

RIÑÓN DIABÉTICO

CONFERENCIA CLÍNICO - PATOLÓGICA

Hospital México - Sección de Medicina y Patología

DR. LUIS F. ARDÓN ENRÍQUEZ *

DR. FERNANDO ALVARADO ACOSTA **

L.Z.M. Primera admisión: 15-3-1973.

Un hombre de 58 años, agricultor, teniendo dos años de no trabajar, residente en Monterrey de San Carlos, ingresó al Hospital por tener un cuadro de un día de duración caracterizado por iniciar súbitamente disminución de la agudeza visual, fosfenos y pocas horas después acusa sensación de adormecimiento del hemicuerpo derecho, no puede sostener objetos con la mano derecha ni deambular, presenta dificultad para hablar. El padre fue diabético. Negó tabaquismo y el alcoholismo fue de fines de semana por más de 40 años; buena alimentación.

Catorce años antes del ingreso había sido operado en el Hospital San Juan de Dios por quiste pilonidal, donde le fue dicho era diabético. Seis años antes había sido internado en San Carlos por herida infectada y tuvo dos internamientos posteriores por descompensación de su diabetes y al parecer insuficiencia cardíaca. Dos años antes le había sido dicho de ser hipertenso. Había estado en control con dos pastillas de Rastinón diarias, dieta y pastillas para la hipertensión de las que desconocía su nombre. El paciente estaba lúcido, bien orientado, caminaba desviándose hacia la derecha. En esa ocasión los hallazgos positivos fueron cataratas bilaterales, un soplo sistólico grado I en ápex, hepatomegalia moderada, hernia inguinal izquierda, próstata grado

I-II, edema podálico I bilateral, disminución de sensibilidad y fuerza de miembros derechos, una presión arterial que osciló entre 200/120 y 130/90. Los exámenes de laboratorio mostraron en sangre: glucosa 95-100 mg.%, U.N. 64 mg.%, Creatinina 4 mg.%, CO₂ 15 mEq/L. Proteínas totales 6.1, albúminas 3, globulinas 3.1. Colesterol 494. Proteinuria 6.4 gramos/L. L.C.R.: leucos 2, glucosa 119, proteínas totales 65, globulinas positivas, cloruros 710. El análisis de orina mostró una densidad de 1010, proteínas + + + +, azúcar indicios, 3 células rojas por campo, 4 células blancas por campo, cilindros granulosos. Se trató con lasix, lanicor, dieta hiposódica. Debido a que durante el internamiento hizo crisis hipoglicemia (72 mg.%) se suspendió el Rastinón.

Segunda admisión: (5 - 1 - 74, nueve meses más tarde).

La terapia en el intervalo consistió en lanicor, lasix y dieta G.G. sin sal. Las visitas periódicas revelaron en varias ocasiones ritmo de galope, tercer ruido, edemas podálicos, crépitos bibasales. Ingresó al Hospital en fase de descompensación de su insuficiencia cardíaca en forma global, además de su insuficiencia renal crónica. Se trató con reposo, lanicor, diuréticos, hipotensores, dieta hipoproteica e hiposódica, con lo que el paciente se compensó en forma adecuada. Durante su internamiento hizo cuadro de retención urinaria; ameritó cateterización uretral, sonda Foley fija por varios días; la próstata se creyó no estaba crecida

* Servicio de Nefrología - Hospital México, C.C.S.S.

** Servicio de Patología - Hospital México, C.C.S.S.

y la retención urinaria ser causada por las condiciones del paciente y medicamentos suministrados (valium). Una foliculitis en miembros inferiores rápidamente cedió con diclofil parenteral. Al examen físico aparecía lúcido, P.A. 160/100, 200/100. F.R. 30. Temp. 37°C. Ingurgitación yugular grado III a 45°; escasos crépitos bibasales, hepatomegalia dolorosa a 5 cms. del borde costal, edemas podálicos no cuantificados. Exámenes de laboratorio mostraron en sangre: glucosa 130mg.%, Hto. 34, VES. 70, N.U. 83-126 mg.%. Creatinina 4.5 - 5.5 mg.%. Colesterol 285 mg.%. Un análisis de orina mostró densidad 1005, proteínas + + + +, azúcar indicios, 2 células rojas por campo, 2 células blancas por campo, cilindros hialinos escasos. Un E.E.G. fue anormal, groseramente lento y desorganizado en forma difusa.

