

Alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA)

J. Hernández Jara, D. Sanz Guajardo, J. L. Gallego, J. Fernández Fernández, C. Sanz Moreno, F. Berisa, M. Salvá, R. Enríquez, J. Botella *

Resumen

Con el fin de analizar las posibles alteraciones de los hidratos de carbono en la DPCA, estudiamos 4 pacientes en DPCA, cuyas características fueron:

Grupo I: 2 mujeres de 77 y 69 años, que tenían glucemias dentro de la normalidad. A los 33 y 22 meses en DPCA, se elevaron las cifras de glucemia de tal manera, que la segunda paciente requirió tratamiento con insulina.

Grupo II: 2 varones de 63 y 69 años, diabéticos, que se controlaban con 32 u. de insulina el primero y sin ella el segundo. A los 15 y 5 meses en DPCA, presentaron un coma hiperosmolar con glucemias de 750 y 1.060 mg %, que se resolvió con insulina.

A la vista de estos casos, y aunque la DPCA suele ser un buen método para el control de la glucemia en los pacientes diabéticos, debe tenerse en cuenta que la necesidad de un mayor número de intercambios al 4,25 % puede favorecer la intolerancia a los hidratos de carbono en los no diabéticos y que la absorción peritoneal de glucosa puede originar un coma hiperosmolar en los diabéticos.

Alterations of carbohydrates in CAPD

For the purpose of analysing the possible alterations of carbohydrates in CAPD, we studied 4 patients on CAPD, whose characteristics were:

Group I: 2 women aged 77 and 69 years old, who had glucemias within the normal limits. After 33 and 22 months of CAPD, the glucemia figures rose to such an extent that the second patient required treatment with insulin.

Group II: 2 males aged 63 and 69 years old, diabetics, who were controlled with 32 units of insulin in the first and without it in the second. After 15 and 5 months of CAPD, they had a hyperosmolar coma with glucemias of 750 and 1,060 mg %, which were resolved with insulin.

In view of these cases, and although the CAPD is usually a good method for the control of glucemia in diabetic patients, it should be borne in mind that the need for a greater number of interchanges at 4.25 % may favour intolerance of carbohydrates in non-diabetics and that the peritoneal absorption of glucose may cause a hyperosmolar coma in diabetics.

* Servicio de Nefrología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

La DPCA es considerada por muchos autores como el método de depuración extrarrenal de elección en el enfermo diabético en insuficiencia renal terminal. Sus ventajas son el buen control de la uremia, de la tensión arterial y de la glucemia, la estabilidad cardiovascular y la no necesidad de un acceso vascular permanente (1, 2, 3). El método requiere la génesis de un gradiente osmótico entre el líquido peritoneal y la sangre, con el fin de lograr una ultrafiltración. La sustancia utilizada es la glucosa y el paso de ésta a la sangre proporciona una fuente importante de hidratos de carbono al organismo.

Los estudios de Lindholm y Gahl no evidencian alteraciones importantes en el metabolismo hidrocarbonado en sujetos en DPCA, a corto plazo (3, 4, 5). Nosotros, en la mayoría de nuestros pacientes sometidos a DPCA, no hemos encontrado trastornos reseñables, ni aún a largo plazo (27 meses). No obstante, en algunos casos, precisamente en aquellos con un índice importante de peritonitis, hemos observado una elevación de las cifras glucémicas, acompañada de un aumento en la necesidad de líquidos hipertónicos, para conseguir una ultrafiltración aceptable.

Igualmente, en algunos sujetos diabéticos en DPCA, previamente bien controlados, este aporte de glucosa a partir del peritoneo puede originar un coma hiperglucémico.

I) Intolerancia hidrocarbonada en la DPCA

Caso 1.º: Mujer de 77 años, con un tiempo de permanencia en DPCA de 33 meses. La glucemia al comienzo del tratamiento era de alrededor de 79 mg %, siendo actualmente de alrededor de 160 mg %. El esquema de DPCA era al comienzo de tres intercambios al día, todos ellos

con una concentración de glucosa del 1,5 %. Actualmente, es de tres intercambios al día, pero utilizando líquidos con una concentración de glucosa al 4,25 %, alternando días con dos intercambios a esta última concentración, con días con un solo intercambio al 4,25 %.

El peso corporal se elevó de 61 a 65 Kg, y durante este tiempo ha desarrollado un total de 10 episodios de peritonitis.

