

Diálisis peritoneal ambulatoria continua y la hemodiálisis en la corrección de las alteraciones del equilibrio ácido-base de la uremia

Dres. Juan M. Nin Ferrari*, Antonio Santoro** y Pietro Zucchelli**

INTRODUCCION

En los pacientes portadores de insuficiencia renal crónica terminal, se observa constantemente la presencia de acidosis metabólica causada por la deficiente excreción de valencias ácidas. Como consecuencia de ello, uno de los fines de la terapia dialítica sustitutiva, es la corrección del estado ácido-base (EAB). Con las técnicas hemodialíticas clásicas, dicha corrección se obtiene con la remoción de los ácidos fijos y el agregado de acetato, como sal alcalinizante en el baño de diálisis. Este anión, transferido al medio interno, es transformado en bicarbonato, permitiendo la recuperación de las sustancias tampón.

En 1976, Popovich y Moncrief (15) describieron la técnica de la diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC) que se basa en la presencia constante de líquido de diálisis en la cavidad peritoneal del paciente. Desde entonces, un número siempre creciente de urémicos se han tratado con esa técnica, obteniéndose resultados clínicos excelentes (15, 16, 17, 18). En el control del EAB, la DPAC se basa en los mismos principios que la hemodiálisis: recuperación de los ácidos fijos y regeneración de las sustancias tampón (17). Las diferencias entre ambas técnicas, son: el ritmo dialítico, continuo en la DPAC e intermitente en la hemodiálisis; la membrana dialítica, natural —el peritoneo— en la DPAC; y que en esta última, el acetato ha sido sustituido por lactato como sal alcalinizante.

En este trabajo, estudiamos el EAB en un grupo de pacientes en tratamiento hemodialítico periódico (HDP) y en otro grupo similar en tratamiento mediante DPAC, con el fin de evaluar si las diferencias entre las dos técnicas determinan también diferencias, en particular sobre el EAB.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 2 grupos de pacientes: el A compuesto de 12 pacientes en HDP, 9 de sexo masculino y 3 femenino, con edad variable entre 39 - 69 años (media 53 ± 9 años). Seguían un programa dialítico trisemanal, con un total de 12 - 14 horas por semana de diálisis. Se dializaban en single-pass, con filtros de tipo placa de 1.2m^2 de superficie y 11 micras de espesor. La composición del baño de diálisis utilizado era: sodio 138 mEq/l, potasio 1.8 mEq/l, calcio 3.5 mEq/l, magnesio 1.5 mEq/l, cloro 107.8 mEq/l y acetato 37 mEq/l. El tiempo en diálisis variaba entre 11 - 133 meses (media 58 ± 23 meses). La nefropatía de la base era en 6 casos (50%) glomerulonefritis crónica (GNC), en 4 casos (33%) riñón poliquístico, en 2 casos (17%) pielonefritis crónica (PN).

El grupo B, integrado de 16 pacientes en tratamiento mediante DPAC, 14 de sexo masculino y 2 femenino, con edad variable entre 45 - 73 años (media 60 ± 8 años). La técnica de DPAC seguida fue la clásica descrita por Popovich y Moncrief (15); se realizaban 7 días por semana, con 4 cambios diarios; las bolsas empleadas contenían: sodio 135 mEq/l, calcio 4 mEq/l, magnesio 1.5 mEq/l, cloro 100 mEq/l y lactato 35 mEq/l. En relación a la glucosa, se empleaban dos tipos de bolsas, con 15 y 45 g/l respectivamente. El tiempo en DPAC variaba entre 1 - 13 meses (media 5 ± 4 meses). La nefropatía de base era en 6 casos (37%) nefroangiosclerosis, en 4 casos (25%) GNC, en 4 casos (25%) PN y en un caso de nefritis intersticial y otro panarteritis nodosa respectivamente. Cinco pacientes eran portadores de diabetes mellitus.

En todos los pacientes, se tomaron muestras de sangre arterial mediante jeringa heparinizada, analizándolas con un aparato IL-213 para la determinación del pH, pCO_2 , y pO_2 , calculándose el bicarbonato plasmático mediante un nomograma. En el grupo de pacientes en HDP la gasometría se realizó al inicio y al fin del procedimiento, mientras que en el grupo en DPAC, se realizó en la mañana, con la cavidad abdominal todavía llena. Se consideraron valores

* Tte. 2º Méd. Servicio de Nefrología, H.C.F.F.AA. (Jefe Tte. 1º Méd. Nelson Caporale).

** División de Nefrología y Diálisis (Director: Prof. P. Zucchelli), Hospital M. Malpighi, Unidad Hospitalaria Bologna Norte, Bologna, Italia.

