

HIPERGLICEMIA E HIPOPOTASEMIA EN LA TERAPIA ANTIHIPERTENSIVA CON HIDROCLOROTIAZIDA

2817

* Dr. Marco Alvarez F.
** Dr. Patricio Rosero

INTRODUCCION:

Uno de los problemas de salud mundial de proporciones epidémicas que no ha sido controlado exitosamente es la hipertensión. En nuestro país, si bien no existen estadísticas exactas, su proporción puede estar rebasando el 10o/o de las personas mayores de 15 años. Esto conlleva a suponer que para una población de 8.5 millones de habitantes la cifra de hipertensos estará por sobre 700.000.

En otros países con mejores sistemas de seguimiento estadístico morbilliforme, las cifras expresan la magnitud del problema. Así por ejemplo, según las encuestas de EE.UU. de Norteamérica, existen 23 millones de hipertensos, justificando de esta manera el considerar a la hipertensión como la mayor epidemia del siglo 20, con el agravante de que, a diferencia de otras epidemias de la historia, ésta, en la mayoría de los casos no presenta síntomas.

Siendo consecuentes con los programas de ex-

tensión de cobertura implementados en el país, surge entonces la necesidad de que el médico conozca adecuadamente el uso de los diuréticos y drogas hipotensoras que se utilizan más frecuentemente, así como también sus principales reacciones secundarias a fin de poder individualizar la terapéutica a seguirse con cada paciente hipertenso.

En nuestro medio entre los medicamentos más utilizados se encuentra el diurético hidroclorotiazida, del cual se señalan como reacciones secundarias más importantes: aumento de glicemia y del ácido úrico así como hipopotasemias entre otros. Si tenemos en cuenta el alto índice de diabetes que existe en nuestro país, y la frecuente asociación de hipertensión y diabetes, evidenciaremos que el efecto hiperglicemiante de la hidroclorotiazida nos avoca a problemas cuya magnitud debemos conocer, siendo este uno de los fines del presente trabajo, partiendo de las variaciones de la prueba de tolerancia a la glucosa en pacientes hipertensos.

Además en estudios similares realizados en Cuba por Macías Castro I., y colaboradores (3) corroboran las inquietudes del presente trabajo.

En base del conocimiento de que la hidroclorotiazida origina hipopotasemia y en el entendido de que muchos de los médicos en su terapéutica hipotensora utilizan el potasio como sustitutivo o asociándolo a otros diuréticos ahorradores de potasio para corregir este supuesto desbalance procuraremos determinar hasta que punto está justificada esta conducta.

MATERIAL Y METODOS

Se escogió un grupo de pacientes diagnóstica-

dos de hipertensión según los siguientes criterios:

1.- Los que tuvieran tensiones arteriales en/o por encima de las siguientes cifras, en dos tomas casuales.

15 a 19 años:	140/90	(0 pacientes)
20 a 39 años:	150/90	(10 pacientes)
30 a 64 años:	160/95	(12 pacientes)
65 años o más:	170/95	(5 pacientes)

2. Los pacientes que referían ser hipertensos en los cuales la tensión arterial estaba dentro de cifras normales, pero que estaban administrándose drogas hipotensoras. Tabla No. 1.

MUESTREO DE PACIENTES HIPERTENSOS

TABLA No. 1

EDAD	TENSION ARTERIAL	No. DE PACIENTES	SEXO	
			M	F
15 a 19 años	140/90	0 ptes.	—	—
20 a 39 años	150/90	10 ptes	8	2
40 a 64 años	160/95	12 ptes.	10	2
65 años o más	170/95	5 ptes.	4	1

De esta manera se seleccionaron 27 pacientes los mismos que llevaban administrándose hidroclorotiazida por un tiempo que fluctuaba entre 6 meses y 10 años y con una edad entre 25 y 70 años. Iniciado el estudio se suspendió todo tipo de medicación excepto la hidroclorotiazida la cual se indicó en dosis de 50mg. diarios. Luego de 30 días, empezó a realizarse la prueba de tolerancia a la glucosa por el método de la betaglucooxidasa. Simultáneamente se dosificó potasio sérico mediante el método de fotometría. Culminada esta primera etapa se suspendió la hidroclorotiazida durante un mes, repitiéndose, al término del mismo dichas dosificaciones.

Se realizó una comparación entre cifras obtenidas con y sin el medicamento.

Las curvas de la prueba de tolerancia a la glucosa se elaboraron en base a la cifra obtenida en la segunda hora, en la forma siguiente:

Curva diabética: Igual o mayor de 140mg x 100cc.
 Curva dudosa: Entre 120-139 mg x 100cc.
 Curva normal: Menor de 120 mg x 100cc.

