

11227
20/6



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores

DIALISANCIA PERITONEAL EN LA
DIABETES NO INSULINODEPENDIENTE

TESIS DE POSTGRADO

Que presenta

DRA. PATRICIA DEL CARMEN LOPEZ PEREZ

Para obtener el Título de
Especialista en Medicina Interna



Hospital de Especialidades Centro Médico "La Raza"
Instituto Mexicano del Seguro Social

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Antecedentes Científicos	1
Planteamiento del Problema y objetivo	2
Hipótesis	3
Material y Métodos	4
Resultados	6
Comentario	24
Bibliografía	30

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La insuficiencia renal crónica es una causa importante de morbimortalidad en los pacientes diabéticos de larga evolución ¹.

Actualmente se acepta que esta complicación puede ser tratada satisfactoriamente mediante diálisis e incluso trasplante renal ².

La diálisis peritoneal se ha aceptado como mejor alternativa en estos pacientes debido a que ofrece mejor control de la hipertensión arterial y de la uremia ^{3,4,5} y además permite la administración intraperitoneal de insulina con buen control de la glucemia ^{5,6}. No obstante los resultados sobre dialisis peritoneal en la diabetes insulino dependiente o tipo I han sido controversiales en algunos estudios. Se ha informado disminución de la dialisis peritoneal de urea en pacientes diabéticos insulino dependientes comparados con pacientes no diabéticos ^{7,8}, mientras que en otros estudios no se ha encontrado diferencia ^{5,9}.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se desconoce si la dialisancia peritoneal en la diabetes mellitus no insulino dependiente o tipo II está alterada como se ha encontrado en algunos estudios en la diabetes tipo I y en otras enfermedades con lesión vascular generalizada, en estos casos tampoco se ha determinado el mecanismo por el cual se altera la dialisancia peritoneal.

Ya que la diabetes mellitus es una enfermedad heterogénea, se podría suponer que la dialisancia peritoneal entre los dos tipos de diabetes idiopática (tipo I y tipo II) fuera diferente. El conocer la dialisancia peritoneal en los pacientes con insuficiencia renal crónica secundaria a nefropatía diabética, tiene implicaciones terapéuticas, por lo que el objetivo de este estudio fue investigar la dialisancia peritoneal en la diabetes tipo II.

HIPOTESIS DE TRABAJO

La dialisancia peritoneal de los pacientes urémicos y diabetes no insulino dependiente es diferente de la dialisancia peritoneal de pacientes urémicos con diabetes insulino dependiente.

HIPOTESIS NULA

La dialisancia peritoneal en sujetos urémicos con diabetes no insulino dependiente es igual a la dialisancia peritoneal de sujetos con uremia y diabetes insulino dependiente.

HIPOTESIS ALTERNATIVA

La dialisancia peritoneal en pacientes con uremia y diabetes insulino dependiente se encontrará diferente de la dialisancia peritoneal en pacientes con uremia y diabetes no insulino dependiente sólo si hay diferencia en la incidencia de peritonitis entre ambos grupos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron dos grupos de pacientes. El grupo I se formó con doce pacientes diabéticos tipo II con insuficiencia renal crónica atribuida a nefropatía diabética por datos nosográficos, el promedio de edad en este grupo fue de 55.4 ± 12 años, 10 fueron del sexo masculino y 2 del sexo femenino, el tiempo de evolución de la diabetes fue en promedio 15.5 ± 6 años. El grupo II se constituyó con ocho pacientes no diabéticos con insuficiencia renal crónica atribuida a diferentes causas: nefropatía por analgésicos (dos casos), nefroangiosclerosis (dos casos), nefropatía tubulointersticial de causa no determinada (dos casos) glomerulonefritis crónica (un caso) y nefropatía obstructiva (un caso). El promedio de edad en este grupo fue de 53.8 ± 13 años, 5 fueron del sexo masculino y 3 del femenino.

Ninguno de los pacientes tuvo antecedentes de diálisis peritoneal, peritonitis o cirugía abdominal, ya que este hecho fue requisito de inclusión al estudio. En todos los casos la diálisis peritoneal se indicó por presencia de síndrome urémico. La diálisis peritoneal se efectuó a 30 reemplazos, cada uno con volumen de 2000 cc, el líquido de diálisis estuvo compuesto de: glucosa 15 g/l, sodio 132, magnesio 1.5, cloro 102 y lactato 35 mEq/l, la osmolaridad total fue de 347 mOsm/l, la cantidad de potasio administrado fue variable, dependiendo de la concentración

sérica antes de la diálisis. El tiempo de entrada del líquido de diálisis y el tiempo de estancia del líquido en la cavidad peritoneal se ajustaron a 15 y 30 minutos respectivamente, haciendo un tiempo total de 45 minutos.

Al inicio de la diálisis se determinó hemoglobina, hematocrito, urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio, cloro y bicarbonato séricos. Una vez instalada la diálisis peritoneal y comprobado el buen funcionamiento, se tomaron muestras de sangre venosas en los recambios 1, 10, 20 y 30; quince minutos después de haberse completado la entrada del líquido de diálisis al peritoneo. Las muestras del líquido de diálisis se obtuvieron recolectando los segundos 100 cc al inicio de la salida del líquido. En las muestras obtenidas se determinó glucosa, urea y creatinina mediante técnicas automatizadas con métodos de Technicon^{10, 11, 12}.

Durante la diálisis peritoneal se vigiló la tensión arterial y se anotó cualquier complicación existente.

La dialisancia de urea y creatinina se calculó de acuerdo a la fórmula $D = Vd \cdot Xd / Xs \cdot t$ ¹³.

En donde Vd = volumen del dializado, Xd = concentración de urea o creatinina en el líquido de diálisis obtenido, Xs = nivel sérico de urea o creatinina, t = tiempo de cada recambio.

