



Tratamiento renal sustitutivo en el paciente diabético. ¿Quién, cuándo, cómo?

A. L. M. de Francisco, G. Fernández-Fresnedo, C. Piñera, E. Rodrigo, I. Herrera, J. C. Ruiz y M. Arias

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Valdecilla. Santander.

La nefropatía diabética (ND) constituye hoy en día una de las causas más frecuentes de entrada en los programas de diálisis. A pesar de las medidas encaminadas a la prevención de la nefropatía como el control estricto de la glucemia y de la tensión arterial, la disminución de la hiperfiltración con medidas dietéticas y farmacológicas, la corrección de los trastornos lipídicos y la supresión del tabaco¹, una gran cantidad de pacientes avanzan hacia la insuficiencia renal (IR) terminal precisando tratamiento sustitutivo de la función renal (TSR).

La aceptación de pacientes diabéticos en diálisis ha cambiado notablemente con el tiempo. A comienzos de los años 80, en Europa solamente un pequeño número de pacientes era tratado con diálisis, la mayoría jóvenes con diabetes tipo 1. En la siguiente década, con la entrada de diabéticos tipo 2 motivada por una mejor supervivencia del paciente con mayor posibilidad de desarrollar nefropatía, y posiblemente por una mayor prevalencia de este tipo de diabetes, se observa un incremento que llega hasta el 43% en los Estados Unidos y 34% en Alemania, como ejemplo. Este incremento en la incidencia de nuevos pacientes diabéticos con uremia avanzada que precisan terapéutica sustitutiva es general.

CUÁNDO COMENZAR EL TRATAMIENTO SUSTITUTIVO EN LOS PACIENTES DIABÉTICOS

En la práctica, el comienzo del TSR en pacientes diabéticos debe ser considerado mucho tiempo antes del inicio de la diálisis. Los cuidados prediálisis deben contemplar aspectos de enorme importancia para todos los enfermos pero más para el paciente diabético en particular. Y, sin embargo, los datos que tenemos hasta el momento reflejan una atención inadecuada. Como ejemplo podemos analizar el estudio re-

alizado por Ritz y cols. en Hidelberg. Encuentran que estos pacientes son referidos tarde a las unidades de nefrología, sin acceso vascular, con mal control de la glucemia y de la tensión arterial (TA), pobre control oftalmológico y escasa educación sobre su proceso¹.

Estos pacientes con frecuencia padecen una situación de depresión larvada que debe controlarse con un soporte emocional y educacional considerable. Si el paciente va a ser incluido en programa de hemodiálisis (HD), deben respetarse las venas del brazo para la práctica de una fístula arteriovenosa a realizar al menos 3-6 meses antes del teórico comienzo de la diálisis. En aquéllos incluidos en diálisis peritoneal (DP) el catéter se colocará con una antelación de tres semanas aproximadamente. Si el planteamiento es el trasplante de vivo, debe intentarse realizarlo antes de la necesidad de diálisis, y si es subsidiario de un trasplante de cadáver deberá ser incluido en lista de espera con un aclaramiento de creatinina (ClCr) no inferior a 10 ml/min. Los aspectos relacionados con el soporte nutricional, control de la acidosis metabólica e hipertensión arterial (HTA), anemia y prevención de alteraciones óseas constituyen la base para un correcto tratamiento posterior².

El inicio de la diálisis en diabéticos debe ser precoz. Una vez que el ClCr desciende por debajo de 15 ml/min, la HTA es difícilmente controlable y consecuentemente la retinopatía y la función renal se deterioran con rapidez. No es infrecuente que en el paciente diabético aparezcan síntomas urémicos con menor grado de IR. Por ello, se recomienda comenzar diálisis con creatinina plasmática de 5-8 mg/dl. Sin embargo, a pesar de estos razonamientos, en estudios recogidos por la EDTA no existieron diferencias en el ClCr con el que comenzaron la diálisis los diabéticos comparados con pacientes afectados por poliquistosis renal³.

¿CÓMO DIALIZAR A LOS PACIENTES DIABÉTICOS?

El paciente diabético puede ser tratado con cualquiera de las técnicas sustitutivas: HD, DP con o

Correspondencia: Dr. A. L. M. de Francisco
Servicio de Nefrología
Hospital Universitario Valdecilla
Santander
E-mail: martinal@unican.es

sin cicladora, y trasplante renal (TR). Las limitaciones a alguno de estos tratamientos vendrán dadas por la situación cardiovascular y, en la práctica, pocos diabéticos tipo 2 reciben un TR aunque los resultados del trasplante en estos pacientes son aceptables siempre que se excluyan aquellos con macroangiopatía severa, especialmente coronaria.

¿Es mejor la hemodiálisis o la diálisis peritoneal?

Hay muchos estudios retrospectivos que comparan las supervivencias con ambas técnicas, pero los resultados son muy conflictivos. Al inicio de los 80 la mortalidad en USA en HD era más elevada que la actual, probablemente por una dosis inadecuada de diálisis, por lo que todos los estudios que comparaban ambas técnicas no son de gran importancia para conocer la situación actual. En 1994, Held y cols.⁴ estudiaron la mortalidad de los pacientes que iniciaron diálisis en USA durante 1986 y 1987 (3.376 en HD y 681 en DP). Después de ajustar para comorbilidad no encontraron diferencias entre no diabéticos en ambas técnicas, pero para los diabéticos el riesgo de mortalidad fue 26% más elevado con DP, y mayor aún en diabéticos ancianos.

