

Ion Potasio y Metabolismo Hidrocarbonado

Drs. Eduardo Bernal H. - Oscar Salazar S.** - Bernardo Reyes Leal**

Introducción y Estudios Previos

La importancia de la concentración plasmática del ion potasio en el Metabolismo de los Hidratos de Carbono ha sido reportada en múltiples estudios (1-2-3-4-5). Todo parece indicar que un nivel bajo del potasio plasmático, cualquiera que sea su origen, trae consigo una tolerancia disminuida a la carga de glucosa. Tal hecho ha sido encontrado en pacientes tomando diuréticos del tipo de las tiazidas, (6-7-8-9-10-11), en pacientes con Aldosteronismo primario (1-12), o en sujetos en los cuales se ha inducido artificialmente una hipopotasemia, mediante la administración oral de resinas de intercambio iónico (4).

En las tres circunstancias anteriormente citadas la normalidad en la curva de glicemia fue restablecida mediante la administración de potasio.

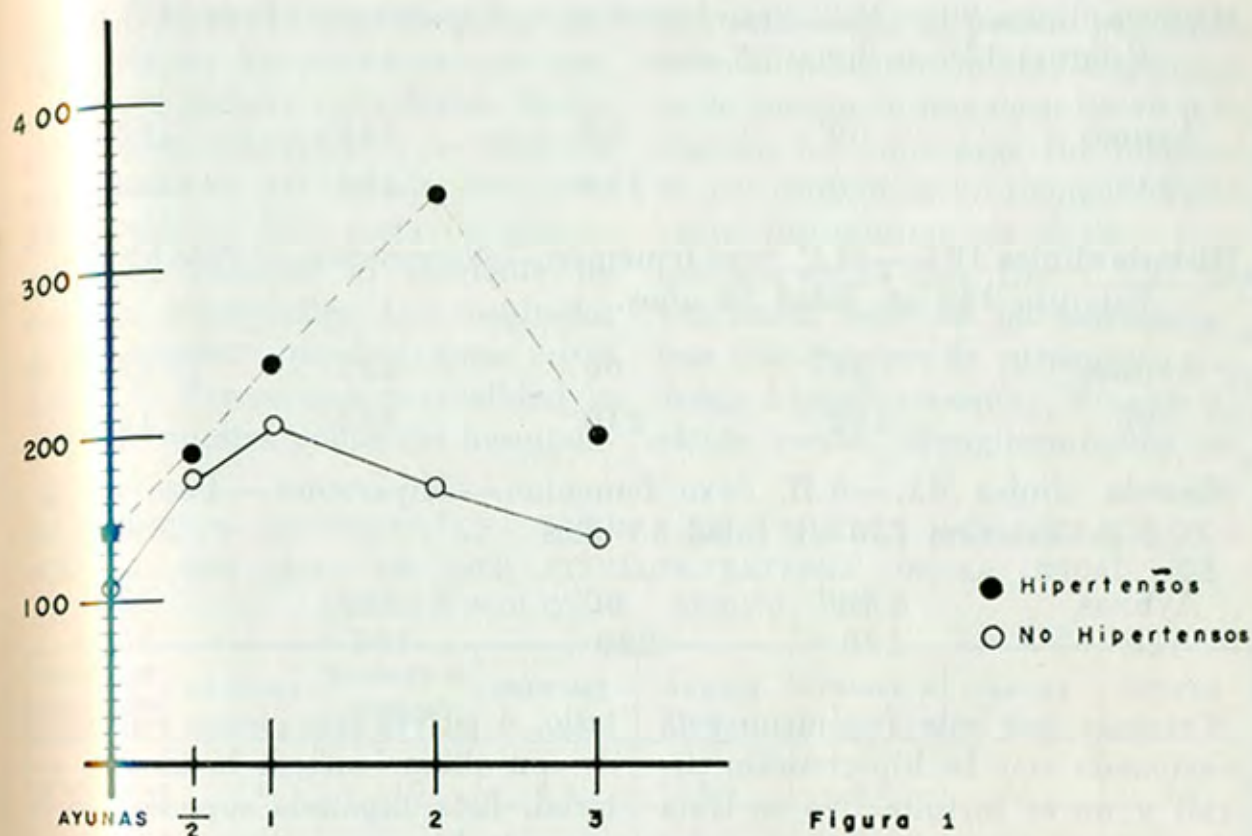
Nuestro interés por este tema sobrevino durante el estudio estadístico de las curvas de tolerancia a la glucosa (C.T.G.) en nuestra población diabética. Notamos entonces una diferencia en el perfil de hiperglicemia