El análisis estadístico se efectuó con prueba "t" de Student para muestras pareadas.

RESULTADOS

No se encontró diferencia significativa entre ambos grupos en edad, sexo, tensión arterial, hemoglobina, urea, creatinina, glucosa y electrolitos séricos (tabla 1).

En la dialisancia peritoneal de urea Du no se encontró diferencia significativa entre ambos grupos, ni en los promedios totales por grupo, ni en la media de cada uno de los recambios (tabla 2), aunque fue mayor en el grupo de pacientes con diabetes mellitus (gráfica 1). Los valores individuales de la dialisancia de urea se muestran en las tablas 3 y 4.

La dialisancia de creatinina Dcr se encontró significativamente mayor en el grupo de pacientes diabéticos que en el grupo de pacientes sin diabetes, con p menor de 0.05 tanto en los recambios 1, 10 y 20, (gráfica 2) como en el promedio total que fue de 25.92 ± 7.14 para el grupo con diabetes mellitus y de 19.38 ± 2.80 para el grupo sin diabetes (tabla 5). Los valores individuales de la dialisancia de creatinina se muestran en las tablas 6 y 7.

El índice dialisancia de creatinina/dialisancia de urea (Dcr/Du) fue mayor en el grupo con diabetes mellitus con 0.83 ± 0.18 en relación al grupo sin diabetes que fue de 0.73 ± 0.09 (tabla 5). Pero la diferencia no fue significativa. Los valores individuales del índice Dcr/Du se muestran en las tablas 8 y 9.

El volúmen obtenido del dializado fue similar en ambos grupos como se muestra en las tablas 10 y 11.

La concentración de glucosa sérica fue mayor ($p < 0.05$) en el grupo con diabetes en los recambios 10, 20 y 30 (tabla 12). en este grupo la glucemia ascendió conforme se prolongaba la diálisis: en 7 casos la glucemia fue mayor de 400 mg/dl incluyendo un caso con 1.120 mg/dl (figura 3).

En la tabla 13 se muestran los valores comparativos de la Dcr. Du y Dcr/Du en ambos grupos así como la significación estadística.

TABLE 1
 CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES ANTES DE LA DIALISIS

	CON DIABETES [†]	SIN DIABETES [†]
No. de Casos	12	8
Sexo (masculino: Femenino)	10:2	5:3
Edad (años)	55.4 ± 12 (38-76)*	53.8 ± 13 (29-72)*
Duración de la Diabetes (años)	15.5 ± 6	_____
Tensión arterial	147 ± 29 / 94 ± 16	141 ± 18 / 90 ± 10
Hemoglobina (g/d)	5.9 ± 1.7	6.7 ± 1.1
Urea sérica (mg/dl)	381 ± 107	341 ± 121
Creatinina sérica (mg/dl)	18.4 ± 3	18.3 ± 4
Glucosa plasmática (mg/dl)	162.9 ± 52	127.4 ± 44
Sodio sérico (mEq/l)	134.3 ± 10	133.7 ± 6
Potasio sérico (mEq/l)	4.9 ± 1	5.6 ± 1
Cloro sérico (mEq/l)	105.5 ± 12	97.9 ± 8
Bicarbonato sérico (mEq/l)	12.0 ± 7	13.9 ± 5

*Amplitud de la edad

[†]Resultados expresados como media ± desviación estándar.

TABLA 2
VALORES COMPARATIVOS DE LA DIALISANCIA DE UREA *

NUMERO DE RECAMBIO	DIALISANCIA DE UREA		VALOR P
	DIABETICOS	NO DIABETICOS	
1	27.52 ± 9.18	24.32 ± 9.32	0.05
10	28.83 ± 7.57	24.94 ± 6.25	0.05
20	34.09 ± 9.7	26.84 ± 7.13	0.05
30	32.55 ± 9.69	31.81 ± 6.08	0.05
Media	30.74 ± 3.0	26.97 ± 3.39	0.05

* ml/min, MEDIA ± 1 DESVIACION ESTANDAR.