Vonesh y Moran estudiaron los pacientes del USRDS en el período 1987-1993. La mortalidad ajustada fue un 8% más elevada en DP, tanto para diabéticos como para no diabéticos. Fue más acusada esta diferencia en mujeres diabéticas con edad superior a 50 años. Sin embargo, en diabéticos menores de 50 años la DP se asoció con un menor riesgo de mortalidad⁵. Existen, no obstante, otros trabajos con resultados contradictorios^{6,7}. Muchas pueden ser las razones para esta discordancia, pero entre ellas cabe destacar las diferencias en la selección y morbilidad al no ser estudios randomizados, las diferencias demográficas al comparar razas diferentes, las diferencias en metodología al comparar incidentes o prevalentes, las diferencias en la dosis de diálisis y el cumplimiento en DP no demostrado por cansancio del paciente. Aún con la falta de estudios randomizados, parece sin embargo que la DP puede ser considerada de mayor riesgo para los pacientes diabéticos ancianos.

La distribución del modo de TSR en diabéticos es muy variable según los lugares y los aspectos socioeconómicos relacionados con la salud. En el último censo de los EE.UU., a 31 de diciembre de 1998 un 7% de los pacientes diabéticos era tratado con DP un 75% con HD y un 18% con TR funcio-

nante. Comparado con esos datos, la proporción de pacientes diabéticos tratados con DP en otros lugares es muy desigual, incluso en países próximos como el 25% de Dinamarca⁸ y el 6,5% en Noruega⁹.

Hemodiálisis en diabéticos

En los últimos años, los avances técnicos y médicos han permitido mejorar ostensiblemente la confortabilidad y resultados de los pacientes diabéticos en HD. El control de la ultrafiltración (y en el futuro del volumen plasmático intradiálisis), la generalización del bicarbonato como buffer y la administración de eritropoyetina contribuyen a mantener la HD como una terapéutica dominante en el tratamiento del diabético urémico. Entre los problemas que esta técnica presenta en estos pacientes destacamos los siguientes:

Acceso vascular

El aumento en la edad de la población diabética que llega a HD con un pobre flujo arterial consecuencia de la arteriosclerosis, unido a la mala conservación de las venas periféricas por su utilización en precedentes hospitalizaciones, convierte el acceso vascular en el primer problema de estos pacientes. A veces, tras la realización de una fístula radiocefálica se produce un síndrome de robo, con dolor y parestesias en los dedos, como consecuencia de un riego arterial cubital insuficiente, no infrecuente en diabéticos con calcificación de la media arterial. En otras ocasiones se produce un cuadro agudo de dolor en la mano por isquemia de los nervios periféricos que obliga al cierre inmediato de la fístula¹⁰. Es, por consiguiente, muy importante el estudio previo del riego distal mediante las maniobras de compresión y descompresión de las arterias radial y cubital.

Sin embargo, algunas importantes publicaciones no encuentran diferencias en el funcionamiento a un año, al comparar diabéticos con no diabéticos¹¹. El estudio de la calidad de las arterias periféricas (clínico, ecográfico o por otras técnicas) puede decidir una fístula braquial en el codo con buenos resultados, siempre que la anastomosis no supere los 4-5 mm, es decir, el tamaño de la arteria braquial. La creación de una adecuada fístula en el paciente diabético, por los problemas anteriores, debe iniciarse en estadios no avanzados de la IR, al menos con 3-6 meses de anticipación¹².

Inestabilidad hemodinámica

La neuropatía diabética autonómica impide el ajuste vasoconstrictor necesario en los cambios de volumen que ocurren durante la HD. El efecto de respuesta del gasto cardíaco también está dificultado por la miocardiopatía asociada. Ello conduce a episodios de hipotensión recurrente, diálisis insuficiente por reducción en el flujo sanguíneo del acceso vascular¹³ o aparición de síntomas isquémicos, angor e incluso infarto de miocardio¹⁴. Además, existen factores agravantes como un mal control de la anemia o el tratamiento con antihipertensivos. El líquido infundido para corregir la hipotensión anula el objetivo de la ultrafiltración, por lo que no es infrecuente que el paciente diabético tenga un exceso crónico de volumen. Entre las medidas preventivas más apropiadas, además de la corrección de la anemia y la abolición de antihipertensivos antes de la diálisis, se encuentra la ultrafiltración lenta y/o secuencial.

Anemia

No existen muchos datos acerca de la concentración óptima de hemoglobina en pacientes diabéticos que consideren los aspectos asociados como la enfermedad vascular, la retinopatía, etc. Parece razonable ser cautos a la hora de normalizar el hematocrito en esos pacientes y en cualquier caso ese aumento deberá ser lento¹⁵.

Control de la glucemia

Los pacientes urémicos presentan anomalías en el control de la glucemia. El catabolismo renal de la insulina está disminuido y en consecuencia su vida media está prolongada. Aunque existe una resistencia a la insulina inducida por la uremia en pacientes diabéticos, al administrar insulina exógena, el efecto del catabolismo prolongado supera al de la resistencia resultando un efecto de la insulina más intenso y prolongado, por lo que deben administrarse dosis inferiores, ante la posibilidad de hipoglucemias severas. Para prevenir esta complicación la solución de HD debe contener 200 mg/ml de glucosa. No obstante, una vez iniciada la HD se eliminan muchos de los inhibidores circulantes y, además, es frecuente que mejore la anorexia por lo que es habitual que se eleven los requerimientos de insulina.

Al carecer del escape renal, los pacientes diabéticos en diálisis pueden presentar hiperglucemias se-

veras (glucemias por encima de 1.000 mg/dl), que no precisan de reposición hidrosalina pues se controlan solamente con insulina¹⁶. Aquéllos malnutridos o que reciben betabloqueantes tienen el riesgo de hipoglucemias severas. Igualmente ocurre con los antidiabéticos orales (la mayoría de las sulfonilureas), que tienen una prolongada vida media en ausencia de función renal, por lo que no deben emplearse en este tipo de pacientes.