Caso 2.º: Mujer de 69 años, con un tiempo de permanencia en DPCA de 22 meses. Al inicio del tratamiento, la glucemia era de alrededor de 83 mg %. A los pocos meses, ésta fue progresivamente en aumento, por lo que a los 15 meses y siendo la glucemia de unos 276 mg % se comenzó a tratar con insulina intraperitoneal. Actualmente, se mantiene alrededor de 160 mg % con 58 unidades de insulina. El esquema de DPCA era al comienzo de tres intercambios al día, uno de ellos al 4,25 %; a los 15 meses se cambió a cuatro intercambios al día, uno de ellos al 4,25 %. Actualmente, necesita dos intercambios hipertónicos al día, para mantener un peso estable. El peso corporal aumentó de 65 a 72 Kg y durante este período ha desarrollado 9 episodios de peritonitis.

Pacientes control: Cuatro pacientes en DPCA, con una media de edad de 63 años y un tiempo medio de permanencia en DPCA de 27 meses. Al comienzo, la glucemia era de alrededor de 83 mg % (rango entre 76 y 90 mg %) y actualmente es de alrededor de 88 mg % (rango entre 80 y 98). El esquema de DPCA al inicio era de cuatro intercambios al día (uno de ellos al 4,25 %

en dos de los pacientes; en los otros dos, todos al 1,5 %), siendo actualmente de cuatro intercambios al día, uno al 4,25 % en todos los pacientes. El peso corporal aumentó de una media de 58,5 a 60,5 Kg. Durante este tiempo, han desarrollado una media de 2 peritonitis por paciente (figs. 1, 2 y 3).

Se ha calculado, en los 3 casos, la absorción de glucosa en 24 horas, en períodos interperitonitis, mediante la fórmula expresada en la tabla I (6, 7).

La tabla II nos muestra los resultados, siendo la absorción de glucosa menor en los pacientes control, por el menor uso de líquidos hipertónicos.

Discusión

La absorción de glucosa desde el líquido peritoneal a la sangre va a influir en la ultrafiltración (8, 9).

Verger señala en los sujetos con «índice de filtración bajo» una absorción de glucosa mucho mayor y una desaparición de las células mesoteliales del peritoneo con engrosamiento del tejido fibroso superficial. Esta pérdida de las células mesoteliales sería la causante de la mayor absorción, por ser éstas la auténtica barrera que se opone al paso de la glucosa (10).

Varios factores han sido descritos como presuntos causantes de una disminución de la capacidad de ultrafiltración: El uso de buffer acetato en el líquido de diálisis (8, 11, 12), la edad del paciente y la duración del tratamiento (8), el uso de líquidos hipertónicos (13) y las peritoni-

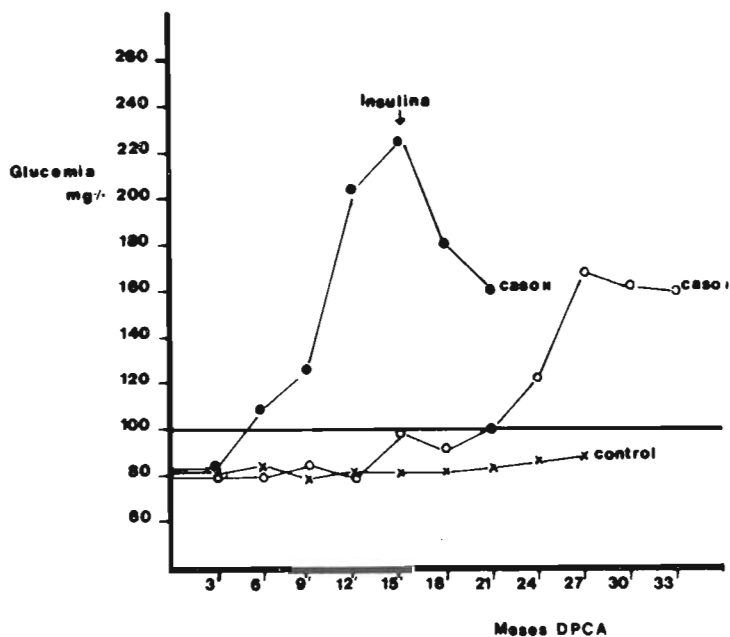


Fig. 1. Glucemias.