DIALISANCIA DE UREA

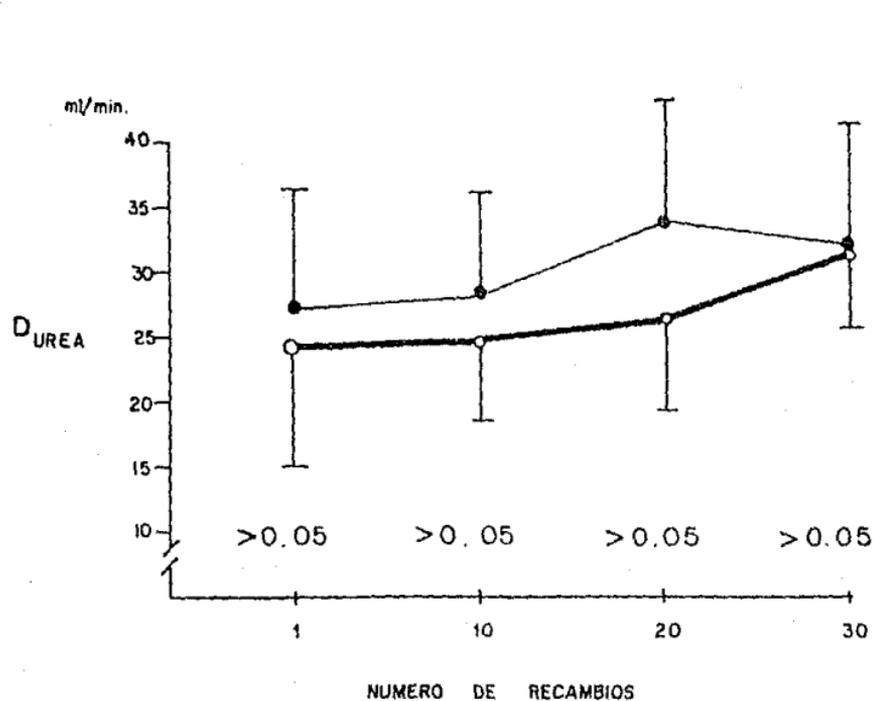


TABLA 3
DIALISANCIA DE UREA (ml/min)
EN EL GRUPO DE PACIENTES DIABETICOS

Núm. pac.	NUMERO DE RECAMBIO				$\bar{X} \pm DS$
	1	10	20	30	
1	24.53	20.33	25.66	22.86	23.34 \pm 2.3
2	22.9	38.46	52.9	43.66	39.48 \pm 12
3	28.77	36.38	--	40.14	35.09 \pm 5.7
4	38.13	38.33	44.8	30.73	37.9 \pm 5.7
5	19.2	26.66	27.13	36.33	27.3 \pm 7.0
6	22.10	25.28	34.73	33.73	28.96 \pm 6.2
7	40.66	30.46	20.06	25.66	29.21 \pm 8.7
8	35.68	27.21	38.13	43.65	36.16 \pm 6.8
9	20.96	23.01	36.36	41.58	30.47 \pm 10
10	13.47	18.85	30.32	13.84	19.12 \pm 7.8
11	41.06	39.4	40.56	25.94	36.74 \pm 7.2
12	22.86	21.64	24.37	--	22.95 \pm 1.36
$\bar{X} \pm DS$	27.52 \pm 9.18	28.83 \pm 7.57	34.09 \pm 9.7	32.55 \pm 9.69	30.74 \pm 3.0

TABLA 4
VALORES INDIVIDUALES DE LA DIALISANCIA
DE UREA (ml/min) EN EL GRUPO CONTROL

Núm. Pac.	NUMERO DE RECAMBIO				$\bar{X} \pm DS$
	1	10	20	30	
1	15.19	23.33	20.74	23.60	20.71 \pm 3.90
2	22.22	19.32	30.97	35.93	27.11 \pm 7.68
3	29.39	20.05	18.29	32.24	24.99 \pm 6.86
4	34.18	25.81	31.29	26.72	29.5 \pm 3.93
5	40.22	32.02	37.87	32.01	35.53 \pm 4.17
6	16.43	34.93	21.36	---	24.24 \pm 9.58
7	15.8	26.98	21.74	29.96	23.62 \pm 6.22
8	21.14	17.14	32.49	42.21	28.24 \pm 11.35
$\bar{X} \pm DS$	24.32 \pm 9.32	24.94 \pm 6.25	26.84 \pm 7.13	31.81 \pm 6.08	26.97 \pm 3.39

DIALISANCIA DE CREATININA

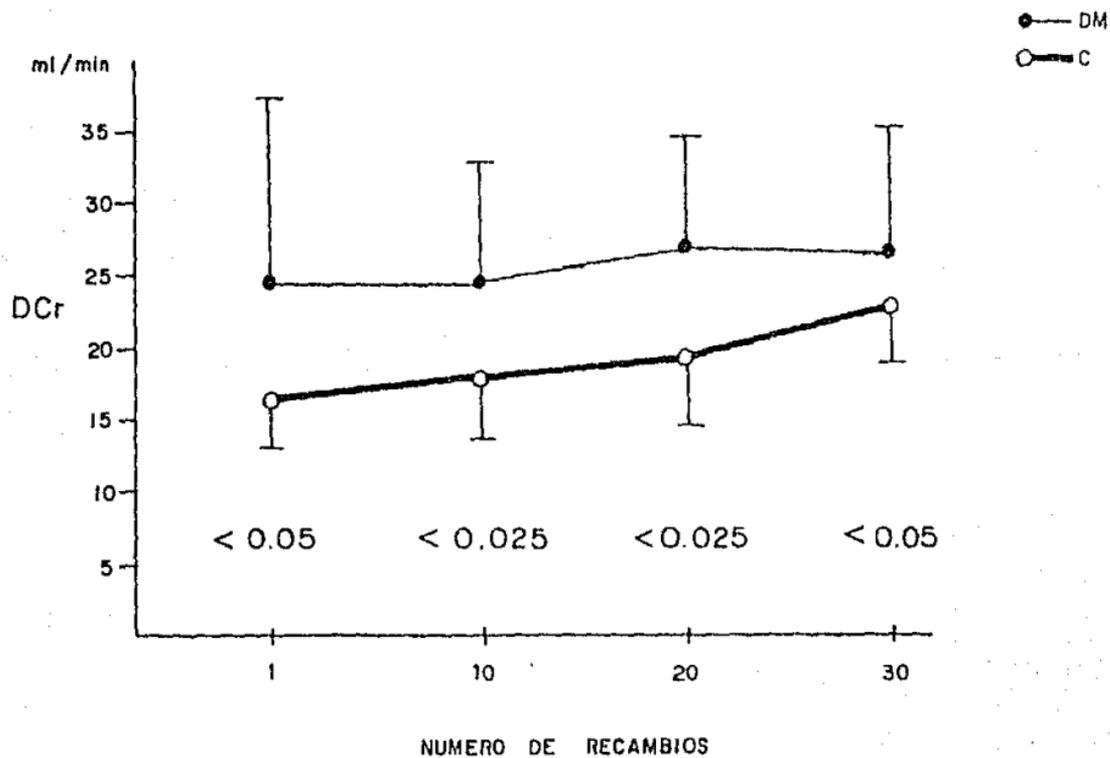


TABLA 5
VALORES COMPARATIVOS DE LA DIALISANCIA DE CREATININA*

NUMERO DE RECAMBIO	DIALISANCIA DIABETICOS	DE CREATININA NO DIABETICOS	VALOR P
1	24.36 ± 10.2	16.67 ± 3.78	0.05
10	24.81 ± 7.8	18.08 ± 4.10	0.05
20	27.07 ± 7.9	19.58 ± 5.21	0.05
30	26.92 ± 8.51	23.20 ± 3.93	70.05
Media	25.92 ± 7.14	19.38 ± 2.80	0.05

* Expresados como media ± DS.