provocada entre los diabéticos normotensos y los diabéticos hipertensos. Tal diferencia consiste en la existencia en el grupo de diabéticos hipertensos de un valor "pico" tardío que se sitúa a los 120 minutos de la curva e inclusive a los 180 minutos de la misma (*figura 1*). Puede observarse que a partir de un valor promedio idéntico en ayunas, el diabético normotenso asciende hasta la hora y luego desciende progresivamente a valores basales. El diabético hipertenso por el contrario continúa su ascenso hasta los 120 minutos e incluso su perfil permanece alto hasta los 180 minutos.

Cuando este fenómeno fue descrito por la primera vez, Diciembre de 1966 (13), se nos objetó que los dos grupos podían eventualmente no ser comparables por diferencias en peso (hipertenso sobrepesado), en edad (diabético hipertenso de más edad) o que pudiera tratarse de valores basales diferentes. Tratando de resolver estas observaciones hicimos un estudio según el sistema caso control, es decir buscando pacientes con edad, peso y glicemia basal semejante y que no se diferenciaban entre sí, sino por sus cifras tensionales.

* Centro de Investigaciones - Facultad de Medicina - Universidad Nacional - Bogotá, D. E.

** Universidad del Cauca - Facultad de Medicina - Departamento de Medicina Interna - Popayán.



a).—Casos en los cuales las cifras en ayunas y la edad son semejantes.

Historia clínica 59.—A.G. Sexo femenino. Normotensa —edad 45 años.

Ayunas	30'	60'	120'	180'
116	182	188	188	144

Historia clínica 188.—R.R. Sexo femenino.—Hipertensa.—Edad 44 años

Ayunas	30'	60'	120'	180'
116	216	274	312	264

b).—Casos en los cuales la normotensa es sobrepesada y de edades semejantes

Historia clínica 150—M.M. Sexo femenino.—Normotensa. Peso 59 Kgs.
Estatura 149 ct. Edad 55 años.

Ayunas	30'	60'	120'	180'
150	234	295	290	229

Historia clínica 98.—M.T. Sexo femenino.—Hipertensa.—Peso 51.5 Kgs.
Estatura 149 ct. Edad 55 años.

Ayunas	30'	60'	120'	180'
146	270	312	385	385

Historia clínica 105.—M.P. Sexo femenino.—Normotensa.—Peso 69 Kgs.
Estatura 149 ct. Edad 50 años.

Ayunas	30'	60'	120'	180'
96	162	210	132	123

Historia clínica 93.—A.B. Sexo femenino.—Hipertensa.—Peso 61.5 Kgs. Estatura 156 Ct. Edad 53 años

Ayunas	30'	60'	120'	180'
118	180	230	305	305

Creemos que este fenómeno está relacionado con la hipertensión arterial y no es fortuito. No se trata del grado de hiperglicemia sino del retardo que parece existir en los mecanismos reguladores de la glicemia de los diabéticos hipertensos.

La similitud de este fenómeno con las alteraciones descritas por J. Conn (1) en el perfil de hiperglicemia provocada, el perfil de insulínemia durante la C.T.G. y los niveles de potasio nos indujeron a pensar que se trataba de fenómenos semejantes.

La hipótesis planteada a partir de estas bases era, pues, la siguiente:

Dentro de lo que calificamos de población diabética existe un cierto número de personas cuya alteración de Metabolismo de los Hidratos de Carbono está relacionado con una alteración del metabolismo del po-

tasio. A su vez éste parece relacionado con alteraciones de la tensión arterial. Esta hipótesis supone que el paciente hipertenso por alguna razón conserve difícilmente su "capital" de potasio. Conocíamos desde entonces los hallazgos discutidos de Genest y col., (15) sobre la existencia en todo hipertenso esencial de una alteración en la secreción de la Aldosterona. No es el momento ni tenemos datos propios que nos permitan entrar en la discusión si este hecho es cierto o no. Sin embargo, reporte reciente de Luetscher y col., (16) confirman los hallazgos de Genest mostrando que una ingesta alta en sodio no frena la secreción de aldosterona en el paciente hipertenso esencial como sí lo hace en el sujeto normal.

