

MEDICINA AL DIA

TRATAMIENTO MEDICO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN EL PACIENTE DIABETICO

* Dr. Rafael E. Bello Díaz
 ** Dr. Víctor Perrota
 *** Dra. Minorka Paredes
 **** Dr. Gilberto Hernández

INTRODUCCION

La diabetes mellitus se asocia frecuentemente a la hipertensión arterial (HA). Aproximadamente la mitad de los pacientes diabéticos refieren historia médica de HA, comparado con solamente un quinto de las personas con tolerancia normal a los carbohidratos.

La frecuencia de HA es de 3 veces más alta en diabéticos, comparados con no diabéticos entre los 20 a 44 años. Esta diferencia disminuye con la edad, y después de los 65 años solamente es de un 50% más alta. Los diabéticos pueden desarrollar hipertensión arterial esencial (HAE), formas secundarias de HA, o hipertensión inducida por nefropatías.

El control adecuado de la HA disminuye o retarda las complicaciones tardías de la diabetes mellitus, incluyendo exudados retinales, proteinuria e insuficiencia renal, y disminuye también la mortalidad de los pacientes diabéticos con hipertensión.

PREVALENCIA DE LA HIPERTENSION EN EL DIABETICO

La HA es altamente prevalente en los pacientes diabéticos; esto es más claro en pacientes con Diabetes Tipo II, los cuales son frecuentemente obesos y tienen hiperinsuli-

nemia basal.¹ En Estados Unidos, en estudios realizados entre 1976-80, la mitad de todos los pacientes diabéticos refirieron historia médica de HA;² en otros estudios en ese país, la prevalencia fue mayor en los grupos de edades entre 20-44 años.³

En nuestro país, estudios de 683 pacientes diabéticos reportan 212 casos de HA, lo que representa un 31.04%.⁴

CLASES DE HIPERTENSION

Según el criterio de la Organización Mundial de la Salud, la Hipertensión Arterial es la elevación crónica de la presión sanguínea sistólica, diastólica o ambas.⁵ La hipertensión asociada con la diabetes es similar a la HAE, en la que ambas tienden a ser dependientes del volumen vascular, la presión arterial es regulada por el gasto cardíaco y la resistencia vascular periférica.

Un trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono ha sido propuesto como un factor etiológico en la HA

Cuadro No. 1 CLASES DE HIPERTENSION ARTERIAL EN EL PACIENTE CON DIABETES MELLITUS

-
- I. Sin Nefropatía
 - a) Hipertensión Esencial o Idiopática
 - b) Hipertensión Sistólica Aislada
 - II. Con Nefropatía
 - a) Hipertensión Renal en el Paciente Diabético
 - III. Hipertensión Asociada a Neuropatía Autonómica
 - IV. Diabetes Mellitus Asociada a otras formas de Hipertensión
-

(*) Médico diabetólogo del Instituto Nacional de Diabetes, Endocrinología y Nutrición de Santo Domingo (INDEN).

(**) Médico subdirector del Hospital de Diabetes de Santo Domingo (INDEN).

(***) Médico internista. Jefe de la Unidad de Diabetes del Instituto Nacional de Gerontología, Centro de Geriátrica de la Secretaría de Estado de Salud Pública y Asistencia Social (SESPAS).

(****) Médico diabetólogo. Subjefe de Medicina Interna, Unidad de Diabetes, Hospital de Dios, Guatemala.

Cuadro No. 2
PREVALENCIA DE HIPERTENSION ARTERIAL EN DIABETES MELLITUS⁴

EDAD	No. DE CASOS	FEMENINOS	MASCULINOS
1 – 40 años	12 = 1.76%	4 = 1.89%	8 = 3.77%
41 – 50 años	47 = 6.88%	27 = 12.74%	20 = 9.43%
51 – 60 años	63 = 9.22%	45 = 21.23%	18 = 8.49%
61 – 70 años	60 = 8.78%	33 = 15.57%	27 = 12.73 %
71 – 80 años	26 = 3.81%	17 = 8.02%	9 + 4.24%
81 – 90 años	4 = 0.59%	4 = 1.89%	0, 0.00%
TOTAL	212 = 31.04%	61.34%	38.66%

N = 683 pacientes

que se desarrolla en la diabetes tipo II.⁶ En diversos estudios se reporta una asociación entre hipertensión sistólica y diabetes; de manera interesante se observó que pacientes diabéticos tenían mayor frecuencia de hipertensión y obesidad así como elevados niveles de lípidos en sangre, incluso previo al diagnóstico de diabetes.⁷

