CAPACIDAD INDUCTORA DE BICARBONATURIA DE LOS AGONISTAS DEL RECEPTOR GLP-1.

AUTORES: Mª Alejandra Cortiñas Aranzábal, Antonio de Santos Wilhelmi, Alicia Cabrera Cárdenas, Loreto Mariscal de Gante Sánchez, Vicente Paraíso Cuevas, Mª Auxiliadora Bajo Rubio, Borja Quiroga Gili.

Servicio de Nefrología, Hospital Universitario de la Princesa de Madrid (España)

INTRODUCCIÓN

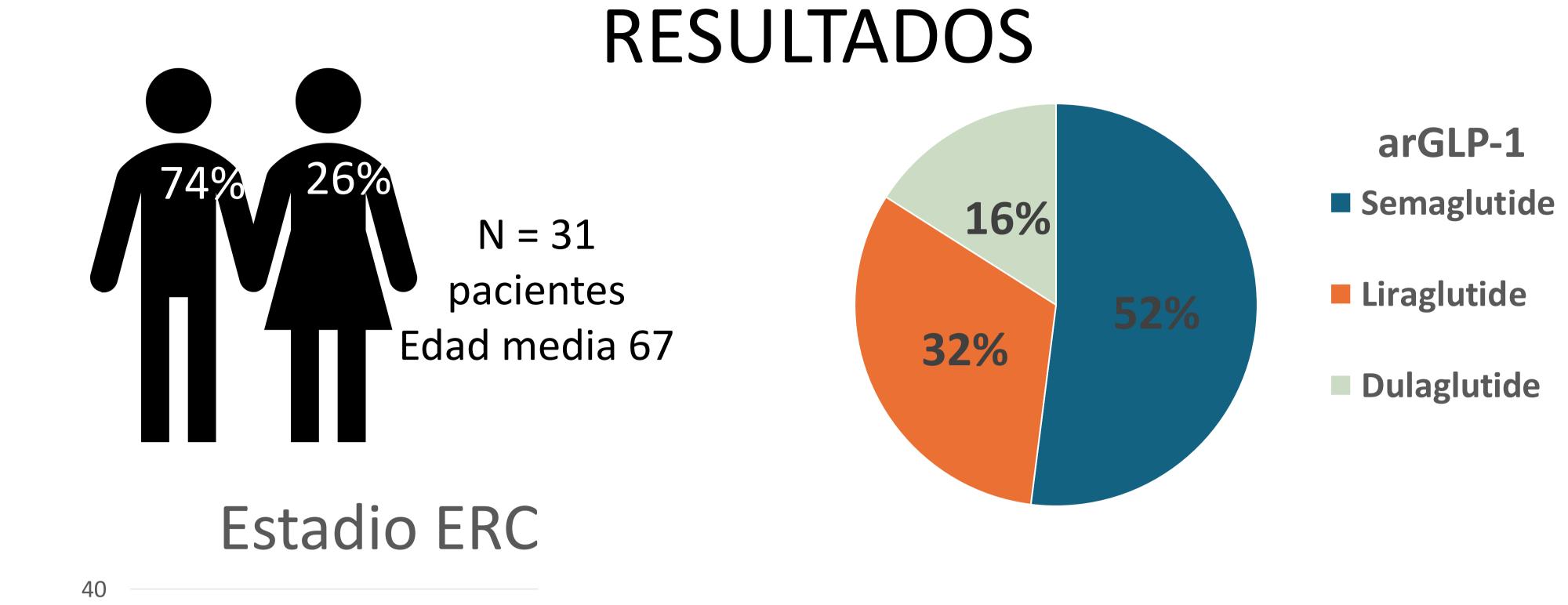
implantación de nuevos antidiabéticos fármacos con beneficiosos efectos cardiorrenales generado ha hipótesis sobre el mecanismo de de los acción mismos. agonistas del receptor GLP-1 (arGLP-1) actúan sobre el túbulo proximal (canal NHE3). Hasta la fecha el impacto del bloqueo de dicho transportador no ha sido evaluado.