Nuestros estudios iniciales realizados en forma rudimentaria consistieron en:

1.—Practicar una encuesta alimentaria en los pacientes que concurrían a nuestra consulta de Endocrinología, solicitando a las dietistas encargadas de tal trabajo, de tratar de establecer la ingesta de potasio pero sin ponerlas al corriente de nuestras inquietudes. Los resultados de tal encuesta pueden verse en la *Tabla 1*. Parece que en realidad la dieta de nuestra población hospitala-

una sobrecarga de potasio por medio de la administración oral de gluconato de potasio en una dosis de 40 mEq diarios; tal sobrecarga fue mantenida por espacio de un tiempo variable entre un mínimo de 7 días y un máximo de 24 días. Una C.T.G. fue practicada antes de tal sobrecarga y tres días después de suspendida toda droga hipoglicemiante. Ningún paciente recibió hipoglicemiantes ora-

DISTRIBUCION DE PACIENTES SEGUN LOS NIVELES DE ADECUACION.
HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS CONSULTA EXTERNA DE LA UNIDAD DE
ENDOCRINOLOGIA BOGOTA 1968

NIVELES DE ADECUACION%	CALORIAS	HIDRATOS DE CARBONO	PROTEINAS	GRASAS	VITAMINA A	TIAMINA	POTASIO
MENOS DE 40	8	10	3.5	3.9	9.2	3.1	3.2
40-49	10	12	1.9	2.2	2.9	3.5	2.1
50-59	18	13	2.3	1.9	1.1	2.6	2.8
60-69	15	2.5	2.7	1.9	1.4	2.2	3.6
70-79	2.8	1.7	1.9	3.6	1.7	2.5	2.4
80-89	3.3	1.7	2.2	1.8	8	1.9	2.1
90-99	2.3	1.4	1.9	1.8	3	1.9	1.9
100-109	2.4	1.5	1.3	1.6	10	9	1.9
110-119	1.8	1.3	1.0	1.1	4	9	1.2
120 Y MAS	4.1	9.2	3.1	2.0	3.0	2.3	6
TOTAL	218	218	218	218	218	218	218

CUADRO 1

ria sea claramente deficitaria en potasio.

2).—Un grupo de 63 pacientes diabéticos hipertensos fue sometido a

les o insulina durante el período de la ingesta de potasio. Los resultados de tal experiencia (17) fueron los siguientes:

El 62% presentó una mejoría clara.

El 14% presentó un cambio desfavorable.

El 20% no presentó cambios.

Es evidente que en esta clase de estudios hace falta un grupo control que nos permita decir cuáles son las variaciones espontáneas en diabéticos adultos sin terapia. Es difícil creer, sin embargo, que tales cambios puedan hacerse en una proporción tan grande en sentido favorable, pues ello significaría que la terapia no es de ninguna utilidad. Es también difícil creer que se produzcan variaciones de la magnitud que hemos observado en estos casos. Simplemente para dar un ejemplo (para más datos, consultar artículo original), el caso Historia clínica 159 que comenzó con cifras de glicemia después de sobrecarga de glucosa de:

Ayunas	30'	60'	120'	180'
111	180	224	136	111

presentó una curva de glicemia después de la administración de potasio.

Ayunas	30'	60'	120'	180'
53	88	93	62	54

No pretendemos después de este estudio incompleto afirmar que la administración de potasio mejora sistemáticamente la tolerancia hidrocarbonada de los pacientes diabéticos hipertensos, pero esto representó para nosotros un estímulo para continuar en la misma dirección y tratar de aclarar si los pacientes calificados por

nosotros como diabéticos no son sino simplemente sujetos en los cuales una carencia o una eliminación crónica de potasio ha traído, por mecanismos todavía por establecer, una tolerancia disminuida a los hidratos de carbono.