Tercera admisión: (4 meses más tarde)

Ingresa nuevamente el 23-5-74 para fallecer el 1-6-74. Desde 15 días antes del ingreso el paciente se queja de astenia y adinamia importante, ortopnea, mareos y oliguria. Al examen físico tenía T.A. 100/70. Pluso 84 por minuto, Temperatura 37°C., se describe consciente, quejumbroso, poco colaborar, aunque bien orientado, disneico, bien hidratado, con ingurgitación yugular a 45°. En el área precordial los ruidos eran débiles y había un soplo sistólico descrito como mitral. En los campos pulmonares se auscultaron estertores crepitante en base pulmonar izquierda. El abdomen presentó hepatomegalia moderada. Se decide suministrarle oxígeno, lasix y valium diariamente y dieta hiposódica. El día 25 - 5 - 74 inicia febrícula que aumenta a 38.2°C el 26 y 38.6°C. el 27; se continúan auscultando crépitos en la base izquierda. El día 28 se inicia antibióticoterapia con dicloxacilina y la fiebre cede rápidamente. Ese día es visto por primera vez por el Servicio de Nefrología encontrándose un paciente de aspecto senil, somoliento, febril, con una T.A. 130/100, una F.C. 96/minuto, con ritmo de galope; habían estertores crepitantes en base izquierda; el hígado estaba aumentado de tamaño, la piel estaba seca, hipoplástica, con signos de deshidratación. Continuó en los días sucesivos decaído, somnolento, obnubilado, mejor hidratado, afebril, con alienurémico, con heces diarreicas. Llamada la atención la desproporción entre el N.U. y

la creatinina en un paciente afebril, mejor hidratado, cardiovascularmente compensado, sin importante ingesta proteica, persistían abundantes crépitos en base izquierda. Presentó globo vesical doloroso, por lo que se puso sonda Foley y se describe una fimosis importante. El 1-6-74 a la 1 de la mañana es descrito soporoso, con escasa respuesta a estímulos dolorosos, glácido y sin signos de lateralización, con pupilas isocóricas reactivas a la luz, sin rigidez de nuca, con R.C.R. a 92/minuto, con crépitos en base izquierda. Estaba afebril y la T.A. en 130/80, de difícil auscultación. La diuresis del último turno fue de 400 c.c. A las 2 de la mañana se lee en cartulina: paciente fallece sin presentar nada especial.

En sangre, el día posterior al ingreso, la Hb. era de 9.5 gr.%, Hto. 26 cc%. Los leucocitos de 10.000 con 86 segmentados y 8 bandas, 5 linfocitos y 1 monocito. El N.U. 96 mg.%. La creatinina 5.8 mg.%. El Na en 132 mEq/ el K en 4.2 mEq. El CO₂ 17 mEq. Proteínas totales 5.2 gr.%, albúminas 2.8 gr.%, y las globulinas 2.4 gr.%. Colesterol 300 mg.%. Glicemia 84 mg.%. Acido úrico 10 mg.%. Tiene un aclaramiento de creatinina en 9.3 c.c./minuto y una proteinuria de 24 horas de 3.5 mg/L.

El análisis de orina mostró densidad 1006, proteínas + + + +, azúcar indicios, 8 células rojas por campo, una célula blanca por campo y cilindros granulosos escasos. El día antes de su muerte el N.U. era de 192 mg.%, la creatinina 8.5 mg.%, el Na 135 mg.%, K. 4.1 mEq/L., glicemia 74 mg.%. Orina: densidad 1010, proteínas + + + +, 1 célula roja por campo, una célula blanca por campo, con escasos cilindros. Había un urocultivo del 27 con 25.000 bacterias/c.c. de enterobacter sp y otro del 28 con 1000.000 bacterias/c.c. de enterobacter sp.