TABLA 6

VALORES INDIVIDUALES DE LA DIALISANCIA DE CREATININA
(ml/min) EN EL GRUPO DE PACIENTES DIABETICOS

Núm. Pac.	NUMERO DE RECAMBIO				$\bar{X} \pm DS$
	1	10	20	30	
1	25.66	26.06	23.46	25.39	25.14 \pm 1.15
2	13.4	23.46	22.86	24.04	20.94 \pm 5.04
3	42.68	32.35	---	40.8	38.57 \pm 5.5
4	38.76	38.72	47.53	33.8	39.70 \pm 5.7
5	20.46	26.26	24.24	31.7	25.66 \pm 4.6
6	15.94	16.9	22.8	29.6	21.31 \pm 6.30
7	22.8	24.05	16.33	18.33	20.37 \pm 3.64
8	26.66	14.13	30	37	26.94 \pm 9.56
9	15.49	15.36	29.38	19.22	19.86 \pm 6.5
10	16.24	18.58	28.54	12.91	19.06 \pm 6.7
11	37.94	35.84	29.62	23.33	31.68 \pm 6.5
12	16.32	26.12	23.02	---	21.82 \pm 5
$\bar{X} \pm DS$	24.36 \pm 10.2	24.81 \pm 7.8	27.07 \pm 7.9	26.92 \pm 8.51	25.92 \pm 7.14

TABLA 7
VALORES INDIVIDUALES DE LA DIALISANCIA
DE CREATININA (ml/min) EN EL GRUPO CONTROL

Núm. Pac.	NUMERO DE RECAMBIO				$\bar{X} \pm DS$
	1	10	20	30	
1	14.52	15.66	15.09	15.81	15.27 ± 0.58
2	11.64	13.07	16.74	23.36	16.20 ± 5.23
3	16.18	14.51	14.82	22.90	17.10 ± 3.93
4	22.89	23.57	25.81	25.30	24.39 ± 1.38
5	21.21	19.53	27.1	21.05	22.22 ± 3.33
6	17.33	23.52	14.05	---	18.3 ± 4.80
7	13.52	19.85	19.83	27.15	20.08 ± 5.57
8	16.10	15.0	23.23	26.89	20.30 ± 5.70
$\bar{X} \pm DS$	16.67 ± 3.78	18.08 ± 4.10	19.58 ± 5.21	23.20 ± 3.93	19.78 ± 2.80

TABLA 8
 VALORES INDIVIDUALES DEL INDICE Der/Du
 EN EL GRUPO DE PACIENTES CON DIABETES

Núm. pac.	NUMERO DE RECAMBIO				$\bar{X} \pm DS$
	1	10	20	30	
1	1.04	0.78	0.91	1.11	0.96 \pm 0.14
2	0.58	0.60	0.43	0.55	0.54 \pm 0.07
3	1.48	0.88	--	1.01	1.12 \pm 0.31
4	1.01	1.01	1.06	1.09	1.04 \pm 0.03
5	1.06	0.98	0.89	0.87	0.95 \pm 0.08
6	0.72	0.66	0.65	0.87	0.72 \pm 0.10
7	0.56	0.78	0.47	0.71	0.63 \pm 0.14
8	0.74	0.51	0.78	0.84	0.71 \pm 0.14
9	0.73	0.66	0.80	0.46	0.66 \pm 0.14
10	1.20	0.98	1.06	0.93	1.04 \pm 0.11
11	0.92	0.90	0.73	0.89	0.86 \pm 0.08
12	0.71	1.20	0.94	--	0.95 \pm 0.24
XX \pm DS	0.89 \pm 0.27	0.82 \pm 0.19	0.79 \pm 0.21	0.84 \pm 0.20	0.83 \pm 0.18*

P > 0.05 ("T" Student) En relación al grupo control.

TABLA 9
VALORES INDIVIDUALES DEL INDICE Der/Du
EN EL GRUPO CONTROL

Núm. pac.	NUMERO DE RECAMBIO				$\bar{X} \pm DS$
	1	10	20	30	
1	0.95	0.67	0.72	0.66	0.75 \pm 0.1
2	0.52	0.67	0.54	0.65	0.59 \pm 0.07
3	0.55	0.79	0.81	0.71	0.71 \pm 0.1
4	0.66	0.91	0.82	0.94	0.83 \pm 0.01
5	0.52	0.60	0.71	0.65	0.62 \pm 0.08
6	1.05	0.67	0.65	--	0.79 \pm 0.05
7	0.85	0.73	0.91	0.90	0.84 \pm 0.08
8	0.76	0.87	0.71	0.63	0.74 \pm 0.1
$X \pm DS$	0.73 \pm 0.20	0.73 \pm 0.10	0.73 \pm 0.11	0.73 \pm 0.12	0.73 \pm 0.09

* $P > 0.05$ ("T" Student) en relación al grupo con diabetes.