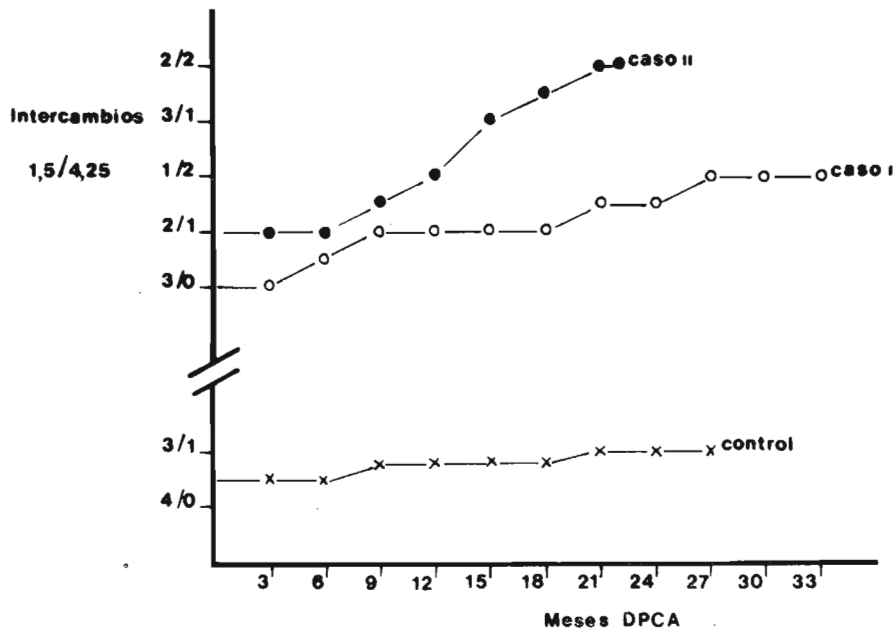


Fig. 2. Intercambios.

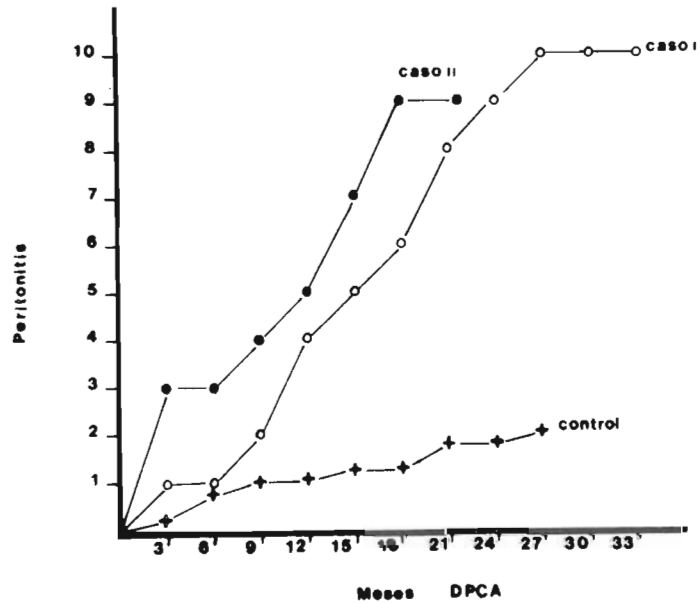


Fig. 3. Peritonitis.

TABLA I

Intolerancia hidrocarbonada en la DPCA

Absorción de glucosa 24 h.

$$(Vi \times Di) - (Vo \times Do)$$

(Vi: Volumen de entrada, en l.

Di: Glucosa de entrada: 1,5: $1,32 \pm 0,029$ g/dl (N:8)
4,25: $3,71 \pm 0,10$ g/dl (N:8)

Vo: Volumen de salida, en l.

Do: Glucosa de salida)

TABLA II

Intolerancia hidrocarbonada en la DPCA

Absorción de glucosa (g/24h.)

Caso 1.º: $137,8 \pm 8,5$ g/24 h. (N:5)

Caso 2.º: $139,8 \pm 7,1$ g/24 h. (N:5)

Control: $108,8 \pm 5,9$ g/24 h. (N:10)

tis. Todos los estudios señalan que durante la peritonitis aumenta la absorción de glucosa, disminuyendo consiguientemente la ultrafiltración (7, 14). Esta alteración, probablemente debida a la vasodilatación y al aumento del flujo sanguíneo peritoneal, se ha visto que es de carácter reversible, normalizándose al curar la peritonitis; no obstante, Cole et al., como en nuestros casos, han encontrado un aumento en la necesidad de líquidos hipertónicos en pacientes en DPCA con una historia frecuente de peritonitis. Apuntando, además, otros factores, como una disminución en la diuresis residual y un aumento en la ingesta de líquido (15).