DISCUSION CLINICO-PATOLOGICA.

RIÑON DIABETICO

Nos encontramos ante un hombre de 59 años, quien tuvo la estigma hereditaria por la rama paterna de la diabetes, que se conocía diabético desde 15 años antes de su último ingreso y quien a través de los años desarrolla las complicaciones características de esta enfermedad. Así vemos que

padeció importantes infecciones, habiendo sido internado en San Carlos por herida infectada, tuvo una foliculitis en miembros inferiores, presentó un cuadro neumónico e hizo un cuadro de sepsis urinaria. Como era de esperarse, lo acompañaba un compromiso vascular importante, presentando episodios de isquemia cerebral radiografías que muestran calcificación de vasos y aterosclerosis de la aorta, cuadros repetidos de insuficiencia cardíaca. La hipertensión arterial documentada, de larga duración, ayudó a agravar el daño cardiovascular, produciendo una cardiopatía hipertensiva sobre un miocardio de mala calidad, que por la aterosclerosis generalizada de pequeños y grandes vasos que todos estos diabéticos de larga evolución tienen y entre los cuales los coronarios no pueden quedar excluidos, se hace cardioesclerótica con fibrosis difusa, si es que no tiene además daño localizado que no fue posible detectar en este paciente. Se le agrega a nuestro paciente otra de las complicaciones de la diabetes, la amaurosis por cataratas bilaterales y finalmente concluye haciéndonos la nefropatía diabética con su clásica sintomatología, el síndrome nefrótico.

En su primer ingreso el cuadro predominante fue el cerebral, tuvo un episodio de importante isquemia cerebral que evoluciona favorablemente en pocos días y que posiblemente se acompañó de foco de reblandecimiento en el hemisferio izquierdo. Ya para esa época tenía importante insuficiencia renal con un N.U. de 64 mg.%, una creatinina de 4 mg.%, acidosis y síndrome nefrótico manifestado por una proteinuria de 6 grs. en 24 horas, una inversión A/G, un colesterol de 494 y edemas. haber jugado papel importante.

En su segundo ingreso, el cuadro de insuficiencia cardíaca dominó el panorama. Tuvo un episodio de retención urinaria en donde además del valium administrado, el estrato neuropático del paciente debe haber tenido importancia primordial. Se observa en la insuficiencia renal de ese momento una desproporción entre su creatinemia de 5.5 mg.% y su N.U. de 126 mg.%, perdiéndose la relación de 1 a 10 y signo de compromiso pre-renal asociado en el que la

Llegamos finalmente al tercer ingreso, insuficiencia cardíaca, con su correspondiente disminución del flujo renal, debe en donde existe cuadro previo de impor-

tante astenia y adinamia, el paciente cursa con inusuales presiones arteriales bajas, hay insuficiencia cardíaca (incurgitación yugular, hepatomegalia, etc.), lo que nos pone el interrogante de una accidente miocárdico ocurrido en un diabético, que pudo haber cursado sin dolor por su neuropatía, pero pudiendo ser la causa de la disminución de la presión arterial y lo que precipitó la insuficiencia cardíaca, cuya documentación electrocardiográfica, sin embargo, no pudo ser demostrada y para el cual no tenemos tampoco ni enzimas ni otros datos de laboratorio para sustentarlo.