Una asociación entre hipertensión e hiperinsulinemia, inclusive en poblaciones de pacientes con curva de tolerancia a la glucosa normal, es reportada.⁸⁻⁹

DIABETES MELLITUS SIN NEFROPATIA

A) La HA que se observa en estos pacientes es de una dinámica similar a la que se presenta en un paciente no diabético con HAE, o sea, un paciente con dos enfermedades asociadas.¹⁰

El paciente diabético normotenso común, presenta alto gasto y volumen circulante aumentado, además resistencia periférica normal o baja. Un factor que pudiera desencadenar la HA en diabéticos es la hiperglucemia. Diversos estudios sugieren que ésta conduce a hipervolemia,¹¹⁻¹² el aumento de la glucosa en el comportamiento extracelular, originaria hiperosmolaridad, resultando expansión de este espacio por mayor ingesta de líquidos y deshidratación celular.

B) La Hipertensión Sistólica Aislada del adulto, mayor de 40 años, o en el anciano, corresponde en lo anatómico a la rigidez del cayado aórtico por esclerofibrosis; esto plantea el discutido tema de si debemos tratar o no la hipertensión puramente sistólica del aorto escleroso de edad avanzada.¹³

DIABETES MELLITUS CON NEFROPATIA

Aproximadamente un 40% de los diabéticos insulino dependientes desarrollan Nefropatía e Hipertensión Arterial Secundaria;¹⁴ la mayoría de los pacientes en los que la diabetes se inicia en edad temprana de la vida, terminan en nefropatía diabética por glomerulosclerosis, y sigue siendo ésta una causa importante de morbilidad y mortalidad.

La HA acompaña al síndrome de nefropatía diabética y se observa en prácticamente todos los pacientes. La glomerulosclerosis es la lesión anatomopatológica más frecuentemente descrita en esta nefropatía y la manifestación más temprana es la proteinuria; en estos pacientes se ha observado una disminución importante de la actividad de renina y de la aldosterona plasmática.¹⁵

HIPERTENSION ARTERIAL ASOCIADA CON NEUROPATIA

La HA en decúbito con hipotensión ortostática, es una situación muy difícil de tratar; a veces la hipotensión es de una gravedad suficiente que impide que el paciente adopte una posición erguida. Además algunos medicamentos antihipertensivos pueden aumentar la hipotensión ortostática y hacerla intolerable para el paciente.

TERAPEUTICA ANTIHIPERTENSIVA Y DIABETES MELLITUS

1. DIURETICOS

La acción hipotensiva aguda de estos fármacos resulta de la disminución del volumen plasmático; posteriormente, a causa de la depleción sódica intraarteriolar, disminuye la reactividad vascular a los vasopresores endógenos. La hipo-

potasemia es complicación de los diuréticos tiacídicos y de acción en el Asa de Henle, como la furosemida y el ácido etacrínico. Durante los períodos de hipopotasemia puede disminuir la liberación de insulina.¹⁶

En consecuencia estos diuréticos pueden disminuir la tolerancia a los carbohidratos en diabéticos controlados con dieta exclusivamente o hipoglicemiantes orales.

Esta complicación no debe observarse en los diabéticos que dependen de la insulina, debido a que no tienen secreción endógena de la misma. En pacientes hiperazotémicos no deben ser administrados diuréticos que causen retención de potasio, como la espironolactona, triamtereno o amilorida; en estos sujetos ya hay hipoaldosteronismo, con una concentración sérica de potasio normal o elevada, y al emplear diuréticos que conserven potasio en estos pacientes, puede sobrevenir hiperpotasemia grave con disritmias cardíacas.¹⁷

2. BLOQUEADORES BETA ADRENERGICOS

En años recientes han proliferado los medicamentos de este grupo, para el tratamiento de la HA; pueden clasificarse éstos en dos grupos: betabloqueadores no selectivos, los cuales bloquean los receptores beta I y beta II, que incluyen propanolol, timolol y pindolol; y los cardioselectivos que bloquean únicamente los receptores beta I, como el metoprolol y atenolol.¹⁸

La diferenciación entre cardioselectivos o no, puede tener importancia clínica en el uso de estos medicamentos en la diabetes, pues la liberación de insulina aumenta por estímulos de catecolaminas sobre los receptores beta, en consecuencia el bloqueo beta puede inhibir la liberación de insulina y originar hiperglucemia, reportándose casos de comas hiperglucémicos no cetósicos.¹⁹

En relación a la acción sobre el glucagón, uno de los estímulos para la liberación de esta hormona es el mediado por las catecolaminas al actuar sobre los receptores beta II de la célula alfa del islote pancreático.