Enfermedad vascular

La HD se acompaña de arteriosclerosis acelerada motivado en parte por el estímulo inflamatorio de la bioincompatibilidad y de las endotoxinas presentes en el agua no estéril. En los diabéticos el problema es aún mayor ya que un 40% de estos pacientes que inician TSR padecen enfermedad coronaria, la principal causa de muerte del diabético urémico en diálisis¹⁷, cuyo desarrollo es más rápido que en los pacientes no diabéticos¹⁸.

Se ha discutido mucho sobre la conveniencia y la predictibilidad de los diferentes tests que investiguen la cardiopatía isquémica del diabético en diálisis, especialmente en aquéllos subsidiarios de TR, ya que la enfermedad coronaria es a menudo silente, por lo que ni el ECG de esfuerzo, estudio con talio, ni las diferentes técnicas ecocardiográficas parecen ser suficientemente precisas¹⁹. Con frecuencia la ergometría no es valorable por la imposibilidad de alcanzar el esfuerzo suficiente muchas veces limitado por la isquemia de miembros inferiores. Para algunos grupos se debería practicar angiografía coronaria y eventualmente angioplastia o cirugía a todos aquellos diabéticos incluidos en lista de espera de TR. Sin embargo, otros reservan el estudio angiográfico coronario únicamente para los pacientes sintomáticos, alcanzando una razonable supervivencia en diabéticos sometidos a TR²⁰.

En un intento de predicción de muerte cardiovascular en diabéticos en HD, se encontró que la cifra de tensión sistólica mayor de 160 mmHg al inicio del tratamiento dialítico y la cardiomegalia radiológica fueron signos pronósticos de importancia²¹. La mortalidad cardiovascular fue 4 veces más alta en diabéticos tipo 1 y 3 veces más en los tipo 2 que en pacientes en HD no diabéticos²¹. En otro estudio fueron los hallazgos ecocardiográficos de dilatación ventricular izquierda y las alteraciones en el movimiento de la pared del ventrículo izquierdo los mejores signos de predicción de muerte cardiovascular²².

La enfermedad vascular periférica condiciona un alto grado de amputaciones sin que existan diferen-

cias en las diferentes modalidades de tratamiento (HD o DP). Un adecuado programa educacional que incluya la participación de podólogos y cirujanos vasculares puede retrasar esta complicación. Entre las causas del daño vascular en diabéticos en diálisis se encuentran la HTA, alteraciones de los lípidos, calcificaciones vasculares y consumo de tabaco. La acumulación de productos avanzados de glicosilación, eliminados por la orina, y no eliminados suficientemente por la diálisis, pudiera contribuir al daño vascular. Con técnicas de diálisis de alto flujo se consiguen reducir, aunque no normalizar, estos productos²³.

Neuropatía

El paciente diabético urémico sufre neuropatía sensitivo-motora de causa mixta, pudiendo incluso avanzar hasta la paraplejia²². La HD puede enlentecerla, pero son la DP y el TR las terapéuticas sustitutorias que mejoran esta alteración neurológica. Los pacientes diabéticos padecen asimismo una neuropatía autonómica que se expresa en problemas como vejiga neurógena, gastroparesia y alteración en la motilidad intestinal, con episodios alternantes de diarrea y estreñimiento. Particularmente grave es la presencia de hipotensión postural por reflejos cardiorregulatorios anormales que harán muy difícil la ultrafiltración en diálisis²⁴.

El pie diabético es consecuencia fundamentalmente de la neuropatía, agravado en algunos casos por la isquemia asociada. Las lesiones de rozamiento en un pie insensible provocan ulceraciones que posteriormente se infectan apareciendo gangrena en un territorio escasamente irrigado. La amputación es la consecuencia en muchos casos de una mala prevención y cuidado de las lesiones. En el caso particular del TR que asocia esteroides e inmunosupresores, hasta un 20% requiere amputaciones²⁵, cifra inferior en diabéticos en diálisis.

Malnutrición

Los pacientes diabéticos evidencian desnutrición, cuyas causas son múltiples: enfermedades intercurrentes, gastroparesia y enteropatía, dieta inadecuada, etc. Con frecuencia, motivado por los episodios de hipotensión en HD, el paciente diabético es dializado insuficientemente, lo que aumenta su anorexia y favorece la desnutrición. Un aumento en la dosis de diálisis, reflejado en el Kt/V de urea, se sigue de una elevación en la ingesta proteica, medida por el PCR. En casos avanzados es convenientemente un aporte nutritivo intensivo²⁶.

La presencia de niveles descendidos de albúmina sérica y de creatinina plasmática, que reflejan un pobre estado nutricional, se ha visto que aumenta el riesgo de mortalidad en pacientes en HD. Estos factores contribuyen de manera significativa a aumentar el riesgo de muerte en pacientes diabéticos²⁷.

La presencia de gastroparesia modifica en el paciente diabético su estado nutricional y su control metabólico. Se aconseja organizar las comidas en porciones pequeñas y más numerosas, así como la administración de metoclopramida o cisaprida. Se ha observado asimismo un efecto favorecedor del tránsito gástrico con la eritromicina²⁸. La enteropatía con diarrea puede ser causa importante de malnutrición en el paciente diabético. Se trata con antibióticos de amplio espectro tipo doxiciclina para combatir la flora bacteriana intestinal, junto a agentes que disminuyan la motilidad intestinal.

Enfermedad ósea adinámica

Se trata de un tipo de osteodistrofia renal que aparece con mayor frecuencia en diabéticos ancianos y en pacientes en DP²⁹. Se caracteriza por la presencia de un bajo volumen trabecular, osteoide normal o adelgazado, un hueso en reposo sin actividad osteoblástica ni osteoclastica y ausencia de mineralización³⁰. Los pacientes presentan niveles bajos de hormona paratiroidea³¹ y tendencia a la hipercalcemia con la administración de vitamina D. Es una entidad clínica no bien definida que se asocia a la presencia de aluminio, aunque no en todos los casos. Cursa de forma asintomática, aunque puede tener implicaciones relevantes, y no requiere especial atención terapéutica, salvo evitar los compuestos de aluminio como quelantes del fósforo y un excesivo freno en la secreción de hormona paratiroidea.