La consulta nefrológica llegó cuatro días después del ingreso del paciente; en ella anotamos los siguientes diagnósticos: 1) Diabetes mellitus; 2) arterioesclerosis sistémica; 3) glomeruloesclerosis diabética; 4) cardiopatía isquémica e hipertensiva; 5) infección aguda (neumonía, infección urinaria?); 6) deshidratación con depleción sódica y acidosis metabólica; 7) insuficiencia renal crónica descompensada. El primero de ellos es la razón fundamental por la cual nos encontramos discutiendo este caso; paciente con franca diabetes tipo adulto que la heredó de su padre. El segundo sustentado por los vasos calcificados, el ateroma aórtico, el cuadro de isquemia cerebral, las insuficiencias cardíacas y esencialmente por ser diabético. El tercero, por los 15 años de conocerse diabético, el síndrome nefrótico con hipertensión, los riñones de tamaño normal a pesar de tener una insuficiencia renal tan severa. El cuarto, por la hipertensión de larga data, el E.C.G. y la radiografía de tórax. El quinto, porque había un estado febril importante, se auscultaban crépitos pulmonares en base izquierda que nos hacían pensar en neumonía y la posibilidad de sepsis urinaria por las mismas razones, fiebre en un diabético que había presentado cuadro de retenciones urinarias y que obligaba a descartar tal posibilidad. El sexto, porque era un paciente con piel seca e hipotérmica que había sido tratado con diuréticos y que tenía un sodio en 132, además de un CO₂ en 17. Este sexto punto, junto con la infección que el paciente tenía con fiebre alta, eran la causa de la séptima consideración anotada, es decir, de la descompensación de la insuficiencia renal crónica, de la cual el paciente era ya portador (glomeruloesclerosis).

Es de todos conocido que cuando la función renal ha disminuido aproximadamente

a un 30% de lo normal, una ulterior disminución por pequeña que ésta sea, produce importante aumento en el N.U. En el paciente que tiene enfermedad renal crónica tal cambio puede llevar a la uremia. Es muy importante en el manejo de estos pacientes, reconocer los factores que pueden agravar la función renal y corregirlos, para evitar así el deterioro ulterior de una función renal ya comprometida. Vale la pena recordar que en N.U. normal significa solamente que la filtración glomerular se encuentra entre 35 y 100% de lo normal. Entre las causas que conllevan a esta situación tenemos específicamente la depleción de sodio y la deshidratación. El paciente renal crónico es incapaz de conservar el sodio normalmente y pacientes con insuficiencia renal desarrollan con facilidad depleción de sodio (pocos nefrones funcionando forzados por una diuresis osmótica). Si a esto se le agrega el uso de diuréticos como en el caso que discutimos, o vómitos o se le suministran líquidos intravenosos sin sodio, hay una disminución más acentuada de este elemento en la sangre. Con hiponatremia, hay restricción del volumen plasmático y del flujo con disminución de la perfusión y por ende, de la filtración glomerular, el nitrógeno ureico sube y los síntomas de la uremia aparecen. Otras causas de reversibilidad en la insuficiencia renal crónica (I.R.C.) son las infecciones, específicamente las urinarias, como presenta nuestro caso, urocultivo con más de 100.000 colonias de enterobacter. Además, nuestro paciente tenía fiebre, que como sabemos aumenta el catabolismo y consecuentemente la producción de urea, al igual que el trauma, el stress quirúrgico, el uso de altas dosis de esteroides, o similarmente aquellas sustancias que interfieren con la síntesis proteica como son las tetraciclinas; todos estos elementos son factibles de reversibilidad en la I.R.C. Nuestro caso presentó también insuficiencia cardíaca, que al igual que las obstrucciones, la hipercalcemia o los agentes nefrotóxicos, son factores reversibles en la I.R.C.

A nuestro paciente se le compensaron las causas de reversibilidad que nosotros pudimos conocer, quedando, por supuesto, otras que el patólogo posiblemente nos indicará, pero que fueron ignoradas por nosotros y que fueron la razón para que en sus últimos días el N.U. ascendiera en forma desproporcionada a la creatinina a pesar,

como anotamos, de haberse logrado una buena hidratación, una compensación cardiovascular y electrolítica, de encontrarse sin fiebre y de tener una pobre ingesta proteica. El episodio final sin signos neurológicos de lateralización en un paciente que súbitamente se encuentra soporoso, podría corresponder a un cuadro vascular torácico final, un infarto del miocardio, una embolia pulmonar, posibilidad que no tiene otro sustento que la muerte descrita como súbita.