(Tabla No.2)

DISCUSION

La variación de la curva de tolerancia a la glucosa, tomando como parámetro para la dosificación la glicemia de la segunda hora, encontramos que, de 27 pacientes: 10 (37o/o) tuvieron variaciones decrecientes, en el 7.4o/o la curva varió de diabéti-

TABLA No.2
VARIACIONES DE LA
P.T.G.*

1 P.T.G.	2 P.T.G.	TOTAL
Diabético	Dudoso	2(7,4o/o)
Diabético	Normal	3(11,1o/o)
Dudoso	Normal	5(18,5o/o)
	TOTAL	10(37o/o)
Diabético	Diabético	4(14,8o/o)
Dudoso	Dudoso	1(3,7o/o)
Normal	Normal	9(33,2o/o)
	TOTAL	14(51,7o/o)
Normal	Dudoso	2(7,3o/o)
Dudoso	Diabético	1(3,8o/o)
	TOTAL	3(11,1o/o)

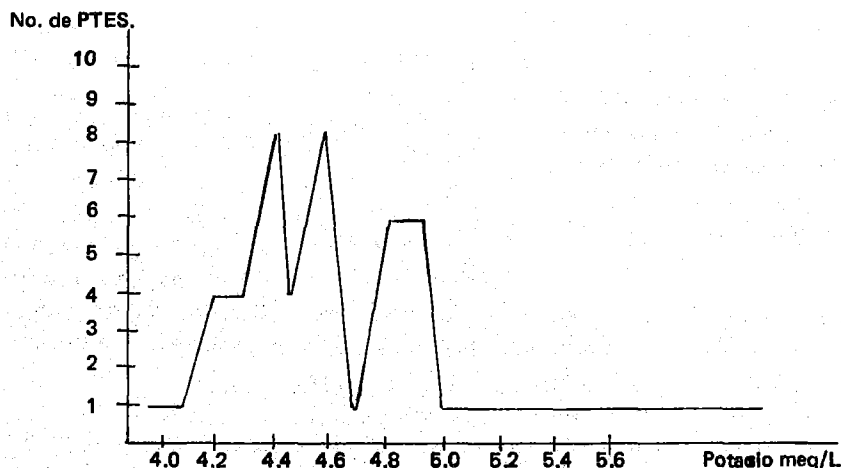
ca a dudosa, en el 11.1o/o varió de diabética a normal, y en el 18.5o/o varió de dudosa a normal.

Resultados éstos que hablan a favor de las alteraciones que pueden existir cuando sometemos a un paciente a la terapéutica tiazídica, y, que de no tomarlo en cuenta, podríamos incurrir en el grave error de "marcar" al paciente como diabético, con implicaciones psicológicas, económicas, etc., que derivarían. En el 51.7o/o del total de los pacientes no hubo variaciones importantes y en 3 pacientes (11.1 o/o) los cambios fueron de tipo ascendente.

De los 23 pacientes a los que se les dosificó potasio sérico, encontramos que no hubo ningún caso en el cual la cifra del mismo fuera menor de 4 meq-1, mientras tomaron la hidroclorotiazida. De lo que se desprende que resulta un tanto injustificado el criterio casi general de nuestros médicos de utilizar suplementos de potasio y/o asociar a la terapéutica diuréticos ahorradores de potasio, además de indicar una dieta rica en potasio, debiendo tenerse en cuenta que en el primer caso originaríamos al paciente serias molestias gastrointestinales, o a su vez, crearle gastos innecesarios cuando indicamos ahorradores de potasio que son relativamente caros, con el consecuente abandono total del tratamiento. Una dieta rica en potasio no es la solución ideal, tanto por el costo como por las calorías y el sodio que brindaría, sobre todo teniendo en cuenta que se trata de un paciente hipertenso al cual debemos indicarle una dieta hiposódica y que se mantenga en peso normal. Gráfico No.1.

