afkarian, M., Zelnick, L. R., Hall, Y. N., Heagerty, P. J., Tuttle, K., Weiss, N. S., & de Boer, I. H. (2016). Manifestaciones clínicas de la enfermedad renal en adultos estadounidenses con diabetes, 1988-2014. *JAMA*, 316(6), 602-610. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.10924>
- Alicic, R. (2017). Enfermedad renal diabética: Desafíos, avances y posibilidades. *Epub*, 7(12), 2032-2045. <https://doi.org/10.2215/CJN.11491116>.
- Belayev, L. Y., & Palevsky, P. M. (2014). La relación entre la lesión renal aguda y la enfermedad renal crónica. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*, 23(2), 149-154. <https://doi.org/10.1097/01.mnh.0000441051.36783.f3>
- Bermejo García, S. (2025). Clínica y Anatomía Patológica de la Nefropatía Diabética. *Edición del Grupo Editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología.*, 1, 1-16.
- Chawla, L. S., Eggers, P. W., Star, R. A., & Kimmel, P. L. (2014). Acute Kidney Injury and Chronic Kidney Disease as Interconnected Syndromes. *New England Journal of Medicine*, 371(1), 58-66. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1214243>
- Coca, S. G., Singanamala, S., & Parikh, C. R. (2012). Enfermedad renal crónica tras lesión renal aguda: Una revisión sistemática y metaanálisis. *Kidney International*, 81(5), 442-448. <https://doi.org/10.1038/ki.2011.379>
- Cuenta de Alto Costo. (2026). Carga de la enfermedad renal crónica [Informativa]. CAC. <https://cuentadealtocosto.org/enfermedades-de-alto-costo/erc/>
- Di Paolo, S., Fiorentino, M., De Nicola, L., Reboldi, G., Gesualdo, L., Barutta, F., Natali, A., Penno, G., Fioretto, P., Pugliese, G., & Italian Society of Nephrology and the Italian Diabetes Society. (2020). Indicaciones para la biopsia renal en pacientes con diabetes. Declaración conjunta de la Sociedad Italiana de Nefrología y la Sociedad Italiana de Diabetes. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD*, 30(12), 2123-2132. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.09.013>
- Grupo de trabajo KDIGO. (2024). *KDIGO 2024. Guía de práctica clínica para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica* (Guideline No. 105; 4S, pp. S117-S314). KDIGO. <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2024/03/KDIGO-2024-CKD-Guideline.pdf>
- Hsu, R. K., & Hsu, C.-Y. (2016). El papel de la lesión renal aguda en la enfermedad renal crónica. *Seminars in Nephrology*, 36(4), 283-292. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2016.05.005>
- KDIGO. (2023). Guía KDIGO 2023 sobre ERC: Un mundo feliz sobre la evaluación, el pronóstico y el tratamiento de la enfermedad renal. 2023, 1. <https://kdigo.org/conferences/era-2023-ckd-guideline-draft-preview/>
- Martínde Francisco. (2025). Enfermedad Renal Crónica. *Nefrología al día*, 1, 1-36.
- Rico-Fontalvo, J. (2025). Situación de la enfermedad renal crónica en América Latina, con énfasis en la enfermedad renal diabética: Dificultades y desafíos. *Nefrología Latinoamericana*, 45(2), 11. <https://doi.org/10.24875/NEFRO.M24000055>
- Rimes-Stigare, C., Frumento, P., & Rimes, S. (2015). Mortalidad a largo plazo y factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal terminal en pacientes críticos con y sin enfermedad renal crónica. *Critical Care*, 19(1), 383. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-1101-8>
- Serna-Soto, J. L. (2016). Prevalencia de enfermedad renal crónica en pacientes con diabetes mellitus e hipertensión arterial en el Hospital Escandón. *Salud Pública de México*, 54(80), 338-339. <https://doi.org/10.21149/spm.v58i3.7918>

- Sharma, S. G., Bomback, A. S., Radhakrishnan, J., & Herlitz, L. C. (2013). El espectro actual de hallazgos en biopsias renales en pacientes con diabetes. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN*, 8(10), 1718-1724. <https://doi.org/10.2215/CJN.02510213>
- Sociedad Internacional de Nefrología. (2025). *Abordando la Epidemia Silenciosa: El Día Mundial del Riñón 2025 Destaca la Detección Temprana de la Enfermedad Renal* (Comunicado de Prensa No. 1; p. 1). ISN. https://www.worldkidneyday.org/wp-content/uploads/2025/03/Spanish-WKD25_Press-release.pdf