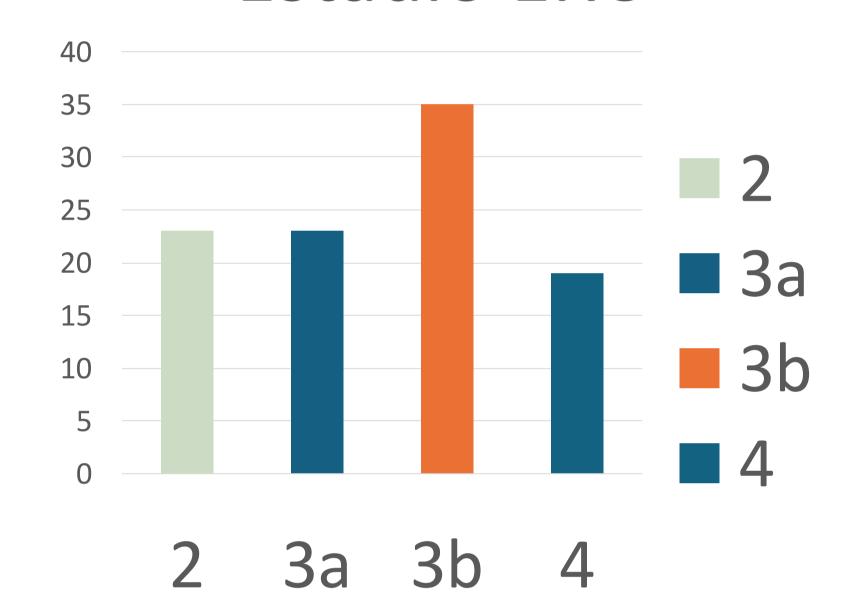
El objetivo del presente estudio es determinar el impacto de los arGLP1 en la posible inducción de bicarbonaturia.

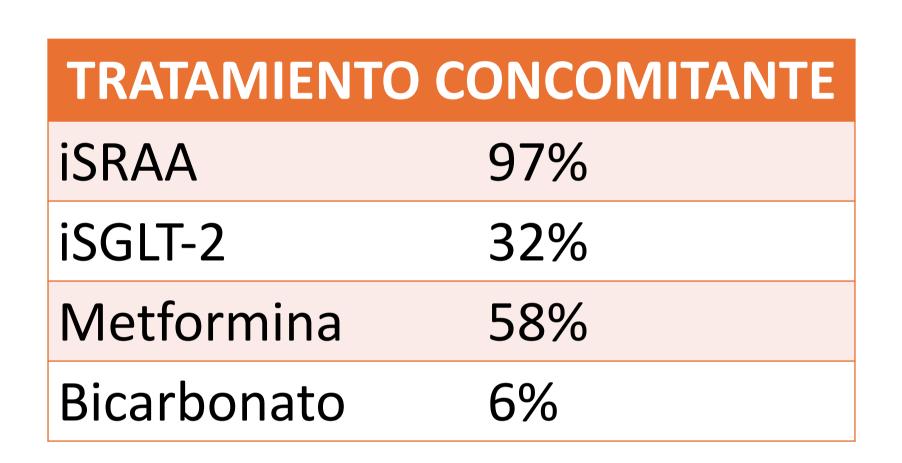
MÉTODOS

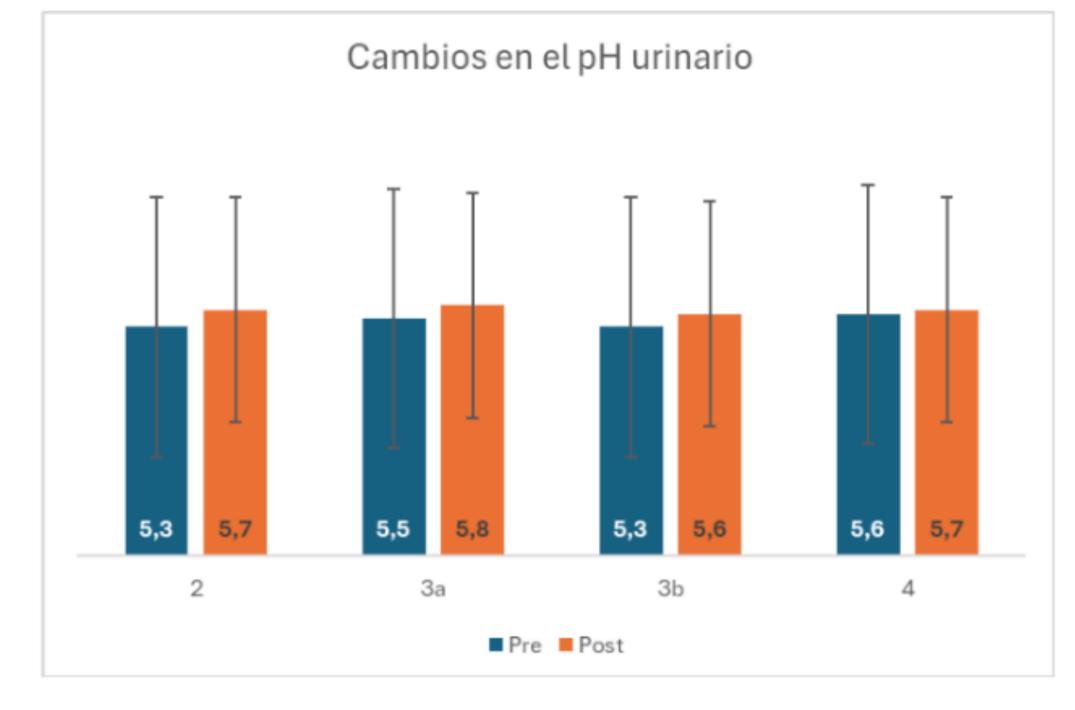
Realizamos un estudio de cohortes retrospectivo y pareado que incluyó a pacientes con enfermedad renal y diabéticos, a los que se le administró arGLP-1.