Diálisis peritoneal en diabéticos

Quién

No parece existir ninguna diferencia significativa respecto a la supervivencia en diabéticos tratados con HD, siendo una técnica consolidada en el tratamiento de estos enfermos desde 1978³². La selección para iniciar tratamiento con DP depende de varios factores como situación cardiovascular, integridad del abdomen, condiciones sociales, preferencia del paciente, etc.

Aunque las alteraciones visuales graves dificultan el aprendizaje de la técnica, la presencia de cegue-

ra no excluye la posibilidad toda vez que existen protocolos de entrenamiento junto a especiales dispositivos de conexión para ciegos con excelentes resultados. La motivación y el apoyo familiar son requisitos imprescindibles. Algunos estudios encuentran incluso mejores resultados de supervivencia del paciente ciego³³. La técnica de DP continua con cicladora puede ser de gran utilidad para estos pacientes, ya que solamente requiere una conexión y una desconexión diaria.

Cómo

La DP continua ambulatoria en pacientes diabéticos tiene algunas consideraciones específicas:

Control metabólico

Los intercambios se realizan de forma similar a los pacientes no diabéticos, con bolsas de diferentes concentraciones de dextrosa según las necesidades de ultrafiltración. Aunque algunos autores^{34,35} han sugerido que la insulina intraperitoneal se asocia con un aumento en la tasa de peritonitis y una pérdida de la eficacia, esta vía consigue excelentes controles de los valores de glucosa séricos con menores oscilaciones. En una serie, la hemoglobina glicosilada descendió de 14,5% con insulina subcutánea a 10,5% en administración intraperitoneal³⁶. Cerca de un 50% de la dosis de insulina administrada intraperitonealmente se adsorbe de la cavidad peritoneal³⁷. Es adsorbida por la cápsula hepática y el peritoneo visceral, desde donde alcanza el hígado por vía portal, como lo hace la insulina segregada fisiológicamente. Esta vía hepática puede ser beneficiosa para el metabolismo lipídico y los niveles de insulina periférica. La insulina captada por el hígado inhibe la glucogenolisis, neoglucogénesis y cetogénesis, facilitando la síntesis de ácidos grasos y glicógeno³⁸. Sin embargo, a pesar de estas ventajas, muchos grupos prefieren la vía subcutánea basados en el riesgo de infección y la posibilidad de episodios de hipoglucemias severas con los intercambios.

Se aconseja introducir la insulina regular en la línea de conexión antes de cada intercambio con la finalidad de evitar la adsorción a las paredes de la bolsa y líneas. En caso de introducirla en la bolsa, debe asegurarse una buena distribución con movimientos de la misma. El pico sérico máximo se alcanza a la media hora si se ha introducido en una cavidad peritoneal vacía, y hacia las dos horas si se introdujo en la bolsa de líquido de diálisis.

El objetivo es alcanzar cifras de glucemia en ayunas inferior a 150 mg/dl con valores postprandiales inferiores a 250 mg/dl³⁹. En días sucesivos se modificarán las dosis para conseguir ese objetivo. En general la dosis total de insulina intraperitoneal será 2-3 veces superior a la dosis subcutánea previa. En presencia de peritonitis las necesidades de insulina aumentarán.

Peritonitis

Es la complicación más importante y la causa principal de hospitalización, pero la incidencia de peritonitis en muchos centros no ha sido superior en los diabéticos tratados con DP que en los no diabéticos⁴⁰⁻⁴². Tampoco parece demostrado que la administración intraperitoneal de insulina aumente la frecuencia de las peritonitis^{43,44}. Sin embargo, las infecciones del túnel y orificio de salida, causadas por *S. epidermidis* o *S. aureus*, sí parecen más frecuentes en diabéticos que son, con mayor frecuencia, portadores nasales^{44,45}. La mayoría de los episodios de peritonitis en pacientes diabéticos en DP son controlados con facilidad. No obstante, las peritonitis por hongos son más frecuentes en diabéticos, lo que obliga a la retirada del catéter^{44,46}.

Malnutrición

Además de lo comentado para el paciente diabético en HD, los pacientes tratados con DP añaden la pérdida de proteínas por el peritoneo (8-10 g/día, incluyendo 2,5 g de aminoácidos), quizá motivada por un aumento en la permeabilidad derivada de la microangiopatía. Parece que existiría una mayor permeabilidad peritoneal en los pacientes diabéticos que en los no diabéticos⁴⁷. Las pérdidas proteicas se agravan aún más durante los episodios de peritonitis, lo que unido a las náuseas y vómitos asociados a la gastroparesia impide la ingesta de proteínas compensadora, situando a estos pacientes en balance nitrogenado negativo. Además, la absorción de la glucosa presente en las bolsas de intercambio disminuye el apetito, agravando la desnutrición.

En diferentes estudios se han encontrado altos porcentajes de malnutrición en estos pacientes^{48,49}. Así, hasta un 41% de pacientes en DP se encontraron malnutridos, un 8% de ellos en grado severo⁴¹. Para mantener una adecuada nutrición, estos pacientes deberían ingerir 1-5 g/kg/día de proteínas y entre 130-150 g de hidratos de carbono⁵⁰. Se ha encontrado en algunos estudios un efecto beneficioso de la administración intraperitoneal de aminoácidos en pacientes malnutridos⁵¹.