TABLA 10
VOLUMEN DEL LIQUIDO DIALIZADO EN EL GRUPO
DE PACIENTES DIABETICOS

Paciente	NUMERO DE RECAMBIO			
	1	10	20	30
1	2000	2100	2100	2400
2	2200	2500	2100	2200
3	2800	2000	2000	2080
4	3000	2500	2600	2300
5	1600	2050	2000	2350
6	2100	2600	2300	2000
7	2250	2200	2050	2100
8	2100	2050	2100	2100
9	2400	2000	2000	2000
10	1600	1860	1900	1900
11	2000	2000	2000	2000
12	1800	2000	2100	---
X ± SD	2154 ± 426	2155 ± 48	2104 ± 183	2130 ± 162

TABLA 11
VOLUMEN DEL LIQUIDO DIALIZADO EN EL GRUPO
DE PACIENTES NO DIABETICOS

Paciente	NUMERO DE RECAMBIO			
	1	10	20	30
1	1600	2100	2100	2500
2	1800	2300	2200	2300
3	2000	2200	2300	2100
4	2000	2000	2300	2000
5	2000	2000	2000	2000
6	2000	2100	2000	2100
7	1700	2300	2200	2300
8	2000	2100	2000	2500
X ± DS	1887.5 ± 164.2	2137.5 ± 118.7	2137.5 ± 130.2	2225.0 ± 205.2

TABLA 12

VALORES INDIVIDUALES DE LA GLUCEMIA (mg/dl) EN AMBOS GRUPOS EN RELACION AL NUMERO DE RECAMBIO

Núm. Pacientes	GLUCEMIA mg/dl			
	B 1	B 10	B 20	B 30
DIABETICOS				
1	136	438	636	1120
2	113	144	96	159
3	160	246	—	398
4	89	432	510	516
5	253	333	348	420
6	150	101	209	193
7	162	186	220	375
8	120	163	320	390
9	250	166	168	265
10	103	100	96	166
11	—	—	—	—
12	300	297	173	—
X ± SD	166.9 ± 69.7	236.9 ± 112.6	277.6 ± 178.3	400.2 ± 280.02
NO DIABETICOS				
1	186	134	107	97
2	150	145	96	90
3	158	164	187	214
4	131	154	134	324
5	130	133	95	109
6	121	223	173	159
7	201	89	241	115
8	134	80	88	90
X ± SD	151.3 ± 28.79	140.2 ± 44.6	140.1 ± 55.1	149.7 ± 82.26

GLUCEMIA EN DIABETICOS Y NO DIABETICOS

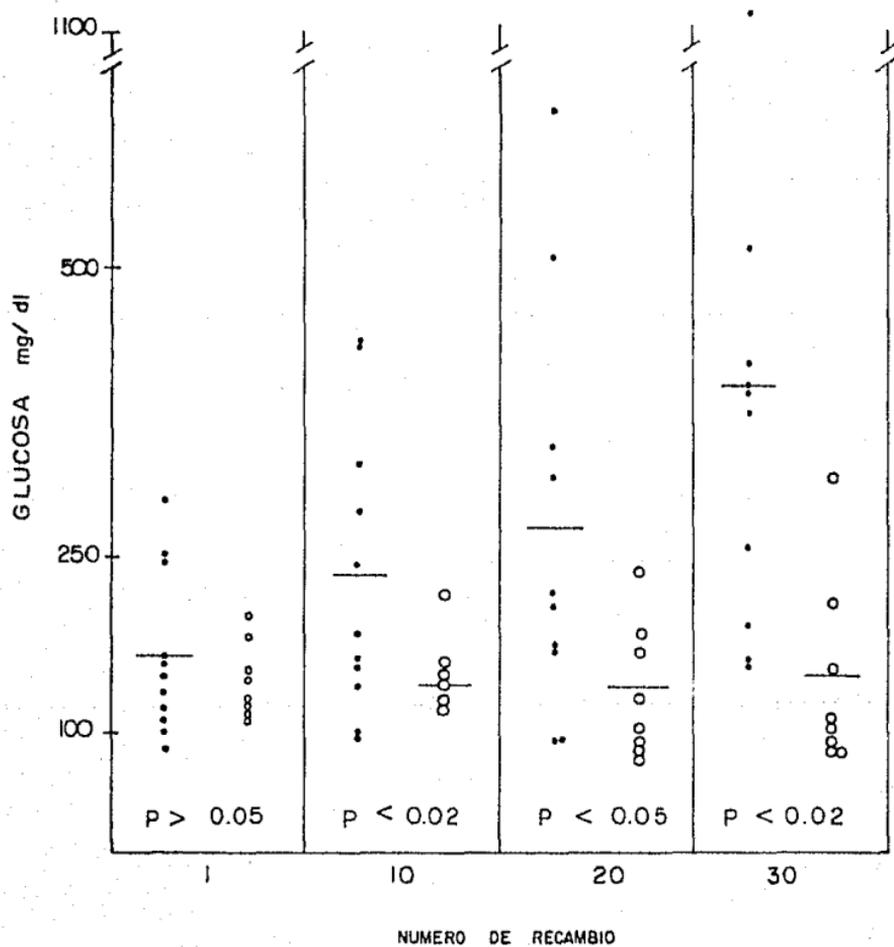


TABLA 13
VALORES COMPARATIVOS DE LA DIALISANCIA*

Pacientes	Dcr	Du	Dcr/Du
con D.M.	25.92 ± 7.14	30.74 ± 3.0	0.82 ± 0.04
sin D.M.	19.38 ± 2.80	26.97 ± 3.39	0.73 ± 0.13
VALOR DE P	< 0.05	> 0.05	> 0.05

* Expresados como media ± DS

COMENTARIO

La dialisancia peritoneal está determinada por varios factores, entre los que destacan: el área total de la membrana peritoneal, el área efectiva de los poros intercelulares endoteliales y mesoteliales, la membrana basal capilar y el intersticio peritoneal ¹⁴, cuando se altera cualquiera de estos factores disminuye la dialisancia peritoneal.