Gandhi et al. han encontrado un engrosamiento peritoneal con disminución de la permeabilidad en aquellos sujetos con peritonitis múltiples (16).

En nuestros casos, hemos encontrado una mayor absorción de glucosa cuando utilizamos intercambios hipertónicos (tabla II). Pensamos que la intolerancia hidrocarbonada en los casos referidos podría ser debida al aumento de absorción de glucosa en los episodios repetidos de peritonitis y a la necesidad durante los mismos de aumentar el número de intercambios hipertónicos para mantener una ultrafiltración aceptable.

II) Coma hiperglucémico en la DPCA

La absorción de grandes cantidades de hidratos de carbono en sujetos sometidos a diálisis peritoneal intermitente y el posible desarrollo de un coma hiperglucémico ha sido señalado en varias ocasiones (17, 18). Sobre todo, en aquellos casos en que se necesita conseguir un balance negativo y se utilizan gran cantidad de líquidos al 4.25 % y al 7 %; raramente ocurre con la utilización de líquidos al 1.5 %. Asimismo ha sido referido en sujetos en DPCA (19).

Caso 3.º: Se trata de un varón de 63 años, diagnosticado de diabetes mellitus 20 años antes de la entrada en programa de DPCA y en tratamiento con 30 unidades de insulina subcutánea. En DPCA, mantenía unas cifras de glucemia aceptables entre 150 y 200 mg % con 32 unidades de insulina intraperitoneal al día.

A los 15 meses en DPCA presenta un cuadro de obnubilación progresiva, objetivándose una glucemia de 750 mg %, una osmolalidad sérica de 378 mOsm/Kg y un sodio sérico de 137 mEq/l. El cultivo de orina fue positivo para *Serratia marcescens*. Se comenzó tratamiento con insulina intravenosa, 10 unidades/hora, hasta conseguir unas cifras glucémicas de 250 mg %, utilizándose un total de 40 unidades de insulina. Pos-

teriormente, se pasó a su pauta habitual de insulina intraperitoneal.

Caso 4.º: Se trata de un varón de 69 años, diagnosticado de diabetes mellitus no insulino-dependiente 12 años antes de su entrada en programa, sin haber necesitado nunca tratamiento. En DPCA, mantenía unas cifras de glucemia entre 100 y 150 mg %, sin necesidad de insulina. A los 5 meses en DPCA desarrolla un cuadro de obnubilación progresiva, parestesias y mioclonías en el miembro superior derecho. Se objetivó una glucemia de 1.060 mg %, una osmolalidad de 348 mOsm/Kg y un sodio sérico de 121 mEq/l. Tras la administración de 60 unidades de insulina en las siguientes 24 horas, con pauta igual a la anterior, se logró un control glucémico entre 150 y 200 mg %, cifras que mantiene actualmente con 40 unidades de insulina intraperitoneal al día.

El coma hiperosmolar es una complicación de la diabetes mellitus no insulino-dependiente, con hiperglucemias y deshidrataciones extremas y ausencia de cetoacidosis.

La presencia de pequeñas cantidades de insulina es capaz de inhibir la cetogénesis, pero no de conseguir la introducción de glucosa en la célula.

El cuadro aparece fundamentalmente en sujetos ancianos, tras infecciones. El porcentaje de mortalidad en sujetos no urémicos es de más del 50 %. La génesis de deshidrataciones extremas intra- y extracelulares en estos últimos es debido a la diuresis osmótica generada por la glucosuria. Este fenómeno es el principal factor que ensombrece el pronóstico en estos individuos. La terapia clave será, por tanto, la rehidratación inmediata (20).

En el sujeto anúrico, al faltar la diuresis osmótica, la hiperglucemia se hace aún más intensa y produce una deshidratación intracelular con hipervolemia. En estos últimos, por tanto, bastaría la simple administración de insulina a dosis bajas para lograr una metabolización lenta de la glucosa y la reintroducción del agua en el interior de las células, sin ser necesaria la administración de líquidos intravenosos.

De otra parte, la natremia en el sujeto anúrico, por lo general suele estar disminuida (hiponatremia dilucional); no obstante, cuando el cuadro es de larga evolución puede dar lugar a un equilibrio entre el sodio sérico y el del líquido de diálisis.