Supervivencia de la técnica

El uso continuado del tratamiento con DP depende de la edad del paciente y del tipo de diabetes. Las diferentes series publicadas no unifican los criterios y por tanto los resultados no son coincidentes. En series importantes⁴³ la supervivencia global de la técnica en 147 pacientes fue del 87% (primer año), 79% (2 años), 74% (3 años), 65% (4 años) y 59% (5 años), excluyendo el fallecimiento. Estas cifras llegan al 25% al cuarto año si se considera el fallecimiento como fallo de la técnica. En otras series⁵² los diabéticos menores de 50 años tienen una supervivencia de la técnica del 60% a 4 años y los mayores de esa edad del 30%.

DIÁLISIS EN DIABÉTICOS ¿HD O DP?

Es difícil establecer qué técnica es mejor en los pacientes diabéticos. La evolución no dependerá sólo de la técnica, sino del tipo de paciente tratado, en especial de las complicaciones secundarias acompañantes. Existe una gran controversia, aún no resuelta, sobre el TSR inicial preferible en el diabético urémico. Por un lado, no hay suficientes datos para sustentar posiciones firmes, y por otro, la comparación de las diferentes técnicas debe incluir una gran lista de variables: edad, tipo y duración de la diabetes, afectación coronaria, retinopatía, situación familiar, etc. Cada técnica tiene sus ventajas e inconvenientes, como puede observarse en las tablas I y II⁵³.

Una de las ventajas de la DP es el mejor control de la TA gracias a una continua y mantenida ultrafiltración y eliminación de sodio (entre 120 y 200 mEq/día), alcanzando de manera progresiva el peso seco del paciente. Los pacientes tratados con DP

Tabla I. Ventajas y desventajas del tratamiento con hemodiálisis en el paciente diabético (cita 62)

VENTAJAS:

- Mayor extracción de solutos en comparación con la DP.
- Menor pérdida proteica.
- Seguimiento médico más cercano.

DESVENTAJAS:

- Inadecuada para pacientes con enfermedad cardíaca avanzada.
- Riesgo de diálisis inadecuada debido a hipotensiones frecuentes.
- Frecuentes fallos en accesos vasculares.
- Hipoglucemia.

Tabla II. Ventajas y desventajas del tratamiento con DP en el paciente urémico (cita 62)

VENTAJAS:

- Mejor control de TA.
- Buena tolerancia cardiovascular por lenta y sostenida ultrafiltración.
- Preservación de la función renal residual durante más largo período que la hemodiálisis.
- Fácil acceso. Sin necesidad de fístula arteriovenosa.
- Mejor control de la glucemia con insulina intraperitoneal.
- Estabilidad de los parámetros bioquímicos.
- Libertad de una máquina.
- Tratamiento en casa.
- Sin necesidad de heparina.
- Necesidad menor de restricciones dietéticas.
- Estabilización potencial de la retinopatía y más lenta progresión de la neuropatía.

DESVENTAJAS:

- Obligada pérdida de proteínas en el dializado.
- Riesgo de peritonitis.
- Cansancio del paciente a largo plazo por requerir excesiva dedicación.
- Incremento progresivo del tiempo de diálisis.
- Hernia de la pared abdominal e inguinal.
- Hiperglucemia e hipertrigliceridemia.

pronto evidencian una necesidad menor de antihipertensivos, hasta ser en muchos casos innecesarios⁵⁴. De hecho, algunos precisan una dieta normal e incluso enriquecida en sodio para preservar el volumen intravascular.

La función renal residual parece que se preserva durante más meses con la DP que con la HD. En 1983, Rottemburg y cols. estudiaron durante 18 meses a pacientes diabéticos insulín dependientes, 22 en tratamiento con DP y 56 en HD. Comprobaron un favorable efecto de la DP sobre la función renal residual⁵⁵. Ello significa, al menos durante un período que en algún caso puede llegar a los 48 o más meses, la posibilidad de un mejor aclaramiento de solutos de pequeño y mediano peso molecular, una mayor eliminación de sodio, potasio, fosfatos y ácidos que permitan una dieta menos restrictiva. Se precisan, no obstante, estudios prospectivos que midan con aclaramientos de inulina la función renal residual.

Ya hemos comentado las posibles ventajas de la insulina intraperitoneal. La similitud con la insulina fisiológica en cuanto a su vía metabólica hepática conduce a un control glicémico y metabólico más fisiológico durante la DP que durante la HD. No es, en cualquier caso, una vía universalmente aceptada ya que muchos grupos prefieren la vía subcutánea.

Para los defensores de la HD en pacientes diabéticos el principal inconveniente de la DP es la atención de 4-6 horas 7 días por semana. Además, no

está claro que la DP pueda ser una técnica de larga duración para este tipo de pacientes ya que no existe experiencia, salvo anecdótica, de pacientes diabéticos en DP durante largos períodos.

El dilema DP o HD para los pacientes diabéticos no tiene pues contestación. Aunque se responsabiliza muchas veces al entusiasmo de los equipos médicos sobre una u otra técnica, existen centros que comenzaron con ilusión la DP en diabéticos con ilusión y que al cabo de los años han ido inclinando sus indicaciones hacia la HD⁵⁶. Son dos técnicas válidas que se relevan mutuamente en muchos pacientes con un pronóstico malo a medio plazo. Lo importante, más que la técnica a aplicar, sería la preservación del daño vascular en fases tempranas que eviten la fase de uremia terminal, especialmente con tratamiento antihipertensivo. Las comparaciones entre HD y DP respecto a mortalidad o supervivencia de la técnica son difíciles. Con frecuencia muchos enfermos son tratados con DP por enfermedad avanzada o porque no tienen acceso vascular⁵⁷, pero cuando se realizan las correcciones adecuadas no parecen existir diferencias en la supervivencia de la técnica ni del paciente entre ambas técnicas. Sin embargo, faltan estudios prospectivos y randomizados que clarifiquen este problema.