El mecanismo por el cual se altera la dialisancia peritoneal en la diabetes insulino-dependiente ⁷, no es claro, pero probablemente no dependa de daño microvascular, ya que en pacientes con diabetes insulino-dependiente en quienes se ha demostrado disminución de la dialisancia peritoneal, no se encuentra mejoría con la administración intraperitoneal de vasodiladores, mientras que con la administración de dipiridamol si se logra, lo que sugiere participación de la agregación plaquetaria, el dipiridamol no afecta la dialisancia peritoneal en sujetos no diabéticos ^{7,15}. El mecanismo exacto de la alteración en la dialisancia peritoneal en otras enfermedades vasculares tampoco es clara, pero dado que se han informado reducciones selectivas de la dialisancia de solutos con mayor peso molecular ⁸, se han sugerido alteraciones en los "poros funcionales". en estos casos se encuentra mejoría con la administración intraperitoneal de vasodiladores. lo que indica cambios en la perfusión o en la permeabilidad vascular.

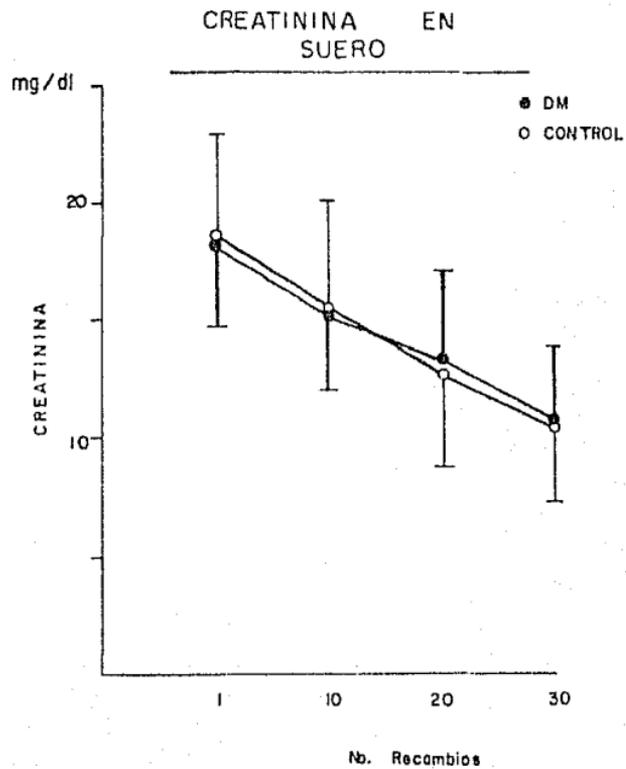
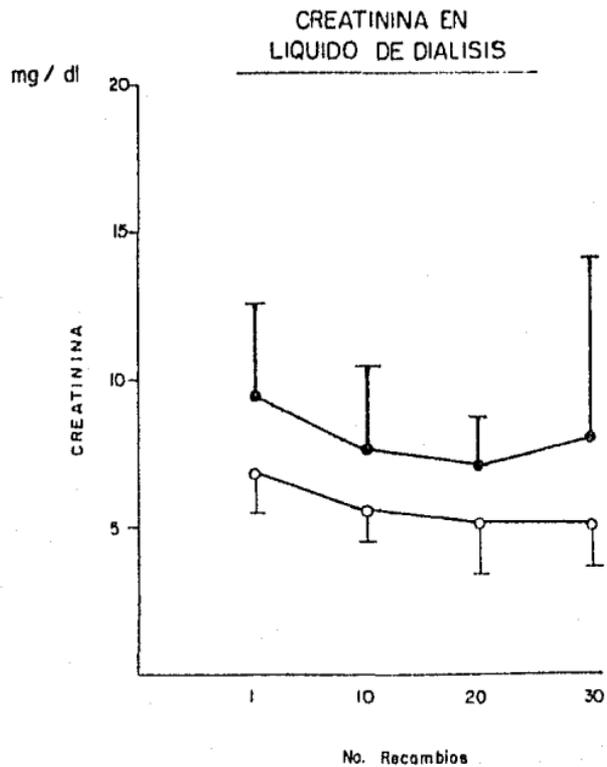
En nuestro estudio no encontramos disminución de la dialisancia de urea o creatinina en los pacientes con diabetes no insulino-dependiente, a diferencia de los que se ha informado en los sujetos con diabetes insulino-dependiente. Una de las explicaciones para este hecho, es que la diabetes insulino-dependiente y la diabetes no insulino-dependiente difieren en etiopatogenia, tratamiento y también en la frecuencia y severidad de sus complicaciones vasculares y renales ^{16,17}. La dialisancia peritoneal puede ser otra diferencia.

Es importante señalar que todos los sujetos estudiados se sometieron por primera vez a diálisis peritoneal por lo que no había factores inflamatorios o fibrosis que pudieran alterar la dialisancia, con el fin de evitar cualquier otra condición que pudiera modificarla no se incluyeron en el estudio a pacientes con antecedentes quirúrgicos abdominales o peritonitis. Esta variable no fue tomada en consideración en algunos estudios ⁷ y pudiera ser responsable, al menos parcialmente, de la diferencia de resultados, ya que aunque se ha señalado que con técnicas adecuadas es posible evitar la peritonitis en los pacientes con diabetes mellitus ⁶ la mayoría de los estudios señalan mayor incidencia de peritonitis en los sujetos diabéticos que en los no diabéticos ^{18,19}.