Conclusiones

La DPCA puede favorecer el desarrollo de intolerancia a los hidratos de carbono, fundamen-

talmente en aquellos sujetos con mayor índice de peritonitis.

Igualmente, la DPCA puede favorecer el desarrollo de un coma hiperglucémico en sujetos diabéticos previamente bien controlados.

Bibliografía

1. Amair, P.; Khanna, R.; Leibel, B. et al.: CAPD in diabetics with end-stage renal disease. *New Eng. J. Med.*, 306: 625-630, 1982.
2. Williams, C.; Belvedere, D.; Cattran, D. et al.: Experience with CAPD in diabetic patients in Toronto. *Peritoneal Dialysis Bulletin*, vol. II, suppl. April-June, págs. 12-14, 1982.
3. Oreopoulos, D.; Khanna, R.; Williams, P. et al.: Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis. *Nephron*, 30: 293-303, 1982.
4. Lindholm, B.; Bergström, J.; Karlander, S. G.: Glucose metabolism in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs*, vol. XXVII, 1981.
5. Gahl, G. M.; Schurig, R.; Beaker, H. et al.: Clinical and metabolic aspects of CAPD. *Int. J. Artif. Organs*, 4: 245, 1980.
6. Grodstein, G.; Blumenkrantz, M.; Kopple, J. et al.: Glucose absorption during CAPD. *Kidney Int.*, 19, 564-567, 1981.
7. Raja, R.; Kramer, M.; Rosenbaum, J. et al.: Contrasting changes in solute transport and ultrafiltration with peritonitis in CAPD patients. *Trans. Am. Soc. Artif. Int. Organs*, vol. XXVII, 68, 1981.
8. Slingeneyer, A.; Canaud, B.; Mion, C.: Permanent loss of ultrafiltration capacity of the peritoneum in long-term peritoneal dialysis: An epidemiological study. *Nephron*, 33: 133-138, 1983.
9. Nolph, K.; Twardowski, Z.; Popovich, Rubin J.: Equilibration of peritoneal dialysis solutions during long-dwell exchanges. *J. Lab. Clin. Med.*, 93, 246, 1979.
10. Verger, C.; Brunschvicg, O.; Le Charpentier, Y. et al.: Structural and ultrastructural peritoneal membrane changes and permeability alterations during CAPD. *Proc. EDTA*, vol. 18, 199, 1981.
11. Nolph, K.; Legrain, M.; Mion, C.; Oreopoulos, D.: Factors affecting ultrafiltration in CAPD; First report of an international cooperative study. *Peritoneal Dialysis Bulletin*, p. 14, January-March 1984.
12. Faller, B.; Marichal, J. F.: Loss of ultrafiltration in CAPD: a role for acetate. *Peritoneal Dialysis Bulletin*, p. 10, January-March 1984.
13. Henderson, L.; Nolph, K. et al.: Altered permeability of the peritoneal membrane after using hypertonic peritoneal dialysis fluid. *J. Clin. Invest.*, 48: 992, 1969.
14. Oreopoulos, D. G.; Clayton, S.; Dombros, N. et al.: Experience with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs*, 25: 95, 1979.
15. Cole, C.; Prichard, S.; Waddell, R.: Increased use of hypertonic dialysate by CAPD patients following repeated episodes of peritonitis. *Peritoneal Dialysis Bulletin*, pp. 6-9, January-March 1984.
16. Gandhi, V.; Humayun, H.; Todd, S. Ing. et al.: Sclerotic thickening of the peritoneal membrane in maintenance peritoneal dialysis patients. *Arch. Intern. Med.*, vol. 140, Sept. 1980.
17. Ribot, S.; Martin, J. G.; Frankel, M. J. et al.: Complications of peritoneal dialysis. *Amer. J. Med. Sci.*, 252: 505, 1966.
18. Boyer, J.; Gill, G.; Epstein, F.: Hyperglycemia and hyperosmolality complicating peritoneal dialysis. *Ann. Intern. Med.*, 67: 568, 1967.
19. Tzamaloukas, A.: «Contraction» alkalosis during treatment of hiperglycemia in CAPD patients. *Peritoneal Dialysis Bulletin*, p. 196, October-December 1983.
20. Foster, D. W.: Diabetes Mellitus. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, cap. 114, p. 661, 1983.