Todos conocemos las dificultades encontradas en clínica y en investigación en el estudio del metabolismo del potasio y en particular la valoración del "pool" o capital total del potasio; es por ello que un fenómeno descrito hace años nos llamó la atención como medio para obviar estas dificultades y tener una idea de la "reserva" de potasio del ser humano. Nos referimos a la caída fisiológica de los niveles de potasio que se observa después de la administración de una dosis alta de glucosa intravenosa, (14). La glicogenesis es el fenómeno esencial que sucede, desde el punto de vista metabólico, después

de la administración de glucosa en un ser normal. La "desaparición" de una cierta cantidad de potasio del plasma sanguíneo, suficiente para disminuir su concentración plasmática debe estar relacionada con el paso del potasio dentro de la célula hepática. Es decir, que a partir de una cifra normal en ayunas de potasio

plasmático debemos observar una caída normal después de la ingestión de glucosa. Si podemos fijar los límites de tal normalidad, podemos calificar de anormales aquellos que con significación estadística se salgan de los valores establecidos como normales. Es de pensar también que en tales casos el "pool" o capital de potasio disponible debe estar disminuido.

Métodos

Nuestra primera preocupación fue la de establecer, en la forma más exacta posible, cuáles son los valores de potasio plasmático que podemos considerar como normales en los diferentes tiempos de la curva de tolerancia a la glucosa (C.T.G.) standard. Para ello fueron estudiados 35 sujetos normales (es decir, sin patología conocida y sin familiares diabéticos) cuyas edades oscilaban en-

tre los 20 y 25 años, cuyo peso no estaba fuera del 10% del peso ideal y quienes no estaban tomando ninguna medicación. Las curvas de glicemia fueron practicadas en la forma usual, administrando 1 Gr. de glucosa por vía oral, por kilogramo de peso corporal, después de por lo menos 12 horas de ayuno. Se tomaron muestras de sangre sin torniquete, en ayunas, y a los 30, 60, 120 y 180 minutos, para determinación de glicemia y potasio.

Con el objeto de establecer el descenso "normal" del potasio plasmático después de glucosa oral, obtuvimos el promedio, desviación standard y error standard del promedio en cada tiempo. También analizamos la significación estadística de las variaciones obtenidas.

Aplicamos estas bases al estudio de un grupo de pacientes que en su

CUADRO II

Datos generales sobre los pacientes

Distribución por sexo

HOMBRES	MUJERES	TOTAL
12	70	82

Peso corporal

31 pacientes obesos

(con un 15% más del peso considerado como normal)

Distribución por grupos de edad

11 a 20 AÑOS	21 a 30 AÑOS	31 a 40 AÑOS	41 a 50 AÑOS	51 a 60 AÑOS	61 a 70 AÑOS	71 AÑOS y más	TOTAL
6	12	15	21	17	9	2	82

totalidad fue de 82. *El Cuadro II* da un resumen de sus características generales (edad, sexo y peso). Formaban parte de la consulta diaria del Hospital Universitario y por lo tanto existía una razón, generalmente sospecha de Diabetes Mellitus, para su presencia en el hospital.

A partir de los resultados obtenidos en cuanto a glicemia y potasemia se refiere, fueron luego divididos en cuatro grupos, a saber (Cuadro III)

I.—Pacientes con cifras de glicemia y potasemia normales.

II.—Pacientes con cifras de glicemia normales y niveles de potasio bajos.

III.—Pacientes con hiperglicemia y cifras de potasio normales, y

IV.—Pacientes con hiperglicemia y niveles de potasio bajos.

Obviamente el grupo que más nos interesaba, en este estado de la investigación, era aquel en el cual coexistían la hiperglicemia y la hipopotasemia, o sea el grupo IV. Se puede comprender fácilmente la asociación de una curva de glicemia anormal con niveles de potasio normales, grupo III, dada la multiplicidad de causas que pueden producir una hiperglicemia; es más difícil comprender cómo puede coexistir una tolerancia a la glucosa normal con niveles bajos de potasio; este es un punto que merece más estudio en el futuro, grupo II.

Dentro del grupo IV, seleccionamos dos pacientes que ofrecían una colaboración más entusiasta para tratar de lograr, durante una nueva cur-

CUADRO III

Distribucion de los pacientes por grupos

GRUPOS				HOMBRES	MUJERES	TOTAL	
I	Glucosa	normal	Potasio	normal	7	35	42
II	Glucosa	normal	Potasio	anormal	1	7	8
III	Glucosa	anormal	Potasio	normal	2	16	18
IV	Glucosa	anormal	Potasio	anormal	2	12	14

va de tolerancia a la glucosa, niveles "normales" de potasio mediante la infusión de tal ion.