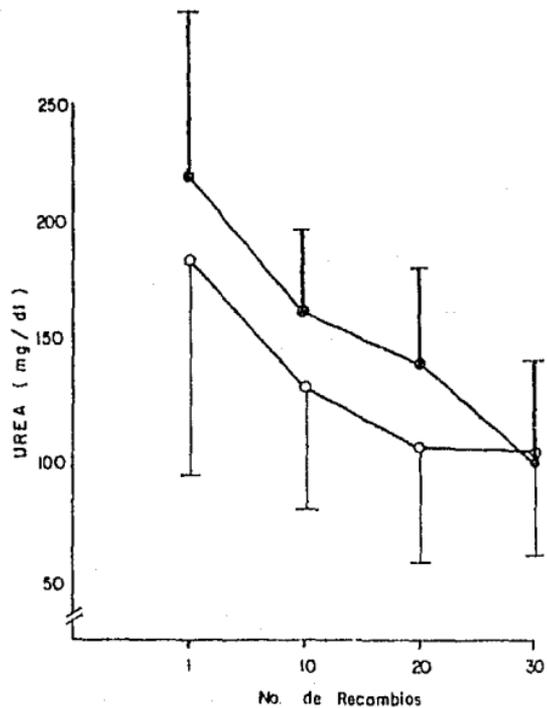
Los valores de la dialisancia obtenidos en nuestro estudio son ligeramente mayores a los informados en la literatura ^{7,8,20,21}. Esto se

debió seguramente a diferencias metodológicas, ya que la muestra del líquido dializado se obtuvo al inicio del drenaje. esta modificación se efectuó con el fin de evitar la influencia de las diferencias en los tiempos de drenaje. Pero dado que ambos grupos se estudiaron con el mismo protocolo, los consideramos comparables; por otra parte es de importancia clínica que el descenso de creatinina y urea séricas haya sido similar en ambos grupos (figuras 4 y 5).

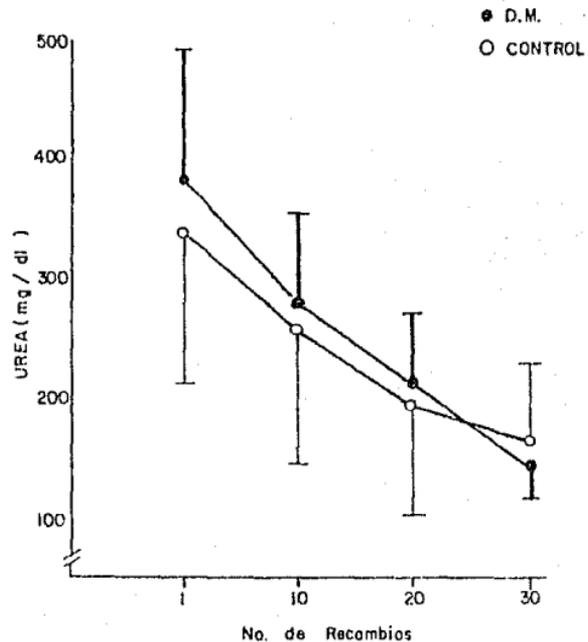
La mayor dialisancia peritoneal de creatinina en los pacientes con diabetes no insulín dependiente en relación a los pacientes no diabéticos sugiere aumento en la permeabilidad de la membrana vascular-peritoneal. este hecho pudiera explicarse por cambios funcionales en la membrana basal; que podría ser similar a lo que ocurre en la nefropatía diabética inicial, en la cual la afección de la membrana basal glomerular produce aumento en la filtración, proteinuria y elevación transitoria de la depuración de creatinina ²². Aunque nuestros pacientes tenían enfermedad renal avanzada, los cambios en las membranas de los diferentes tejidos no necesariamente ocurren en forma simultánea o con la misma severidad. De acuerdo con esta explicación se encuentra el estudio de Zimmerman y col. ²³ en el que informan aumento de la permeabilidad peritoneal a moléculas de diferente tamaño, en ratas con diabetes inducida por aloxano, y que se explican en base a cambios vasculares o en la membrana basal.



UREA EN LIQUIDO DE DIALISIS



UREA EN SUERO



El índice Dcr/Du no se encontró significativamente diferente entre ambos grupos, y ya que este índice se ha propuesto como indicador de la permeabilidad peritoneal, no podemos concluir que el aumento de la dialisancia peritoneal de creatinina en los sujetos diabéticos se deba únicamente a este factor.

La hiperglucemia durante la diálisis peritoneal es una complicación bien conocida ^{24,25}, algunos de los factores contribuyentes a esta complicación son: la intolerancia a la glucosa por uremia y la absorción de glucosa del líquido de diálisis que varía de 1.7 a 18 g durante diálisis isotónica, lo cual depende parcialmente de la permeabilidad peritoneal y que por lo tanto correlaciona con el índice Dcr/Du ²⁶. En nuestro estudio encontramos hiperglucemia, significativamente más frecuente en el grupo con diabetes que en el grupo control, incluyendo un caso con coma hiperosmolar por lo que recomendamos la aplicación de insulina intraperitoneal en dosis que se debe ajustar de acuerdo a la concentración de glucosa del líquido de diálisis y a la glucemia del paciente tanto en ayuno como postprandial, como lo han propuesto otros autores ^{27,28}.