Al emplear beta bloqueo no selectivo, es lógico suponer que se agrave la hipoglucemia, no obstante el bloqueo adrenérgico beta no modifica el grado de hipoglucemia; sin embargo retarda la respuesta a la hipoglucemia; además se bloquea la vasodilatación y los receptores alfa se quedan sin antagonismo por lo cual puede ocurrir elevación de la tensión arterial, como respuesta a dicha hipoglucemia.²⁰

3. INHIBIDORES SIMPATICOS

Estos medicamentos disminuyen la resistencia vascular periférica al inhibir los impulsos simpáticos de salida, estimulando los receptores alfa adrenérgicos del Sistema Nervioso Central. En este grupo está la metildopa, reserpina, clonidina y guanetidina.

Con frecuencia se produce disminución de la presión arterial en la posición de pie, en mayor grado que en decú-

bito supino, con el uso de estos medicamentos hipotensores; en consecuencia en el diabético hipertenso que presenta hipotensión ortostática, estos medicamentos tal vez no se toleren. Otro factor a considerar con el uso de los medicamentos simpaticolíticos, es que pueden causar impotencia sexual.²¹

4. CALCIOANTAGONISTAS

El flujo del ión calcio al interior de la célula beta del islote pancreático ha demostrado tener un importante rol en la secreción de insulina.

El calcio participa en la secreción de esta hormona, activando la calcio-calmodulina, enzima que interviene en el transporte del gránulo a través del citoplasma, modificando las cargas negativas y disminuyendo la viscosidad de la membrana. El calcio permite que el gránulo de insulina se acerque a la membrana y ésta sea expulsada.²²

La introducción de agentes bloqueadores de los canales de calcio plantea la posibilidad de que afecten la secreción insulínica. El verapamil, diltiazem y la nifedipina han sido investigados para aclarar estos aspectos.

Devis y Malaise han demostrado que al perfundir islotes de ratas, se produce una inhibición de la secreción de insulina de una manera inmediata, siendo reversible al suspender la administración de dichos agentes.²⁴

Deberán tomarse en cuenta todas las experiencias que indican el riesgo de inducir hiperglicemia, de los calcioantagonistas.

Estos medicamentos pueden ser utilizados sin problemas en el paciente insulino dependiente, así como en el diabético tipo II que se le administre insulina. En el paciente que está siendo controlado con dieta o hipoglicemiantes orales, deberá observarse cuidadosamente el riesgo potencial de disminución de la secreción de dicha hormona y aumento de la glucosa en sangre.

5. VASODILATADORES

La hidralazina y el minoxidilo actúan directamente sobre las arteriolas y causan vasodilatación, lo cual disminuye la resistencia periférica; no hay trastornos de retorno venoso al hemicardio derecho pues no afectan el lado venoso de la circulación.

La hidralazina es el más empleado de estos medicamentos, y no se ha demostrado que produzca alteraciones en el metabolismo lipídico o de los carbohidratos.²⁵

6. BLOQUEADORES ADRENERGICOS ALFA

La fentolamina y la fenoxibenzamina se reservan para el tratamiento del feocromocitoma; se ha informado de hipotensión ortostática, después de la primera dosis de prazosin, o con el aumento de la misma; por lo tanto deberá evitarse en pacientes diabéticos con neuropatía autonómica asociada a hipotensión arterial.²⁶

7. INHIBIDORES DE LA ENZIMA DE CONVERSION

El mecanismo primario de acción de estos medicamentos es la inhibición de la enzima que convierte la angiotensina I en angiotensina II, activa. El captopril puede ocasionar proteinuria, erupción y a veces agranulocitosis.

Otra complicación que se presenta con relativa frecuencia es la hiperpotasemia, que puede ser debida a un menor estímulo de aldosterona mediada por angiotensina. Este último efecto tiene mucha importancia en la diabetes mellitus con hiperaldosteronismo, con nefropatía o sin ella, ya que puede ocurrir hiperpotasemia potencialmente grave.²⁷

CONCLUSIONES

En el tratamiento médico inicial de la hipertensión arterial en el paciente diabético, se deberá restringir la ingesta de sodio y la reducción de peso si el paciente es obeso. La terapéutica de la hipertensión arterial en el diabético se considera en 3 fases, teniendo en cuenta la presencia de lesiones orgánicas, originadas por la hipertensión, según considera la Organización Mundial de la Salud:²⁸

Fase I: Diuréticos Tiacídicos

Fase II: Diuréticos Tiacídicos + Betabloqueador o Simpaticolítico

Fase III: Diuréticos + Betabloqueador + Vasodilatador.

