

Como conclusión, es necesario destacar que cada vez existe un mayor número de pacientes con enfermedades raras que gracias a las nuevas terapias tienen una mayor esperanza de vida. El caso expuesto pone de manifiesto que el conocimiento de estas entidades puede permitirnos reflexionar sobre la idoneidad de estos pacientes como fuente de donantes de órganos.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Barba-Romero MA, Barrot E, Bautista-Lorite J, Gutierrez-Rivas E, Illa I, Jimenez LM, et al. Clinical guidelines for late-onset Pompe disease. *Rev Neurol* 2012;54(8):497-507.
2. Cupler EJ, Berger KI, Leshner RT, Wolfe GI, Han JJ, Barohn RJ, et al. AANEM Consensus Committee on Late-onset Pompe Disease. Consensus treatment recommendations for late-onset Pompe disease. *Muscle Nerve* 2012;45(3):319-33.
3. Filosto M, Todeschini A, Cotelli MS, Vielmi V, Rinaldi F, Rota S, et al. Non-muscle involvement in late-onset glycogenosis II. *Acta Myol* 2013;32(2):91-4.
4. Oktenli C. Renal magnesium wasting, hypomagnesemic, hypocalcemia, hypocalciuria and osteopenia in a patient with glycogenosis type II. *Am J Nephrol* 2000;20:412-7.
5. Hunley TE, Corzo D, Dudek M, Kishnani P, Amalfitano A, Chen YT, et al. Nephrotic syndrome complicating alpha-glucosidase replacement therapy for Pompe disease. *Pediatrics* 2004;114(4):e532-5.

Enrique Morales-Ruiz,

Eduardo Gutiérrez-Martínez,

Carolina Cordero, Esther González-Monte,

Eduardo Hernández-Martínez,

Manuel Praga-Terente,

Amado Andrés-Belmonte

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Correspondencia: Enrique Morales Ruiz
Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. Córdoba, s/n. Madrid.
emorales@senefro.org
emorales@salud.madrid.org

Influencia de las soluciones glucosadas en el desarrollo de hiperglucemia en diálisis peritoneal. Comportamiento de la hemoglobina glucosilada y el perfil lipídico

Nefrología 2014;34(3):xx

doi:10.3265/Nefrología.pre2014.Mar.12394

Sr. Director:

La diálisis peritoneal (DP) es una técnica que expone al paciente a soluciones glucosadas y puede ser la causa de complicaciones metabólicas, como la obesidad central, la hipertrigliceridemia y la hiperglucemia. La glucosa absorbida de la cavidad peritoneal podría conducir al desarrollo de resistencia insulínica (RI) y diabetes *de novo*¹. Por otra parte, la exposición a los productos de degradación de la glucosa (PDG) conduce a daños estructurales y funcionales de la membrana peritoneal². En un estudio de Fortes et al., los pacientes en DP frente a los que estaban en hemodiálisis tenían mayores niveles de glucosa en ayunas, hemoglobina glucosilada (HbA_{1c}) e índice de RI estimada mediante índice HOMAIR³. Por otro lado, los pacientes con líquidos de diálisis libres de glucosa presentan menor absorción de glucosa, menor ganancia de peso y acumulación de grasa, con mejoría en la RI y la dislipemia⁴; además, la utilización de icodextrina conlleva un beneficio en los niveles de adipocitocinas en plasma de pacientes en DP, sin cambios en las cifras de colesterol, pero con reducción de los triglicéridos⁵. Un estudio dirigido a ver diferencias en el perfil lipídico en 22 pacientes no diabéticos, con tiempo de permanencia en DP entre 6-48 meses, frente a un grupo control de edad similar, observó niveles significativamente superiores de lipoproteínas de muy baja densidad, colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos, e inferiores de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad frente

al grupo control⁶; mediante la utilización de un sistema de monitorización continua de la glucosa de 72 horas, se estudió el efecto de las soluciones glucosadas de DP en el nivel de glucemia del paciente, observándose que el porcentaje de niveles de glucosa por encima de 90 mg/dl estaba influido por las concentraciones altas de glucosa en los líquidos, así como por el estado de alto transportador. Sin embargo, recientemente un estudio español ha publicado que pacientes no diabéticos en DP no tenían elevación significativa de los niveles de HOMAIR, ni modificación de dicho índice tras un año de tratamiento en DP, ni cambios estadísticamente significativos en el perfil lipídico⁷.