Este caso clásico de diabetes, en el que hemos podido seguir la evolución natural de una enfermedad, nos brinda además la oportunidad de recordar lo que es la nefropatía diabética. Y recordemos sin empacho, que cuando se discute nefropatía diabética han proporcionado a esta entidad. Alexander Marble estudió la causa de muerte en 600 jóvenes diabéticos que murieron entre 1898 y 1953. El no encontró ninguna muerte atribuible a insuficiencia renal antes de 1922, la fecha de introducción de la insulina; sin embargo, la insuficiencia renal fue responsable por el 63% de las muertes entre 1950 y 1953. El descubrimiento de la insulina y antibióticos resultó en una significativa disminución del coma diabético y de las infecciones como causa de muerte en los diabéticos, aumentando la vida media de ellos.

Enfermedades cardiovasculares son en el momento actual la más frecuente causa de muerte de los pacientes diabéticos. La nefropatía diabética es la más frecuente causa de morbilidad y mortalidad en pacientes cuya diabetes tiene inicio en la vida temprana. En 6800 diabéticos de la Clínica Joslin, 5.7% murieron de nefropatía diabética, el 9% si sumamos todas las enfermedades renales; el 67.9% murieron de enfermedades cardiovasculares. Pero si analizamos el grupo con edad menor de 20 años, la mortalidad por nefropatía diabética fue de 42.4%.

El Dr. Balodinos define esta entidad como un cuadro clínico-patológico complejo de gloméruloesclerosis difusa y nodular generalmente asociado a pielonefritis crónica, arterio y arterioloesclerosis y que se manifiesta por un mezclado síndrome de edema, proteinuria, infección urinaria, hipertensión y azotemia, asociados con diabetes.

Las complicaciones renales de la diabetes se pueden clasificar como sigue:

1) Vasculares:

a) Arteriosclerosis:

- 1) Calcificación medial (Monckeberg).
- 2) Aterosclerosis.
- 3) Fibrosis difusa de la íntima.

b) Microangiopatía:

- 1) Arteriolo-sclerosis.
- 2) Glomérulosclerosis nodular (K y W) y difusa.

2) Infecciosas:

- 1) Pielonefritis.
- 2) Necrosis papilar.
- 3) Absesos perirrenales.
- 4) Neumatúria primaria.

3) Las complicaciones renales de la acidosis diabética.

La primera de las complicaciones es la que más polémica ha suscitado. Debemos anotar que además de los cambios ateromatosos en los grandes vasos, las personas diabéticas tienden a desarrollar específicas lesiones de los pequeños vasos (capilares, arteriolas y vénulas) de los glomérulos renales, retina, músculo y piel, caracterizada por engrosamiento de la membrana basal. En los glomérulos, acumulación nodular de este material en la región mesangial resulta en las lesiones características descritas por Paul Kimmelstiel y Clifford Wilson en 1936. Ellos describieron los hallazgos de autopsia de 8 viejos diabéticos de masas hialinas localizadas en la parte central de los glomérulos, aparentemente entre los capilares y llamaron la condición "gloméruloesclerosis intercapilar". Las características histológicas y de tinción de este material, tanto al microscopio de luz o electrónico, son indistinguibles de las de las membranas basal. Según Beisswenger y Spiro, la membrana basal glomerular de los humanos pertenece a la familia del colágeno en lo que se refiere a proteínas y normalmente contiene un 7% de carbohidratos, cerca de la mitad de los cuales están en la forma de unidades de disacáridos de glucosa-galactosa. En el diabético, hay un significativo aumento en el contenido de glucosa de las membranas; sin embargo, la concentración de los

otros azúcares no varía. Como la incorporación de glucosa en las glicoproteínas no es dependiente de la insulina, se postula que el aumento de la concentración de la glucosa en el plasma aumenta la disponibilidad de glucosa en la célula diabética, lo que resulta en una elevación en el contenido de glucosa de la membrana basal. Además, en las proteínas del colágeno la sustitución de carbohidratos en la constitución de las cadenas péptidas, interfiere con el modo de entrelazamiento de estas cadenas de péptidos y la formación de una membrana compacta. El exceso de glucosa de la membrana glomerular diabética, puede llevar a un defecto del entrelazado, resultando un aumento de la permeabilidad manifestado por proteinuria. Esto tiende a darle soporte a una relación directa entre el desorden metabólico y las lesiones vasculares en la diabetes mellitus.

