

# Hipertensión arterial acelerada como forma de presentación de una diabetes mellitus

R. Enríquez, M. D. Arenas, J. B. Cabezuelo y A. Picó\*

Sección de Nefrología del Hospital General de Elche y Sección de Endocrinología\* del Hospital General de Alicante.

La hipertensión arterial (HTA) en la diabetes mellitus insulín dependiente (DMID) es posterior a la aparición de la oligoalbuminuria y está en relación con la propia nefropatía. Por el contrario, en la diabetes mellitus no insulín dependiente (DMNID) la historia natural de la HTA está peor definida, y además de la nefropatía, intervienen otros factores como obesidad, resistencia a la insulina y vasculopatía<sup>1</sup>.

Describimos un paciente con HTA acelerada, cuyo estudio condujo al diagnóstico de una DMNID, y en el que la biopsia renal demostró una proliferación mesangial.

Varón de 32 años que ingresó por HTA. Refería céfaleas frontales desde dos semanas antes y no tenía antecedentes familiares de nefropatía, HTA ni diabetes. En la exploración física destacaba: TA, en ambos brazos, 220/165 mm Hg, AC: rítmico a 100 lpm, soplo sistólico polifocal y 4.º ruido, no había soplos abdominales y los pulsos periféricos eran patentes y simétricos. En el fondo de ojo se observaron cruces, exudados y hemorragias bilaterales, sin edema de papila.

En las exploraciones complementarias sobresalía: urea 15 mg/dL, creatinina 0,9 mg/dL, iones normales, proteínas totales y albúmina normales, cifras repetidas de glucemia entre 156-178 mg/dL, hemoglobina glicosilada 9,1 %, test del glucagón para péptido C: basal 3,7 ng/mL, pico superior a 4,2 ng/mL. Orina: proteinuria inicial +++ (posteriormente, y tras el control de la tensión arterial, fue negativa en orina de 24 horas); sedimento 6-7 H/C, sodio 20 mmol/L, potasio 12 mmol/L. Las siguientes determinaciones fueron normales o negativas: HBsAg, C3 y C4, ANA, hormonas tiroideas, anticuerpos circulantes antiislole pancreático, ácido vanilmandélico y catecolaminas en orina de 24 horas. Rx tórax: cardiomegalia global. ECG y ecocardiografía: hipertrofia de ventrículo izquierdo y fracción de eyección de un 30 %. La ecografía renal, cistografía, TC abdominal y arteriografía renal no mostraron hallazgos relevantes. Angiografía

con fluoresceingrafía: retinopatía diabética preproliferativa con microaneurismas. Biopsia renal percutánea (15 glomérulos): proliferación mesangial difusa con tendencia a disposición nodular y aumento de matriz mesangial, hialinización parietal de arteriolas; inmunofluorescencia y tinción con Rojo Congo negativas.

El paciente fue diagnosticado de DMNID (negatividad de anticuerpos antiislole pancreático y reserva pancreática normal tras el estímulo con glucagón) con resistencia a la insulina e HTA. Se trató con dieta de 2.000 calorías, dosis bajas de hipoglucemiantes orales, inhibidores del enzima convertidor de angiotensina, antagonistas del calcio, y se añadió con posterioridad un diurético. La oligoalbuminuria (RIA) determinada a intervalos de seis meses ha sido de 60 y 35,9 mg/24 horas, la hemoglobina glicosilada oscila entre 7,6 % y 6,7 %, y el control de la tensión arterial es irregular.

La nefropatía diabética es la causa más frecuente de HTA en la DMID<sup>2</sup>. Sin embargo, en la DMNID es difícil determinar si la HTA es causa o consecuencia de la nefropatía, y puede estar condicionada, al menos parcialmente, por resistencia a la insulina<sup>1,2</sup>. Se admite que, en algunos individuos con un sustrato genético y hormonal adecuado, el hiperinsulinismo puede provocar HTA mediante distintos mecanismos: reabsorción tubular de sodio, activación del sistema simpático y aumento de respuesta a agentes presores<sup>3,4</sup>. En el presente caso, no puede descartarse una HTA esencial de base, pero también es verosímil que la resistencia a la insulina, existente en la DMNID, haya participado en la patogenia de la HTA.

En las fases iniciales de la glomerulopatía diabética puede existir una proliferación de células mesangiales con poca alteración de la membrana basal glomerular, simulando una glomerulonefritis proliferativa mesangial; a medida que evoluciona la nefropatía, disminuye la proliferación celular y se incrementa la matriz mesangial<sup>5</sup>. Por otra parte, es conocido que la diabetes puede asociarse con otros tipos de glomerulonefritis no diabéticas, entre las que se ha descrito la glomerulonefritis proliferativa mesangial<sup>6</sup>. Parving y cols.<sup>6</sup> han señalado que la retinopatía diabética es un importante fenómeno discriminativo entre lesiones renales diabéticas y no diabéticas, y en su serie, de diabéticos no insulín dependientes, la especificidad

Correspondencia: Dr. R. Enríquez.  
Sección de Nefrología.  
Hospital General.  
03203 Elche.

diagnóstica de la retinopatía, respecto a la nefropatía diabética, alcanza el 100 %. Aunque no se pueda concluir taxativamente, la presencia de retinopatía diabética, en este enfermo, sugiere que las alteraciones glomerulares observadas, corresponden a una nefropatía diabética incipiente.

Ocasionalmente, las manifestaciones iniciales de una DM, como insuficiencia renal avanzada o síndrome nefrótico<sup>7,8</sup>, corresponden al área nefrológica. Este paciente ilustra que la HTA acelerada, puede ser otra forma de presentación de la DM.

### Bibliografía

1. Fabre J, Balant LP, Dayer PG, Fox HM y Vernet AT: The kidney in maturity onset diabetes mellitus: a clinical study of 510 patients. *Kidney Int* 21:730-738, 1982.
2. The national high blood pressure education program working group. National high blood pressure education program working group report on hypertension in diabetes. *Hypertension* 23:145-158, 1994.
3. Williams B: Insulin resistance: the shape of things to come. *Lancet* 344:521-524, 1994.
4. Hsueh WA: Insulin resistance and hypertension. *Am J Nephrol* 11:265-270, 1991.
5. Tisher CC y Hostetter TH: Diabetic nephropathy. En Tisher CC, Brenner BM (editors). *Renal pathology with clinical and functional correlations*. Second edition. JB Lippincot, pp. 1387-1412, Philadelphia, 1994.
6. Parving HH, Gall A, Skott P y cols.: Prevalence and causes of albuminuria in non-insulin-dependent diabetic patients. *Kidney Int* 41:758-762, 1992.
7. Nassberger L. Nephrotic syndrome as the first clinical symptom of diabetes mellitus. *Diabetic nephropathy* 4:93-95, 1985.
8. Amoedo ML, Panadés MJ, Fernández E, Peña JM, Ramos Jy Montoliu J. Glomerulosclerosis nodular diabética como forma de presentación clínica de diabetes mellitus. *Nefrología* 14:606-609, 1994.