Tal estudio debía permitirnos estudiar si existía una relación entre los dos trastornos metabólicos y en caso positivo si la simple normalización de los niveles plasmáticos de potasio, en forma transitoria, permitía corregir la hiperglicemia producida por la ingestión masiva de glucosa.

Durante la planeación de esta carga aguda de potasio pasamos por diferentes etapas, ya que ignorábamos la cantidad y distribución en el tiempo de potasio que debíamos usar. Gracias a la colaboración de uno de nuestros pacientes (G.R.) pudimos realizar en el mismo sujeto tres tipos de sobrecarga:

1).—10 mEq de potasio intravenoso en forma inmediata al mismo tiempo de la ingestión de glucosa, y luego 20 mEq en infusión lenta, durante las tres horas de duración de la curva de glicemia, diluidos en suero fisiológico.

2).—10 mEq iniciales y luego 50 mEq en forma lenta durante las tres horas siguientes.

3).—20 mEq iniciales y 50 mEq en forma lenta.

En el otro paciente empleamos el método —2—, es decir, 10 mEq iniciales y luego 50 mEq en tres horas.

Los tiempos de toma de las muestras fueron los mismos, Ayunas, 30,

60, 120, 180 minutos. Las glicemias determinadas por la técnica de Somogyi Nelson y el potasio por fotometría de llama.

Resultados

1.—Sujetos control.

Los promedios de la C.T.G. y de potasio, así como las respectivas desviaciones tipo standard y desviación tipo del promedio (SEM) entre los diferentes tiempos figuran en el Cuadro IV.

Podemos observar que a partir de los niveles de potasio en ayunas hay un descenso progresivo y significativo hasta la hora (60'), en donde se encuentra una cifra inferior en 0.3 mEq a la cifra de ayunas, luego un ascenso progresivo hasta las tres horas, tiempo en el cual el nivel del potasio no parece alcanzar el nivel de ayunas. La diferencia existente no es significativa cuando se compara con la cifra de ayunas, pero sí lo es cuando se compara con la cifra de la hora (60').

A partir de estas cifras y asumiendo la existencia de una distribución "normal" para las cifras de potasio plasmático, podemos clasificar nuestros valores anormales en:

A).—Los que tienen uno o más valores fuera de una desviación standard y se denominan —moderadamente bajos—.

B).—Los que tienen uno o más valores fuera de dos desviaciones standard y se denominan —bajos—.

CUADRO IV

Potasemia normal durante la curva de tolerancia a la glucosa

	AYUNAS	30 MINUTOS	60 MINUTOS	120 MINUTOS	180 MINUTOS
numero de curvas [☆]	28	31	33	35	33
PROMEDIO	4.52	4.35	4.24	4.32	4.44
D.S.	0.37	0.64	0.44	0.46	0.40
S.E.M.	0.07	0.11	0.07	0.07	0.07

Glicemias

68.1 ± 6.7	80.5 ± 15.3	67.7 ± 15.0	63.5 ± 11.4	54.0 ± 7.0
------------	-------------	-------------	-------------	------------

☆ Las variaciones en el numero de curvas provienen de accidentes técnicos que, en algunos casos, impidieron medir el potasio en todos los tiempos (hemólisis en general).

Bogotá, abril 1970

En cuanto a los valores de glicemia fueron clasificados según criterio descrito en una publicación anterior. (18).

2).—Sujetos en estudio.

El grupo de pacientes en estudio estuvo compuesto de 82 sujetos, cuyas características se ven en Cuadro II. Podemos observar que existe un gran predominio de sexo femenino 7:1, que los grupos de edades están bien repartidos entre los 11 y los 70 años.

Al clasificar nuestros 82 pacientes en los cuatro grupos anotados obtuvimos los resultados que se ven en el Cuadro III.

Podemos observar que el 50% de los pacientes pertenecen al grupo I, es decir, aquel en el cual tanto la curva de tolerancia a la glucosa como

los niveles de potasio son normales. A este grupo se pueden agregar los pacientes del grupo II, en el cual las C.T.G. fueron normales, pero se encontraron cifras de potasio por debajo de lo normal. En 32 pacientes, 38% se encontraron C.T.G. anormales, 18 con niveles de potasio normal y 14 con niveles de potasio bajos. El grupo III está constituido por pacientes diabéticos con cifras de potasio normales. El grupo IV, es decir aquel en el cual existían C.T.G. anormales y cifras de potasio anormales, forman el 17% del total. Es naturalmente dentro de este grupo que debe buscarse la posibilidad de una relación entre los dos problemas.