En la Hipertensión Arterial secundaria a nefropatía, se utilizan los diuréticos del asa, furosemida y vasodilatadores.

REFERENCIAS

- Klein BE, Kline R, Moss SE: Blood pressure in a population of diabetic persons diagnosed after 30 years of age. *Am J Public Health*. 74: 336-339, 1974.
- Harris MI.: National Diabetes Data Group from 1976-80, National Health and Nutrition Examination Survey, NCHS, 1980.
- Michigan Department of Public Health: Diabetes in Michigan. Survey results. Division of chronic disease control, 1983.
- Perrotta, Víctor: Procesos Cerebrovasculares de la Diabetes. Simposium Internacional sobre Neuropatía Diabética, Santo Domingo. Abril 1986.
- Idem.
- Christlieb R.: The hypertension of diabetes. *Diabetes Care*, 5:50-55, 1982.
- García MJ, McNamara R, Gordon T, Kannel WB: Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population. *Diabetes* 3:105-111. 1974.
- Modan M, Halkin H, Shiomo A et al: Hyperinsulinemia; a link between hypertension, obesity and glucose tolerance. *J. Clin Invest* 75: 809-817, 1985.
- Fourmer A, Gadra M, Kubrusly D, Kyler J, Sosenko J: Blood pressure, insulin and glycemia in non diabetic subjects. *The American Journal of Medicine* 80: 861-864, 1986.
- Chávez I. Hipertensión Arterial Esencial. Publicación Bayer. México, Instituto Mexicano de Cardiología, 1984.
- Christlieb AR, Assal J, Karsilambros M, et al: Plasma-renine activity on blood volume in uncontrolled diabetes; ketoacidosis a state of secondary aldosteronism. *Diabetes* 24: 190, 1975.
- Christlieb AR: Renine, angiotension and norepinephrine in alloxan diabetes. *Diabetes* 23:96, 1974.
- Simon AC, Safar MA, Levenson JA et al: Systolic hypertension: Hemodynamic mechanisms and choice of antihypertensive treatment. *Am J Cardiol* 44 N 505, 1979.
- Parving H, Anderson AR: The effect of long term antihypertensive on kidney function in diabetic nephropathy. *Diabetes Nephropathy* 5 (1): 48, 1986.
- Christlieb AR. Renin-angiotensin-aldosteron system in diabetes mellitus. *Diabetes* 5: 820, 1976.
- Conn JW. Hypertension, the potassium ion and impaired carbohydrate tolerance. *N Engl J Med*, 21: 1135, 1965.
- Helderman JH, Elahi D, Anderson D et al: Prevention of glucose intolerance of thiazide diuretics by maintenance of body potassium. *Diabetes*, 32: 106-111, 1983.
- Manual of Medical Therapeutics, Washington University, United State of America, 1985.
- Sagild U: Glucose tolerance and insulin response in experimental potassium depletion. *Ac Med Sc* 169: 243, 1961.
- McMurtry RJ: Propanolol, hypoglycemia and hypertensive crisis. *Ann Int Med* 80: 669, 1974.
- Tuck M Edelman S: Drug therapy; special concerns in the hypertensive diabetic. *Modern Medicine*, Nov. 1985.
- Gagliardino J, Rebolledo O, Gómez Dumn C, Hernández R.: Sequential determination of calcium distribution in beta cell at the various phases of glucose induced insulin secretion. *Diabetologia*, 26: 290, 1984.
- Devis G, Lomers G, Obberghen E, Malaise W.: Calcium antagonists and islet function; inhibition of insulin release By verapamil. *Diabetes* 24: 547-551, 1975.
- Malaise WJ, Boschero AC: Calcium antagonists and islet function. Effect of nifedipine. *Hormone Res* 8: 203-209, 1977.
- Kaplan NH, Punzi H: Diabetes and hypertension management. *Clinical Diabetes* 19: 44-51, 1984.
- Manual of Medical Therapeutics, Washington University, United States of America, 1985.
- Kaplan Nh. Punzi H: Diabetes and hypertension management. *Clinical Diabetes* 19: 44-51, 1984.
- Hernández, Gilberto: Hipertensión y Diabetes. Monografía. XII Curso de Especializados en Diabetes. Sociedad Argentina de Diabetes. Octubre, 1986.