Hay ciertos estudios que sugieren que la DP puede ser mejor que la HD en pacientes diabéticos⁵⁸⁻⁶¹. En el registro de Michigan⁶², la supervivencia a tres años fue del 50% y 35% para aquellos en DP y en HD, respectivamente, manteniéndose este 15% de diferencia a los 5 años. Sin embargo, estudios recientes del Registro de los EE.UU. sugieren que la mortalidad de los pacientes diabéticos mayores es más alta en DP que en los tratados con HD⁶³, aunque posiblemente existan factores de selección que justifique estas diferencias.

En Europa, la supervivencia de los pacientes es muy similar en ambas técnicas. En el período 1987-1992 los resultados a los dos años eran del 62% para HD y del 67% para DP. A los 5 años fueron 35% para HD y 37% para DP⁶⁴, resultados que son reproducidos por otros registros en nuestro país⁶⁵.

SUPERVIVENCIA. CAUSAS DE MUERTE

Los pacientes diabéticos en HD o DP presentan una mortalidad más elevada que los no diabéticos, debido fundamentalmente a enfermedades vasculares: enfermedad coronaria, cerebrovascular y vascular periférica. Los resultados han ido mejorando progresivamente a razón de un 1% anual. En 1980 la supervivencia en los EE.UU. al año era del 65% y a los 5 años del 9%. Diez años más tarde era del

74% y 19%, respectivamente⁶⁶. Esta discreta mejora se justifica por un inicio más precoz del tratamiento y un mejor control de la TA y del estado nutricional. En Europa, la supervivencia del paciente diabético con IR terminal es algo mejor. Durante el período 1987-1992 la supervivencia era del 81% al primer año y del 35-37% a los 5 años, sensiblemente inferior a la de los pacientes no diabéticos, que alcanzan el 90% y el 60-62%, respectivamente. No existen diferencias entre DP y HD.

Problemas en el estado nutricional y una diálisis menos adecuada pueden ser, junto a las complicaciones cardiovasculares, factores responsables de la peor evolución de estos enfermos. En un reciente estudio se observó que el Kt/V medio de 524 pacientes diabéticos fue de 1,06, siendo significativa la diferencia con los 943 no diabéticos que recibieron una mayor dosis de diálisis, con un Kt/V de 1,10⁶⁶. Una dosis de diálisis mayor con un Kt/V > 1,4 ha mejorado la supervivencia en los diabéticos como en el resto de los pacientes con IR crónica⁶⁷. En series del Registro Americano la frecuencia de ciertas causas de muerte se triplicó en la población diabética entre los 20-44 años: infarto agudo de miocardio, otras causas cardíacas y retirada de diálisis. No existieron diferencias entre la población en HD y en DP⁶⁶.

CONCLUSIÓN

Lejos estamos ya de cuestionarnos la indicación de diálisis en la mayoría de los pacientes diabéticos con IR terminal. La aparición de la eritropoyetina, el control de la ultrafiltración, un mejor arsenal terapéutico y control de la TA y metabólico han conseguido que los resultados de morbi-mortalidad hayan mejorado. No parecen existir diferencias en cuanto a las técnicas empleadas, HD o DP, dependiendo de las características de cada paciente.

Asistimos al crecimiento de lo que para algunos es una enfermedad epidémica: la diabetes tipo 2. Si ello lo unimos a un envejecimiento de la población incidente en diálisis es evidente que el reto del futuro estará en un control de los factores cardiovasculares. El objetivo no debería ser exclusivamente mejorar el tratamiento sustitutivo sino un mejor control y prevención de la enfermedad renal en los diabéticos. Se conocen medidas muy eficaces pero su implementación es insuficiente. La presencia de atención nefrológica colaborando en los Centros de Atención Primaria podría ayudar a la aplicación de estas medidas preventivas. Teniendo en cuenta que con frecuencia los pacientes diabéticos tienen baja masa muscular y en consecuencia sus valores de

creatinina plasmática de 2-3 mg/dl se corresponden con aclaramientos de 20-30 ml/min, deberían ser remitidos mucho más precozmente a los servicios de Nefrología. La batalla es difícil, pero mucho más aún si los pacientes llegan tarde, desnutridos y sin acceso vascular o peritoneal adecuado. Esa es la principal conclusión: prevención del daño renal, referencia temprana y comienzo de diálisis precozmente.