Realizamos un estudio retrospectivo observacional con 39 pacientes no diabéticos en DP del Hospital Clínico San Carlos de Madrid, 26 en DP continua ambulatoria y 13 en DP automatizada, de 61 ± 14 años, en el que se analizaron la glucemia basal y los lípidos (colesterol total y triglicéridos) antes de comenzar DP y tras 1, 3, 6, 12, 18, 24, 30 y 36 meses de permanencia en la técnica, y una parte prospectiva de 12 meses en 18 de los pacientes analizando también la HbA_{1c}. Se estudió el tiempo en DP, el tipo de DP, el tipo de transportador y el empleo de soluciones con alta carga de glucosa (dos o más intercambios al 2,3 %) o baja (menos de dos al 2,3 % y/o icodextrina). Solo en 6 pacientes se utilizaron líquidos con carga alta de glucosa y en ninguno soluciones al 3,86-4,25 %. El tipo de transportador era alto (alto-medio alto) en 16 y bajo (bajo-medio bajo) en 23.

En los resultados no se encontraron diferencias significativas entre las medias de glucemia pre-DP y las encontradas a lo largo de los 36 meses de seguimiento (tabla 1), que permanecen en niveles de normalidad durante todo el estudio. Los niveles de colesterol aumentaron puntualmente en el sexto mes respecto a los valores basales (171 ± 45 frente a 193,5 ± 46 mg/dl; p = 0,008), sin cambios en las cifras de triglicéridos y manteniéndose ambos en niveles normales durante todo el seguimiento. En el estudio pros-

Tabla 1. Evolución de las glucemias en diálisis peritoneal

	Glucemia	n	Media \pm DE	p
Par 1	Basal	39	93,8 \pm 13,8	0,77
	1 mes	39	99,5 \pm 16	
Par 2	Basal	39	98,8 \pm 13,8	0,05
	3 meses	39	104,9 \pm 18	
Par 3	Basal	37	98,6 \pm 14	0,38
	6 meses	37	101 \pm 16,4	
Par 4	Basal	31	97,9 \pm 14	0,55
	12 meses	31	98 \pm 11,2	
Par 5	Basal	27	98 \pm 14,9	0,81
	18 meses	27	98,9 \pm 12,2	
Par 6	Basal	23	97,8 \pm 14,9	0,52
	24 meses	23	100,2 \pm 1,2	
Par 7	Basal	17	96,3 \pm 12,7	0,72
	30 meses	17	97,7 \pm 8,14	
Par 8	Basal	13	94,4 \pm 8,9	0,58
	36 meses	13	97 \pm 14,1	

DE: desviación estándar.

pectivo con 18 pacientes, no se aprecian diferencias significativas en la evolución de la glucemia: basal 103 \pm 14 frente a 1 mes 105 \pm 17, frente a 3 meses 112 \pm 14, frente a 6 meses 108 \pm 20, frente a 12 meses 104 \pm 14 mg/dl, ni de HbA_{1c}: basal 5,5 \pm 0,5 frente a 1 mes 5,5 \pm 0,5, frente a 3 meses 5,4 \pm 0,6, frente a 6 meses 5,7 \pm 0,8, frente a 12 meses 5,4 \pm 0,6 %. Glucemia y HbA_{1c} no parecen modificarse según la carga de glucosa. Existe buena correlación entre glucemia y HbA_{1c}. Los altos transportadores presentan valores más elevados de glucemia al mes en DP (p = 0,039), pero no de HbA_{1c}.