Nuestros resultados muestran que la dialisancia peritoneal de urea y creatinina no están disminuidos en pacientes con diabetes mellitus y que en algunos casos ésta es incluso mayor. Se requieren de otros estudios que corroboren estos datos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Marks, H.H.: Longevity and mortality of diabetics. *Am. J. Public Health.* 55:416, 1965.
- 2) Lundgren, G., Groth, C.G., Gunnarson, R., Magnusson, G. y Ostman, J.: Dialysis and Renal transplantation in end-stage diabetic nephropathy. *Acta Med. Scand. Supply.* 639:59-63, 1980.
- 3) Mitchell, J.C., Trohnert, P.P., Kurts, S.B. y Anderson, C.F.: Chronic peritoneal dialysis in juvenile-onset diabetes mellitus. A comparison with hemodialysis. *Mayo. Clin. Proc.* 53:757-781, 1978.
- 4) Rubin, J., Oreopoulos, D.G., Gordon Blair, R.D., Chusholm, D.L., Meema, E. y de Veber, G.A.: Chronic peritoneal dialysis in the management of diabetics with terminal renal failure. *Nephron.* 19:265-270, 1977.
- 5) Blumenkrant, M.J., Shapiro, D.J., Mimura, N., Oreopoulous, D.G., Friedler, R.M., Levin, S., Tenckhoff, H. y Cobuon, J.W.: Maintenance peritoneal dialysis as an alternative in the patient with diabetes mellitus and end-stage uremia. *Kedney Mt. (Suppl)* 6:5108-5114, 1974.
- 6) Amair, P., Phanna, R., Leibel, B. Pierratos. A., Vas, S., Meema. E., Blair, G. Chisolm, L., Vas, M., Zingg, W., Digenis, G. y Oreopoulos, D.: Continuous ambulatory peritoneal dialysis in diabetics with end-stage renal disease. *N. Engl. J. Med.* 306:625-630, 1982.

- 7) Quellhorst, E., Schuenemann, B., Mietzsch y G., Jacole, I.: Haemo-and peritoneal dialysis treatment of patients with diabetic nephropathy. A comparative study. Proc. Eur. Dial Transplant. Assoc. 15:205-212, 1978.
- 8) Nolph, K.D., Stoltz, M.L. y Maher, J.F.: Altered peritoneal permeability in patients with systemic vasculitis. Ann. Intern. Med. 75:753-755, 1971.
- 9) Blumerkrantz, M.J., Moran, J.K. y Coburn, J.W.: Peritoneal clearances during prolonged maintenance peritoneal dialysis in diabetic and non-diabetic patients. Kidney NT. 14:671, 1978.
- 10) Chasson, A.I., Grady, H.T. y Stanely, M.A.: Automated creatinine method. Am. J. Clin. Pathol. 35:83, 1961.
- 11) Bittner, D.L. y Manning, J.: Automated neocuproine glucose method: Critical factors and normal values. M: Automative in analytical chemistry, Technicon symposia. White Plains. New York Mediad Mc. 1:33-36, 1967.
- 12) March, W.H., Fingerhut, B. y Miller, H.: Automated urea method. J. Clin. Chem. 11:6, 1965.
- 13) Henderson, L.W.: Peritoneal ultrafiltration dialysis: Enhanced urea transfer using hypertonic peritoneal dialysis fluid. J. Clin. Invest. 45: 950-955, 1966.

- 14) Nolph, K.D., Miller, F., Rubin, J. y Popovich, R.: New directions in peritoneal dialysis concepts and applications. *Kidney Int.* 18 Suppl 10:5111-5116, 1980.
- 15) Maher, J.F., Hiozel, P., Abraham, J.E., Galen, M.A., Chamberlin, M. y Hohnadel, D.C.: *TRANS ASAIO* 23:219-1977.
- 16) Ariza, A. C.R.: Otros progresos en diabetes mellitus. *Rev. Med. IMSS (Méx)* 21:387-390, 1983.
- 17) Fajans, S.S., Cloutier, M.C. y Crowther, R.L.: Clinical and etiologic heterogeneity of idopathic diabetes mellitus. *Diabetes* 27:1112-1125, 1978.
- 18) Leonard, A., Comty, C., Raj, L., Rattazzi, T., Wather, R. y Shapiro, F.: The natural history of regularly dialyzed diabetics. *Trans Am. Soc. Artif. Intern. Organs* 19:282-286, 1973.
- 19) Shapiro, F.L., Leonard, A. y Comty, C.M.: Mortality, morbidity and rehabilitation results in regularly dialyzed patients with diabetes mellitus. *Kidney Int.* 6, Suppl. 1:8, 1974.
- 20) Brown, S.T., Ahearn, J.L. y Nolph, K.D.: Reduced peritoneal clearances in scleroderma increased by inteaperitoneal isoproterenol. *Ann. Intern. Med.* 78:891-894, 1973.

- 21) Henderson, C.W.: Peritoneal ultrafiltration dialysis: Enhanced urea transfer using hypertonic peritoneal dialysis fluid. *J. Clin. Invest.* 45: 950-955. 1966.
- 22) Mauer, S.M., Steffes, M.W. y Brown, D.M.: The kidney in diabetes. *Am. J. Med.* 70:603-612. 1981.
- 23) Zimmerman, A.L., Sablay, L.B., Aynedjian, H.S. y Bank, N.: Increased peritoneal permeability in rats with alloxan-induced diabetes mellitus. *J. Lab. Clin. Med.* 103:720-730. 1984.
- 24) Nolph, K.D., Rosenfeld, P.S., Powell, J.T. y Danforth, E. Jr.: Peritoneal glucose transport and hyperglycemia during peritoneal dialysis. *Am. J. Med. Sci.* 259:272-280, 1970.
- 25) Boyer, J., Gill, G.N. y Epstein, F.H.: Hyperglycemia and hyperosmolality complicating peritoneal dialysis. *Ann. Intern. Med.* 67:568-571, 1967.
- 26) Maher, J.F. y Schreiner, G.E.: Hazards and complications of dialysis. *N. Eng. J. Med.* 273:370-377, 1965.
- 27) Balducci, A., Slama, G., Rottenbourg, J., Baumelou, A. y Delage, A.: Intraperitoneal insulin in uraemic diabetic undergoing continous ambulatory peritoneal dialysis. *Br. Med. J.* 283:1021-1023, 1981.
- 28) Schade, D.S., Eaton, R.P.: The peritoneum a potential insulin delivery route for a mechanical pancreas. *Diabetes Care* 3:229-234. 1980.