Así, para explicar la neuropatía se ha dicho que por la falta de insulina la glucosa por otra vía se convierte en sorbitol y fructosa y la deposición de sorbitol en las vías nerviosas se asocia con una disminución en la conducción nerviosa. Así, la formación de cataratas se ha atribuido a los efectos osmóticos de la acumulación de sorbitol y fructosa en los tejidos del cristalino.

Una segunda idea es la sostenida por Siperstein quien ha considerado la posibilidad que las complicaciones microvasculares no sean reflejo del desorden metabólico, sino más bien el resultado de una anomalía genética, la cual ocurre concomitantemente con la enfermedad metabólica, o más aún, puede ser causa de la enfermedad metabólica por sus efectos en los islotes del páncreas. Tanto Alexander Marble o Williamson, no soportan las ideas de Siperstein; sostienen que el engrosamiento de la membrana basal no se encuentra en prediabéticos y concluye que estos cambios se deben a las anomalías metabólicas.

Todo esto en la biopsia renal se traduce en gloméruloesclerosis difusa que se presenta con un engrosamiento diseminado de las ramas del tronco mesangial, proveniente del hilio hacia los lóbulos periféricos y el tipo nodular que es la forma más avanzada del proceso. En cuanto a las manifestaciones clínicas de la glomerulopatía diabética, nuestra paciente ha sido un magnífico ejemplar. No hay nada específico sobre ellas, siguen el patrón de cualquier forma de glomérulonefritis crónica. El momento

Fig. N° 1

Ritmo sinusal. Crecimiento del ventrículo izquierdo, con sobrecarga sistólica.

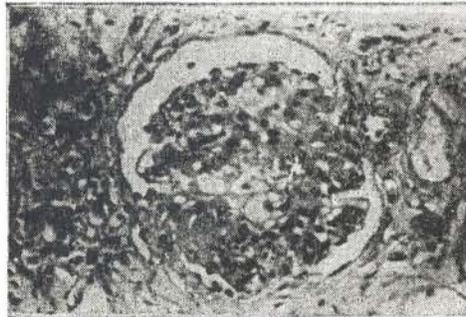
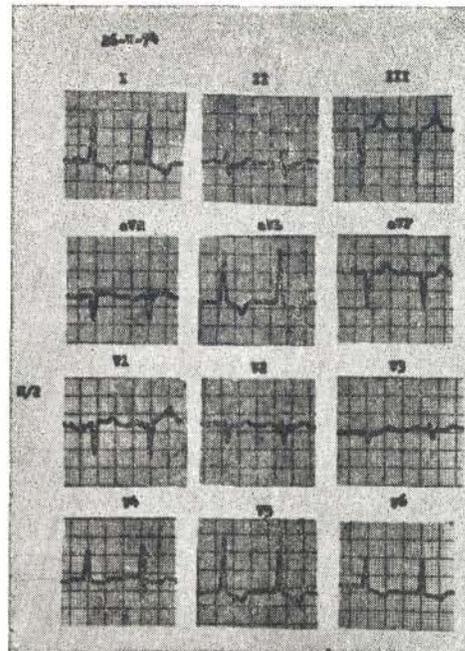


Fig. N° 2

Se observa un glomérulo aumentado de tamaño que contiene varios nódulos hialinos, laminados y con los núcleos en la periferia. Hay aumento de tejido hialino principalmente en el mesangio. H.O. 250 x