Durante los primeros años desde la descripción de la DP, y con base en la carga de glucosa que se aportaba para obtener una ultrafiltración adecuada, se la consideró como una técnica dialítica con un posible efecto diabético. Es posible que en esos primeros años, por el desconocimiento del efecto deletéreo que el aporte de la glucosa podía ocasionar sobre el peritoneo con el desarrollo de PDG², el uso relativamente frecuente de soluciones muy hipertónicas, que además no empleaban bicarbonato como *buffer*, haya podido ocasionar algún caso de diabetes. En la

última década, desde la aparición de las soluciones en doble cámara con mezcla de lactato y bicarbonato o de solo bicarbonato, con las que es mínima la formación de PDG, y el prácticamente nulo empleo de líquidos de DP al 3,86-4,25 % de glucosa, hace que la inducción de diabetes e incluso de desarrollo de hiperglucemia moderada, como muestra nuestro estudio, pase a ser anecdótica. El incremento de lípidos descrito en algún artículo⁶ es en nuestro estudio poco relevante, en cuanto a su mantenimiento en el tiempo, y no ha sido confirmado por otros autores⁷.

Como conclusión, nuestros pacientes no diabéticos en DP tratados con soluciones glucosadas no presentan alteraciones de los niveles de glucosa a lo largo de 36 meses de permanencia en diálisis. El estudio de la HbA_{1c} no se modifica tras un año de permanencia en la técnica. El posible desarrollo de diabetes invocado para la DP no se confirma en nuestros resultados.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

1. Szeto CC, Chow KM, Kwan BCH, Chung KY, Leung CB, Li PKT. New-onset hyperglycemia in nondiabetic Chinese patients started on peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 2007;49:524-32.
2. Kim YL, Cho JH, Choi JY, Kim CD, Park SH. Systemic and local impact of glucose and glucose degradation products in peritoneal dialysis solution. *J Ren Nutr* 2013;23(3):218-22.
3. Fortes PC, de Moraes TP, Mendes JG, Stinghen AE, Ribeiro SC, Pecoits-Filho R. Insulin resistance and glucose homeostasis in peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2009;29:S145-8.
4. Cho KH, Do JY, Park JW, Yoon KW. Effect of icodextrin dialysis solution on body weight and fat accumulation over time in CAPD patients. *Nephrol Dial Transplant* 2010;25:593-9.
5. Furuya R, Odamaki M, Kumagai H, Hishida A. Beneficial effects of icodextrin on plasma level of adipocytokines in peritoneal dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:494-8.
6. Johansson AC, Samuelsson O, Attman PO, Haraldsson B, Moberly J, Knight-Gibson C, et al. Dyslipidemia in peritoneal dialysis--relation to dialytic variables. *Perit Dial Int* 2000;20:306-14.
7. Sánchez-Villanueva R, Estrada P, del Peso G, Grande C, Díez JJ, Iglesias P, et al. Análisis repetido de la resistencia insulínica estimada mediante índice HOMAIR en pacientes no diabéticos en diálisis peritoneal y su relación con la enfermedad cardiovascular y mortalidad. *Nefrología* 2013;33(1):85-92.

Margarita Delgado-Córdova¹,

Francisco Coronel², Fernando Hadah²,

Secundino Cigarrán³,

J. Antonio Herrero-Calvo²

¹ Universidad Autónoma de Chile. Santiago de Chile.

² Servicio de Nefrología. Hospital Clínico de San Carlos. Madrid (España).

³ Sección de Nefrología. Hospital da Costa. Burela, Lugo (España).

Correspondencia: Francisco Coronel

Servicio de Nefrología.

Hospital Clínico de San Carlos.

C/ Comunidad de Baleares, 1. 28231 Madrid.

franciscoronel@yahoo.es