3).—Infusiones de potasio.

Dos pacientes del grupo IV colaboraron en el estudio de las infusiones agudas de potasio.

El primero de ellos (G.R.), era un sujeto de 65 años de edad, de sexo masculino, enviado a nuestra consulta por la posibilidad de padecer Diabetes Mellitus. Era hipertenso conocido desde hace 8 años; en el momento de nuestra consulta tenía una tensión sistólica de 230 y diastólica de 130 mm. de Hg., un pulso de 70 arritmico y con extrasístoles frecuentes. Aun cuando había tomado tiazidas anteriormente, en el momento de practicar los exámenes en nuestro laboratorio había suspendido toda medicación desde hacía un mes. En este paciente se practicaron las tres infusiones descritas, a intervalos de tres días, después de un mes sin terapia, (ni sulfonil-ureas ni potasio).

El otro paciente (R.B.), de 62 años de edad y en la cual solo se practicó la infusión tipo —2—, estaba

del mismo modo sin medicación, era hipertensa y presentaba síntomas de I.C.C. En esta paciente se hicieron dos curvas de glicemia basales, sin infusión a tres meses de intervalo y la infusión de potasio se realizó el día siguiente a la segunda curva basal. Los resultados de las infusiones de potasio pueden verse en los cuadros VI y VII.

Al estudiar los resultados obtenidos en la paciente G.R., podemos observar varios hechos; en primer lugar, la curva basal de glicemia, con pico tardío a las dos horas corresponde a lo descrito por nosotros en pacientes hipertenso (13); los niveles de potasio estaban muy por debajo de lo normal. En la primera infusión, procedimos con cautela, ya que temíamos los accidentes propios de la intoxicación por potasio. La cantidad de potasio infundida fue

CUADRO V

Valoración de los niveles de potasio

	AYUNAS	30 MINUTOS	60 MINUTOS	120 MINUTOS	180 MINUTOS
Promedios normales	4.52	4.35	4.24	4.32	4.44
D.S.	0.37	0.64	0.44	0.46	0.10
Una D.S.	4.15	3.71	3.80	3.86	4.04
Moderadamente bajos	3.78	3.07	3.36	3.40	3.64
Bajos	< 3.78	< 3.07	< 3.36	< 3.40	< 3.64

CUADRO VI

Infusion de potasio y curva de tolerancia a la glucosa (Gregorio R.)

			AYUNAS	30 MINUTOS	60 MINUTOS	120 MINUTOS	180 MINUTOS
BASALES	Mayo 19 1969	CTG.	117	170	191	219	161
		K	3.6	3.5	3.3	3.4	4.0
INFUSION I	Junio 18 1969 10 mEq. K inmediato 20 " " en 3 horas	CTG.	104	145	136	219	211
		K	3.7	3.7	3.7	3.6	4.3
INFUSION II	Junio 21 1969 10 mEq. K inmediato 50 " " en 3 horas	CTG.	104	131	158	188	173
		K	4.1	4.3	4.1	4.1	4.5
INFUSION III	Junio 24 1969 20 mEq. K inmediato 50 " " en 3 horas	CTG.	82	127	145	183	145
		K	4.3	4.3	4.0	4.5	4.7

CTG: curva de tolerancia a la glucosa, en mg. p. 100
K: potasio, en mEq/litro

Bogotá, Abril 1970

pequeña y electrocardiogramas en serie fueron practicados durante la infusión. Los resultados muestran un cambio en el trazado de la glicemia, con valores prácticamente normales hasta la hora. En este tiempo la glicemia sube bruscamente hasta los valores de la curva basal. Los niveles del potasio, aunque superiores a los basales, permanecen por debajo de lo normal. Durante la 2 y 3 infusión observamos resultados similares, los niveles de potasio son normales y las cifras de glicemia, aunque claramente altas, se sitúan muy por debajo de las basales.