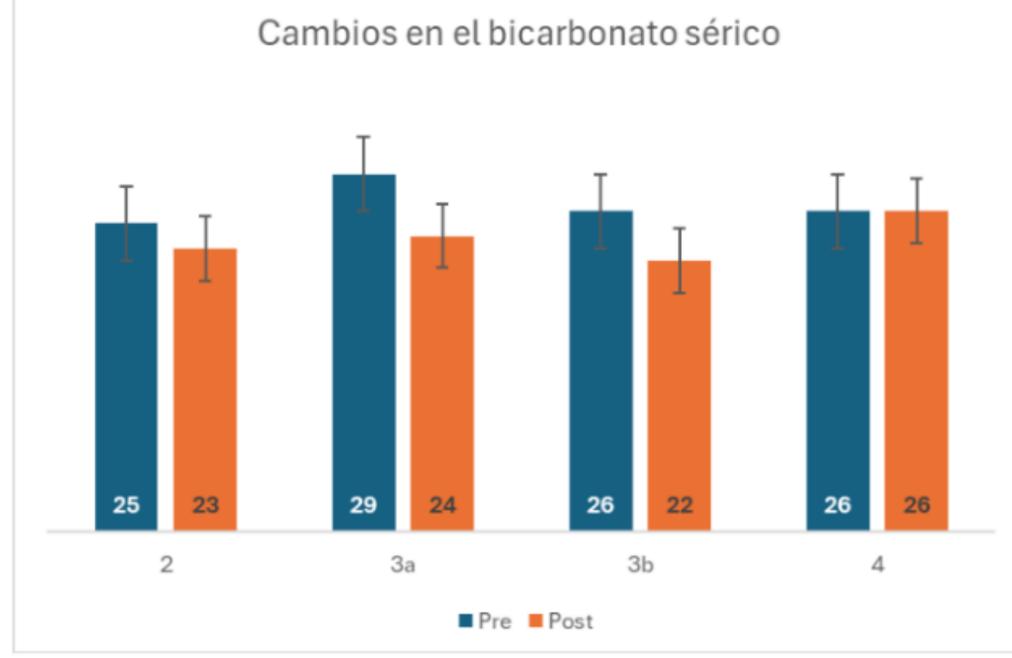
Antes de iniciar el tratamiento y en la revisión posterior se recogieron variables epidemiológicas, comorbilidades, función renal y equilibrio ácido base, analizando el efecto de los arGLP-1 sobre la acidosis metabólica y el pH urinario.











- Tras el inicio del tratamiento, se evidenciaron cambios significativos en el bicarbonato sérico (26±4 vs 24±4, p=0,032) y en el pH urinario (5,4±0,4 vs 5,7±0,5, p=0,021) sin cambios en la creatinina sérica (p=0,354).
- El análisis estratificado por estadios demostró que los pacientes con más alteración del equilibrio ácido base fueron los que tenían función renal más preservada (estadios 2 y 3a).
- En cuanto al tipo de arGLP-1, **dulaglutida** fue el que más se asoció a variaciones del pH urinario (p=0,056).
- No se evidenció necesidad de inicio de bicarbonato ni aumento de dosis del mismo en los que los pacientes que lo recibían.

CONCLUSIÓN

El uso de arGLP-1 podría asociarse a una ligera pérdida de bicarbonato urinario con la consecuente inducción de acidosis metabólica.