GRAFICO No. 1

POTASIO SERICO CON HIDROCLOROTIAZIDA



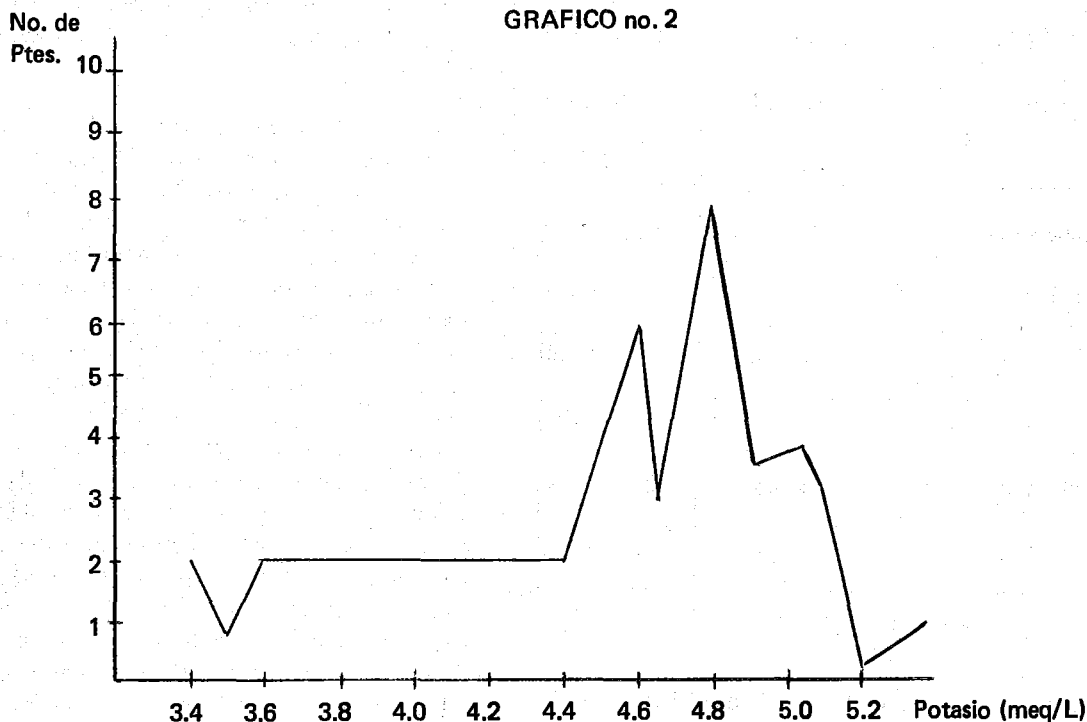
En este trabajo no se dosificó potasio intracelular ni en orina, por lo que creemos que es un elemento importante para la definición de este problema.

En los datos obtenidos al suspender la hidro-

clorotiazida, encontramos como hecho paradójico la aparición de cifras de potasio sérico menores de 4 meq-1 en 4 pacientes para lo cual no tenemos una explicación lógica. Gráfico No.2

POTASIO SERICO SIN HIDROCLOROTIAZIDA

GRAFICO no. 2



CONCLUSIONES

La utilización de hidroclorotiazida como diurético con acción hipotensora puede alterar en forma importante el resultado de la prueba de tolerancia a la glucosa por un aumento en los niveles de glicemia, recomendándose suspender su uso se realiza dosificaciones de glicemia a intervalos cortos de tiempo como es la prueba de tolerancia a la glucosa.

La utilización de suplementos de potasio en forma rutinaria en pacientes que llevan tratamiento con hidroclorotiazida a dosis de 50mg., no se recomienda, ya que parece ser, no se producen niveles de potasio sérico que vayan a ser tributarios de dichos suplementos. Esta última conclusión

debe profundizarse con estudios de potasio intracelular y en orina.

RESUMEN

Veinte y siete pacientes hipertensos con tratamiento antihipertensivo a base de hidroclorotiazida se les suspendió todo tipo de medicación excepto esta droga; después de 30 días se les realizó la prueba de tolerancia a la glucosa y se les dosificó potasio sérico, momento en el cual también se les suspendió el diurético. Después de un mes, sin ningún tipo de tratamiento, se les repitió las mismas pruebas.

En el presente trabajo expresamos las variaciones de la prueba de tolerancia a la glucosa que

fueron importantes en algunos pacientes. No se encontraron cifras de hipopotasemia en la primera dosificación, haciéndose recomendaciones al respecto.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hidalgo y Mondragón, M. Aspectos Bioquímicos de Interés Farmacológico. Primera Edición. Editorial Continental. México. 1977.
2. Goth, A. Farmacología. Octava edición. Editorial Interamericana. 1977.
3. Macías Castro, I. Modelo Experimental de un Problema de Salud Nacional para la atención integral del paciente con Hipertensión Arterial. Rev. Cub. Med. 14, 10. 1975.
4. Mas Martín, J. C., Laboratorio Clínico. I edición. P.p. 82-84, Instituto del Libro, La Habana, 1973.
- 5.- Sheps, S. G., Kinkpatrick, R.A. Hipertensión. Mayo Clin, Prooc. 50:716, 12. 1975.
- 6.- Harper, H., Manual de Química Fisiológica. Séptima edición. Editorial Manual Moderno. México. 1980.
7. Lehninger, A., Bioquímica. Quinta edición. Editoriales Omega, Barcelona-España. 1972.
8. Laguna Piña, Bioquímica. Tercera edición. La Prensa Médica Mexicana. 1979. México.
9. Vital and Hgealth Stadistics: Heart Disease in Adults; United States. 1960-1962. Series 1 1, No.6. Washington. Dc. US Department of Health, Education and Welfare. 1964.
10. Estadísticas Vitales: Principales causas de morbimortalidad en el Ecuador. Ministerio de Salud Pública. 1980.

* Trabajo realizado en el Hospital General de las Fuerzas Armadas. 1980, y Laboratorio de Bioquímica de la Facultad de Medicina de la Universidad Central.

** Profesor auxiliar de Bioquímica, Departamento de Ciencias Fisiológicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central.

*** Médico.