Fig. N° 3

Con coloración de PAS se observa el depósito material hialino en la membrana basal y el mesangio. Las arteriolas se observan engrosadas con material hialino y otras por hiperplasia fibrosa. PAS 250 x



en que el diagnóstico se hace depende de la supervisión que se hace del paciente, presión arterial, proteinuria, función renal. La edad del paciente y especialmente la edad a que empieza la diabetes, tiene una acción en la frecuencia de la nefropatía. Entre más joven la edad en que empieza, mayor la posibilidad de nefropatía como causa de la muerte. La proteinuria es el primer signo en la mayoría de los casos, heralda el principio de un grave problema que a pocos años plazo conduciría al síndrome nefrótico con hipertensión arterial y posteriormente a la insuficiencia renal. El síndrome nefrótico es raro antes de 10 años de padecer diabetes; se acompaña en la mayoría de los casos de hipertensión, retinopatía y conduce, como dijimos, a la insuficiencia renal.

Nuestro paciente es el caso típico que nos mostrará en la histología la glomeruloesclerosis avanzada nodular y difusa. Importante señalar que durante sus estadios finales el paciente con glomerulopatía experimenta una disminución en los requerimientos de insulina. En este importante problema existen varios factores, entre ellos la disminución de la ingesta de alimentos y la pérdida de peso del paciente, con la correspondiente disminución de la masa muscular por la cronicidad de la enfermedad. Por otro lado, la insulina metabolizándose en el hígado y en el riñón y estando este último dañado, dura más circulando. Se ha dicho además que los posibles anticuerpos antagonistas de la insulina se pueden perder con la proteinuria. Importante anotar que la clorpropamida es sumamente peligrosa en estos casos y que se han descrito múltiples casos de comas hipoglicémicas cuando ha sido usada. La tolbutamida siendo metabolizada especialmente en el hígado, resulta de menor peligro. Recuérdese que nuestro paciente estuvo hipoglicémico y que hubo que suspendersele los hipoglicemiantes orales.

En cuanto a las infecciones renales tan frecuentes en estos pacientes por su disminuida resistencia a las infecciones, la glicosuria que mejora el medio de cultivo, la frecuente disfunción vesical y la enfermedad vascular, creemos que nuestro paciente tuvo pielonefritis documentada pero no llegó a la necrosis papilar. El paciente no estaba tóxico, el leucograma no llegó a cifras desproporcionadas, el sedimento no fue compatible con necrosis papilar y el paciente mantuvo hasta el final diuresis aceptable.

Hagamos hincapié que no existe tratamiento efectivo de la nefropatía diabética. Los esteroides no están indicados en el S. N. Lo único es corregir y evitar las causas reversibles de la insuficiencia renal, como ya anotamos anteriormente.

En cuanto a diálisis y trasplante, debemos agregar lo siguiente: todas las complicaciones sistémicas de este desorden metabólico crónico generalizado que es la diabetes mellitus, es decir, las anormalidades vasculares, con sus manifestaciones de ceguera, hipertensión, insuficiencia cardíaca, infartos del miocardio, enfermedad vascular periférica con ulceraciones, mal plantar, gangrena de los pulgares; los varios desórdenes neurológicos, neuropatía periférica, enteropatía, la tendencia a las infecciones, vulvitis, forunculosis, cistitis, pielonefritis, tuberculosis; los episodios de queto-acidosis o como con hemorragias cerebrales, toda esta constelación de hechos parece que se agravan, se aceleran, cuando el estado final renal se hace realmente manifiesto. En este sentido, diálisis y trasplante, mucho mejor trasplante, mejorando las manifestaciones urémicas, pueden prolongar la vida de estos pacientes pero no se puede detener la historia natural de la diabetes en el resto del organismo, siendo entonces estas medidas paliativas en el tratamiento de la diabetes mellitus.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA

En el cuello el tiroides pesó 47 gms., de aspecto carnoso. En la cavidad torácica el corazón pesó 500 gms. con hipertrofia de ambos ventrículos e infarto antiguo en tabique y pared libre del ventrículo izquierdo. La válvula aórtica era bivalva con velos muy rígidos, calificados; las coronarias mostraron múltiples placas de ateroma no complicadas en un 75% de la superficie interna. La aorta mostró ateromas ulcerados y trombosados en toda la superficie. Los pulmones estaban aumentados de peso, congestivos y había un infarto reciente en lóbulo inferior de pulmón derecho. En la cavidad abdominal en el estómago, se encontraron varias úlceras agudas y el hígado era de aspecto congestivo. El bazo pesó 350 gms., de consistencia firme y con superficie de corte rojo violáceo. Las suprarrenales pesaron 12 gms. ambas y no mostraron lesiones. Los riñones pesaron, el derecho 12 gms., y el izquierdo 121 gms., con cápsula

muy adherida y de superficie externa pálida, finamente granular. Al corte la superficie mostró una corteza delgada y las arterias renales presentaban placas de ateroma. En el cerebro no se encontraron lesiones. El examen microscópico mostró en el tiroides datos histológicos de bocio coloide, en el corazón había infarto antiguo extenso y signos de hipertrofia de fibras miocárdicas. En el riñón los glomérulos mostraron engrosamiento nodular y difuso de la pared capilar con pequeñas arterias y arteriolas de pared hialina y con hiperplasia fibrosa. Como hallazgo microscópico se observaron múltiples granulomas típicos de tuberculosis con diseminación miliar en pulmones, ganglios traqueobronquiales, hígado, bazo, médula ósea y riñones.

Diagnóstico anatomopatológicos principales:

- 1) Diabetes mellitus.
- 2) Glomeruloesclerosis diabética.
- 3) Nefrosclerosis.
- 4) Cardiomegalia con infarto antiguo del miocardio.
- 5) Arterioesclerosis aórtica.
- 6) Tuberculosis miliar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ACKERMAN, G.L., AND FLANIGAN, W. J.: Reversible Insufficiency in Chronic Renal Disease. *J.A.M.A.*, 197: 749, 1966.
- 2.—BALODINOS, M.C.: Diabetic Nephropathy, "Diabetes Mellitus" by Joslin; Chapter 17, p. 526.

- 3.—HAMBURGER, J.: The Kidney in Diabetes Mellitus. "Nephrology" Chapter 38, p. 967, 1966.
- 4.—CHURG, J. AND DOLGER, H.: Diabetic Renal Disease, "Diseases of the Kidney", Strauss and Welt (Second Edition), Chapter 22, p. 873.
- 5.—DACHS, S. ET AL.: Diabetic Nephropathy. *Am. J. Path.*, 44: 155, 1964.
- 6.—KIMMELSTIEL, P. AND WILSON, C.: Intercapillary lesions in the Glomeruli of the Kidney. *Am. J. Path.*, 12: 83, 1936.
- 7.—CERASI, E., ET AL.: What is Inherited, What is Added Hypothesis for the Pathogenesis of Diabetes Mellitus, *Diabetes*, 16: 615, 1967.
- 8.—MARBLE, A.: Angiopathy in Diabetes: An Unsolved Problem, *Diabetes*, 16: 825, 1967.
- 9.—SIPERSTEIN, R.H., ET AL.: Studies of Muscle Capillary Basement Membranes in Normal Subjects, Diabetic, and Prediabetic patients. *J. Clinical Investigation* 47: 1973, 1968.
- 10.—WILLIAMSON, J.R.: Microvascular Disease in Diabetes. *Medical Clinics of North America*, 55: 847, 1971.
- 11.—BONDY, P.K.: Relation of Diabetic Control to Development of Vascular complications. *Medical Clinics of North America*, 55: 889, 1971.
- 12.—CHAZAN, B.I., ET AL.: Dialysis in Diabetics. *J.A.M.A.*, 209: 2026, 1969.
- 13.—GUTCH, C.F., ET AL.: Hemodialysis for Renal Failure from Diabetic Nephropathy, Southeastern Dialysis Conference, Houston, 1971.
- 14.—NAJARIAN, J. S. AND KJILLSTRAND, C.M.: Transplantation for Diabetic Glomerulosclerosis. *Transplantation Proceedings*, 5: 799-802.