BIBLIOGRAFÍA

- Ritz E, Koch M, Fliser D, Schwenger V: How can we improve prognosis in diabetic patients with end stage renal disease? *Diabetes Care* 22 (Supl 2): B80-B83, 1999.
- Locatelli F, Valderrábano F, Hoenich N, Bommer J, Leunissen K, Cambi V: The management of chronic renal insufficiency in the conservative phase. *Nephrol Dial Transplant* 15: 1259-1534, 2000.
- Report on Management of Renal Failure in Europe XXII. *Nephrol Dial Transplant* 7: 52, 1992.
- Held PJ, Port FK, Turenne MN, Gaylin DS, Hamburger RJ, Wolfe RA: Continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis: comparison of patient mortality with adjustment for comorbid conditions. *Kidney Int* 45: 1163-1169, 1994.
- Vonesh EF, Moran J: Mortality in end stage renal disease: a reassessment of differences between patients treated with hemodialysis and peritoneal dialysis. *J Am Soc Nephrol* 10: 354-365, 1999.
- Gokal R, Figueras M, Ollé A, Rovira J, Badía X: Outcomes in peritoneal dialysis and haemodialysis-a comparative assessment of survival and quality of life. *Nephrol Dial Transplant* (Supl. 6): 24-30, 1999.
- Berkoben M: Patient mortality in chronic dialysis: comparisons between hemodialysis and peritoneal dialysis. *Curr Opin Nephrol Hyperten* 8: 681-683, 1999.
- Danish National Registry Report on Dialysis and Transplantation in Denmark 1997, The Danish Society in Nephrology 1998.
- The Norwegian Renal Registry: Annual Report 1997. Oslo, Norway.
- Riggs JE, Moss AH, Labosky DA, Liput JH, Morgan JJ, Gutmann: Upper extremity ischemic monomelic neuropathy: a complication of vascular access procedures in uremic diabetic patients. *Neurology* 39: 997-98, 1989.
- Palder SB, Kirkman RL, Whittenore AD: Vascular access for hemodialysis. Patency rates and results of revision. *Ann Surg* 202: 235-239, 1985.
- Konner K: Primary vascular access in diabetic patients: an audit. *Nephrol Dial Transplant* 15: 1357-1325, 2000.
- Cheigh J, Raghavan J, Sullivan J, Tapia L, Rubin A, Stenzel KH: Is insufficient dialysis a cause for high morbidity in diabetic patients? *J Am Soc Nephrol* 2: 317, 1991.
- Daugirdas JT: Dialysis hypotension: a hemodynamic analysis. *Kidney Int* 39: 223-246, 1991.
- European Best Practice Guidelines for the Management of Anemia in patients with chronic renal failure: Target Guideline 5. *Nephrol Dial Transplant* 14: 11-13, 1999.
- Daugirdas JT, Ing TS: Handbook of Dialysis. Second edition. Little, Brown and Company, 422-432, 1994.
- Avram MM, Fein PA, Antignani A y cols.: Cholesterol and lipid disturbances in renal disease: the natural history of uremic dyslipidemia and the impact of hemodialysis and chronic ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Med* 87: 555N-560N, 1989.
- Foley RN, Parfrey PS: Cardiac disease in the diabetic dialysis patient. *Nephrol Dial Transplant* 13: 1112-1113, 1998.
- Rostand SG, Rutsky EA: Ischemic heart disease in chronic renal failure: management considerations. *Semin Dial* 2: 98-101, 1989.
- Larsson O, Attman PO, Blohme I y cols.: Morbidity and mortality in diabetic and non diabetic recipients of living related donors kidneys. *Nephrol Dial Transpl* 2: 109-116, 1987.
- Ritz E, Strumpf C, Katz F, Wing AJ, Quell-Horst E: Hypertension and cardiovascular risk factors in hemodialyzed diabetic patients. *Hypertension* 7 (Supl. II): 118-124, 1985.
- Weinrauch LA, D'Eliz JA, Gleason RE y cols.: Usefulness of left ventricular size and function in predicting survival in chronic dialysis patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 70: 300-303, 1992.
- Makita Z, Bucala R, Rayfield EJ y cols.: Reactive glycosylation end products in diabetic uraemia and treatment of renal failure. *Lancet* 343: 1519-1522, 1994.
- Davis BR, Langford LG, Blaufox y cols.: The association of postural changes in systolic blood pressure and mortality in persons with hypertension. *Circulation* 75: 340-346, 1987.
- Peters D, Sutherland DER, Simmonds RL y cols.: Patient and graft survival in amputated and non amputated diabetic primary renal allograft recipients. *Transplantation* 32: 498-503, 1981.
- Foluks CJ, Goldstein DJ y cols.: Indications for use intradialytic parenteral nutrition in malnourished hemodialysis patients. *J Renal Nutrition* 13: 23-33, 1991.
- Lowrie EG, Lew NL, Huang WH: Race and diabetics as death risk predictors in hemodialysis patients. *Kidney Int* 38: S22-S31, 1992.
- Janssens J, Peeters TL, Wantrappen G y cols.: Improvement in gastric emptying in gastroparesia by erythromycin. Preliminary studies. *N Engl J Med* 322: 1028-1031, 1990.
- Sherrard DJ, Hercz G, Pei y cols.: The spectrum of bone disease in end stage renal failure. An evolving disorder. *Kidney Int* 43: 436-442, 1993.
- Aubia J, Serrano y cols.: Osteodystrophy of diabetics chronic dialysis: a histomorphometric study. *Calcifield Tissue International* 42: 297-301, 1988.
- Avram MM: Lower parathyroid hormone and creatinine in diabetic uremia. *Contrib Nephrology* 20: 4-8, 1980.
- Lowrie EG, Lew NL, Huang WH: Race and diabetics as death risk predictors in hemodialysis patients. *Kidney Int* 38: S22-S31, 1992.
- Chandran PKG, Iane T, Flynn CT y cols.: Patient and technique survival for blind and sighted diabetics on continuous ambulatory peritoneal dialysis: a ten years analysis. *Int J Artif Organs* 14: 262-268, 1991.
- Scalamogna A, Castelnova C, Crepaldi M y cols.: Incidence of peritonitis in diabetic patients in CAPD: intraperitoneal vs subcutaneous insulin therapy. En Khanna y Nolph: advances in CAPD Toronto Press 166-170, 1987.
- Selgas R, Díez JJ, Muñoz J y cols.: Comparative study of two different routes for insulin administration in CAPD diabetic patients: a multicenter study. *Adv Perit Dial* 4: 181-184, 1989.
- Madden MA, Zimmerman SW, Simpson DP: Continuous ambulatory peritoneal dialysis in diabetes mellitus. The risk and benefits of intraperitoneal insulin. *Am J Nephron* 2: 133-139, 1988.
- Wideroe T, Smeby LC, Berg KJ y cols.: Intraperitoneal insulin absorption during intermittent and continuous peritoneal dialysis. *Kidney Int* 23: 22-28, 1983.
- Felig P, Wharen J: The liver as site of insulin and glucagon action in normal, diabetic and obese humans. *Isr J Med Sci* 11: 528-539, 1975.