En la segunda paciente los resultados son similares. La mejoría en las cifras de glicemia que acompañan la normalización transitoria de los niveles de potasio, es indiscutible. La semejanza, por no decir la igualdad, entre las dos curvas de glicemia

basales, practicadas con un intervalo de tiempo, parecen indicarnos que la mejoría en la C.T.G. durante la infusión de potasio no es inespecífica y parece relacionarse con la infusión misma.

Discusión

En vista de la multitud de publicaciones que demuestran una relación estrecha entre los niveles plasmáticos de potasio y la normalidad o anormalidad del test de tolerancia a la glucosa, no parece que se pueda discutir tal hecho. Si se quiere dar un paso adelante es necesario orientar las investigaciones hacia el estudio del posible mecanismo.

Varios trabajos han sido orientados en tal forma y valiéndose de la posibilidad de dosificar insulina en medios biológicos, la mayoría de ellos

han estudiado la secreción de insulina "in vivo" (19), o "in vitro" (20), durante estados de hipopotasemia.

Desde hace varios años, a través de la observación clínica y estudios de laboratorio, hemos visto que el sujeto "diabético" que vemos en Latinoamérica, en nuestro caso en Bogotá, presenta menos tendencia a la acidocetosis, menos enfermedad vascular y un estado general mejor en presencia de hiperglicemias marcadas.

De la manera más sencilla podríamos simplemente aceptar que se trata de diferencias raciales o nutricionales. Enfocando el problema desde otro punto de vista hemos considerado la posibilidad de que a partir de la noción errada de que todo paciente hiperglicémico es diabético, estemos hablando de diabetes en un número

considerable de pacientes con hiperglicemia de otro origen.

En práctica, la posibilidad de que estemos llamando diabéticos pacientes en los cuales el trastorno inicial sea un déficit de potasio, nos parece muy sugestiva. Tal déficit de potasio podría ser causado por una adecuación pobre en la ingesta de potasio en nuestro medio, o bien a un exceso en la eliminación urinaria de tal ion.

Los hechos reportados en el presente trabajo, y en publicaciones anteriores, pueden resumirse en los siguientes puntos: a) la administración crónica de Potasio a pacientes diabéticos hipertensos trae una mejoría en la tolerancia hidrocárbica en un 60 por ciento de los casos, b) existe un descenso normal de las cifras de Potasio plasmático después de la ingestión oral de glucosa. Tal fenómeno había sido descrito previa-

CUADRO VII

Infusión de potasio y curva de tolerancia a la glucosa (Romelda B.)

			AYUNAS	30 MINUTOS	60 MINUTOS	120 MINUTOS	180 MINUTOS
BASALES	Julio 28 1969	CTG.	122.5	161	217	161	96
	Noviembre 24 1969	CTG.	104	196	196	175	115
		K	4.1	3.7	3.4	3.7	
INFUSION tipo II	Noviembre 25 1969	CTG.	79	134	134	147	
	10 mEq K inmediato 50 " " en 3 horas	K	4.7	4.7	5.5	5.5	

CTG, curva de tolerancia a la glucosa en mg p. 100
K, potasio en mEq./litro

mente después de la administración endovenosa de glucosa. Según nuestros datos el descenso mayor se observa a los 30 minutos y es del orden de 0.3 mEq. Al estudiar 82 pacientes hipertensos, encontramos que 50 presentaban glicemias y cifras de potasio normales. De los 32 sujetos con hiperglicemia, 14, es decir un 45% presentaban potasio bajo. c) Al administrar Potasio en forma aguda durante un test de tolerancia a la glucosa se observa un descenso marcado en las cifras de la glicemia.

Si aceptamos que la glicogenogé-

nesis es un fenómeno Insulino-dependiente, y que la desaparición de potasio después de glucosa está relacionada con el mismo proceso podemos sospechar que el descenso anormal de los niveles de éste ion constituye una especie de señal para que el Páncreas no produzca o libere más insulina lo cual conduciría a fenómenos menos de hipopotasemia severos. Sea cual fuere la explicación no parece discutible que exista una relación estrecha entre los niveles plasmáticos de Potasio y el manejo correcto de una carga de glucosa.