39. Legrain M, Rottembourg J, Bentchikou A y cols.: Dialysis treatment of insulin-dependent diabetic patients. Ten years experience. *Clin Nephrol* 21: 72-81, 1984.
40. Amair P, Khanna R, Leibe B y cols.: Continuous peritoneal dialysis diabetics with end stage renal disease. *N Engl J Med* 302: 625-630, 1982.
41. Rotellar C, Belluci AG, Mossey RT y cols.: Ten years experience with continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 17: 158-164, 1991.
42. Zheng-Yi Yuan, Balaskas E, Gupta A y cols.: Is CAPD or hemodialysis better for diabetic patients? CAPD is more advantageous. *Semin Dial* 5: 181-187, 1992.
43. Khanna R, Oreopoulos DG: Peritoneal dialysis in diabetic end stage renal disease. *J Diabetic Complications* 3: 12-17, 1989.
44. Tzamaloukas AH, Oreopoulos DG: Subcutaneous versus intraperitoneal insulin in the management of diabetics on CAPD patients. A review. *Adv Periton Dial* 7: 81-85, 1991.
45. Lizar MA, Coles GA, Faller B y cols.: Staphylococcus aureus carriage and infection in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *N Engl J Med* 322: 505-509, 1990.
46. Rottembourg J, Issad B, Allouache M y cols.: Clinical aspects of continuous ambulatory and continuous cyclic peritoneal dialysis in diabetic patients. *Perit Dial Int* 9: 289-294, 1989.
47. Krediet RT, Zuyderhoudt FMJ, Boeschoten EW y cols.: Peritoneal permeability to protein in diabetic and non-diabetic continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephron* 42: 133-140, 1986.
48. Young GA, Kopple JD, Lindholm B y cols.: Nutritional assessment of chronic ambulatory peritoneal dialysis patients: an international study. *Am J Kidney Dis* 17: 462-471, 1991.
49. Nolph KD, Lumdblada AS, Novak JW: Current concepts: continuous ambulatory peritoneal dialysis. *N Engl J Med* 318: 1595-1600, 1988.
50. Khanna R, Oreopoulos DG: CAPD in patients with diabetes mellitus. In Continuous ambulatory peritoneal dialysis edited by Gokal R. Edinburgh. Churchill Livingstone. p. 291-305. 1986.
51. Kopple JD, Bernard D, Messna J y cols.: Treatment of malnourished CAPD patients with an amino acid based dialysate. *Kidney Int* 47: 1148-1157, 1995.
52. Rottembourg J: How can the care of diabetic ESRD patients be improved? *Semin Dial* 4: 18-21, 1991.
53. De Francisco ALM: Diálisis en pacientes diabéticos. En: Insuficiencia Renal Crónica. Diálisis y Trasplante Renal. 1169-1184. F Llach, F Valderrábano. Ediciones Norma, 1998.
54. Young MA, Nolph JD, Dutton S, Prowant BF: Anti-hypertensive drug requirements in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Perit Dial Bull* 4: 85-88, 1984.
55. Rottembourg J, Issad B, Poignet JL y cols.: Residual renal function and control of blood glucose levels in insulin-dependent diabetic patients treated by CAPD, in Prevention and Treatment of Diabetic Nephropathy. Edited by Keen H, Legrain N, Boston, Lancaster MTP Press. Ltd., 339-359, 1983.
56. Aubia J, Oliveras A, Lloveras J: Tratamiento del diabético urémico Experiencia de un servicio. *Nefrología* XIV 5: 598-599, 1994.
57. Gokal R, Jakibowski C, King J y cols.: Outcome in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis. 4-year analysis of a prospective multicentre study. *Lancet* 2: 1105-1109, 1987.
58. Tzamaloukas AH, Yuan ZY, Balaskas E, Oreopoulos DG: CAPD in end-stage patients with renal disease due to diabetes mellitus -An update. *Adv Perit Dial* 8: 185-191, 1992.
59. O'Donoghue D, Manos J, Pearson R y cols.: Continuous ambulatory peritoneal dialysis and renal transplantation: a ten-year experience in a single center. *Perit Dial Int* 12: 242-249, 1992.
60. Mailloux LU, Belluci AG, Wilkes BN y cols.: Mortality in dialysis patients: Analysis of the causes of death. *Am J Kidney Dis* 18: 326-335, 1991.
61. Wolfe RA, Port FK, Hawthorne VM, Guire KE: A comparison of survival among dialytic therapies of choice: In-center hemodialysis versus continuous ambulatory peritoneal dialysis at home. *Am J Kidney Dis* 15: 433-440, 1990.
62. Nelson CB, Port FK, Wolfer RA, Guire KE: Comparison of continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis patient survival with evaluation of trend during the 1980s. *J Am Soc Nephrol* 3: 1147-1155, 1992.
63. Held PJ, Port FK, Turenne MN y cols.: Continuous ambulatory peritoneal dialysis and hemodialysis: Comparison of patient mortality with adjustment for comorbid conditions. *Kidney Int* 45: 1163-1169, 1994.
64. Report on Management of Renal Failure in Europe. XXIII. *Nephrol Dial Transplant* 9: 51, 5-40, 1994.
65. De Francisco ALM, en nombre del Grupo de Estudio de la Sociedad Nefrológica del Norte. Tratamiento de sustitución en la ND. *Nefrología* XII, 2: 121-127, 1992.
66. United States Renal Data System: 1994 Annual Data Report. *Am J Kidney Dis* 24 (Supl 2): 1-181, 1994.
67. Collins AJ: How can the mortality rate of chronic dialysis patients be reduced? *Semin Dial* 6: 102, 1993.