BIBLIOGRAFIA

1. CONN J. W. Hypertension, the potassium ion and impaired carbohydrate tolerance. New. Eng. J. of M. 273: 1135-1143. 1965
2. GARDNER L. I., TALBOT N. B., COOK C. D., BERMAN H., CONCEPCION U.R. Effect of potassium deficiency on carbohydrate metabolism J. lab. clin. Med. 35. 592-602. 1950
3. FUHRMAN F.A., Glycogen, glucose tolerance and tissue metabolism in potassium - deficient rats. Am. J. Physiol. 167: 314-320. 1951
4. SAGILD U., ANDERSON V., ANDREASEN P. B., - Glucose tolerance and insulin responsiveness in experimental potassium depletion. Acta. med. Scandinav. 169-234-255. 1961
5. BOJANOWICZ K., und ZUBOWSKI A. Beziehungen zwischen kalium und kohlenhydratstoffwechselstörungen bei Diabetes Mellitus. Diabetologia, 3 December 1967 Nº 6 500-505.
6. WOLFF F.W. and PARMLEY W.W. Aetiological factors in Benzothiadiazine hyperglycaemia. LANCET Nº 7298-69. 1963
7. WOLFF F. W., PARMLEY W. W., WHITE K., OKUM. Drug induced Diabetes. Diabetogenic activity of long term administration of Benzothiadiazines. J.A.M.A. 185: 864-874. 1963
8. WOLFF, F.W., and PARMLEY, W.W. - Further observations concerning the hyperglycemic activity of benzothiadiazines. DIABETES 13 - 115. 1964
9. WOLFF, F.W. Clinical and physiological implications of diabetes induced by benzothiadiazines. Diabetes 13 - 1964. Editorial.

10. WILSON, W. R., STONE, D. B. - Metabolic effects of diuretic and non-diuretic benzothiadiazines.
Ann. Int. Med. 60-317, 1964
11. FAJANS, S., FLOYD, J. C., jr., KNOPF, R. F. RULL, J., GUNTSCHKE, E. and CONN, J. W. - Evidence that decreased insulin secretion contributes to benzothiadiazines induced hyperglycemia.
Program of the 47th. meeting of the Endocrine Society, New York, City p.66, June 17-19, 1965
12. CONN, J. W., KNOPF, R. F., NESBIT, R. M., - Clinical characteristics of primary aldosteronism from analysis of 145 cases.
Am. J. Surg. 107-159-172, 1964.
13. 1º Congreso Bolivariano de Endocrinología. Guayaquil, Oct. 1967.
14. SHERLOCK, S., GORDON, E., KERR, D., CHERRICK G. R., Niveles de glucosa, fósforo inorgánico y potasio después de una carga intravenosa de glucosa, en pacientes con cirrosis y en sujetos sin enfermedad hepática. - J. Lab. Cl. Méd. V. 55 Nº 6, pág. 829.
15. GENEST, J., KOIW, E., NOWACZYNSKI W., and SANDOR T., Study of a large Steroid spectrum in normal subjects and hypertensive patients. - ACTA ENDOCR. 1960 - 35/3 (413-425).
16. LUETSCHER, J. A., WEINGERBER, M. H., DOWDY, A. J., NOKES, G. W., BILIKIAN, H., BRODIE, A., and WILLOUGHBY, S., - Effects of sodium depletion and posture on plasma Aldosterone concentration and Renin activity in hypertensive patients. - J. Clin. Endocr. V. 29 - Nº 10 Pág. 1310.
17. REYES-LEAL, B., CHRISTIAN DE NOGALES, - Modificaciones en la tolerancia hidrocarbonada de pacientes diabéticos e hipertensos. Vol. V, 2, 131. Rev. Soc. Colomb. Endocrinol.
18. REYES-LEAL, B., GUARDIOLA, O., - Criterios de normalidad del Test de Tolerancia a la Glucosa en Bogotá. Rev. Soc. Colomb. Endocrinol, Vol. v Nº 2, 1968, Pág. 142.
CONN, Benzothiadiazine supression of insulin release from normal and anor-
19. FAJANS, S. S., FLOYD, jr. J. C., KNOPF, R. F. RULL, J., and J. W. CONN, Benzothiadiazine supression of insulin release from normal and anormal istet tissue in man. J. Clin. Invest. 1966, 45/4 (481-492).
19. Cations and insulin release. DIABETOLOGIA VOL. 4, Nº 3, 1968, Pág. 177.