		GRUPO A		GRUPO B		P
		\bar{M}	DS	\bar{M}	DS	
HEMATOCRITO	%	30.6 ± 6.9		31.2 ± 4.3		NS
HB	g/dl	10.3 ± 2		10.4 ± 1.4		NS
BUN	mg/dl	88.8	15	56.6 ± 15		0.001
CREATININA	mg/dl	13.2 ± 2		10.5 ± 2.2		0.005
FOSFORO	mg/dl	4.6 ± 1.9		4.2 ± 1.1		NS
CALCIO	mg/dl	9.7 ± 0.8		8.8 ± 0.7		0.01
PROT. TOT.	g/dl	6.9 ± 0.5		6.0 ± 0.5		NS

TABLA 1: Algunos parámetros metabólicos de ambos grupos.

normales: pH entre 7.36 - 7.44; pCO₂ entre 36 - 44 mmHg, bicarbonato plasmático 20 - 26mEq/l (22).

Al mismo tiempo, se determinó en todos los pacientes: BUN, creatinina, fósforo, calcio y proteínas totales con un aparato SMA - 12/60 y hematocrito y hemoglobina con un Coulter.

Los resultados se expresan con media (\bar{M}) y desviación standard (DS). Las diferencias entre medias se analizaron con el test de Wilcoxon para datos apareados y el Mann-Whitney para no apareados, utilizando un ordenador Olivetti 6060.

RESULTADOS

La TABLA 1 muestra los valores medios de algunos parámetros metabólicos en ambos grupos. Un mejor control, con valores más bajos de BUN (p < 0.001) y de creatinina (p < 0.005), se observa en el grupo B con respecto al A.

En la TABLA 2 se observan los valores gasométricos, individuales y medios del grupo A. Al inicio de la diálisis, el pH se encontró dentro del rango normal en el 67% del grupo, inferior en el 25% y superior en un sólo caso (8%). Al término de la diálisis, se encontró un aumento significativo del pH (p < 0.001). El 33% del grupo A, en prediálisis, presentó un bicarbonato plasmático inferior al normal, mientras otro 33% lo presentaba en el límite inferior de la normalidad. Al término de la diálisis, se observó un aumento del bicarbonato, pero su diferencia con respecto al prediá-

lisis no es estadísticamente significativa. En el 50% del grupo, al inicio de la diálisis, la pCO₂ se encontró inferior al rango normal. Al término de la diálisis, se encontró en la mayoría, una reducción de la pCO₂ estadísticamente significativa (p < 0.005). La pO₂ normal (de acuerdo a la edad de cada paciente) al inicio de la diálisis, cayó en todos los pacientes, pasando de 85.7 ± 5.6 mmHg a 74.5 ± 7.7 mmHg (p < 0.001).

La TABLA 3 muestra los valores individuales y medios del grupo B. Solamente el 12% de ellos presentó una alcalemia y sólo uno (6%) presentó bicarbonato plasmático inferior al normal. Los valores de pO₂ variaron entre 66 - 93 mmHg, con una media de 77.9 ± 8.9 mmHg.

En la TABLA 4 se presentan los resultados de la correlación lineal simple entre los valores gasométricos y el tiempo en tratamiento de los pacientes del grupo B: no se encontró correlación estadísticamente significativa.

La Figura 1 muestra los valores medios de pH, pCO₂, pO₂ y bicarbonato plasmático de ambos grupos. Los pacientes del grupo A presentaron valores prediálisis de pH inferiores a los del grupo B (p < 0.01), pero no encontramos diferencias entre estos últimos y los postdiálisis del grupo antes mencionado. El bicarbonato plasmático del grupo B fue mayor que en el grupo A, tanto en prediálisis (p NS) como en postdiálisis (p < 0.005). Los valores de pO₂ son más bajos en el grupo B que los prediálisis del A (p < 0.01), no existiendo diferencias significativas entre los primeros y los postdiálisis del grupo A.

DISCUSION

El análisis de los parámetros del EAB de nuestros pacientes muestra un diferente comportamiento de las técnicas dialíticas estudiadas, en su intento de corregir la acidosis metabólica del síndrome urémico. En el grupo en HDP se observó en prediálisis una clara tendencia a la acidosis metabólica.

TABLA 2

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	\bar{M}	DS±
pH	I	7.35	7.37	7.48	7.33	7.39	7.42	7.41	7.36	7.32	7.37	7.25	7.41	7.37	0.05
	F	7.42	7.45	7.51	7.40	7.43	7.48	7.46	7.45	7.42	7.47	7.39	7.45	7.44	0.03
HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	I	20	19.2	20.9	20	22	21.6	23	20	17.8	17	15.9	20.1	20.1	2.37
	F	22	23	24	20	20.6	23.4	21.3	23.9	17	19	14.8	21.1	21.6	3.0
pCO ₂ (mmHg)	I	37	34	28.5	38.7	36.3	33.4	36.9	35.6	35	30	36.8	38.4	35	3.2
	F	36	33.3	30.5	33	31.4	32.3	31	34.7	27.1	27.6	24.7	36.5	31.3	3.4
pO ₂ (mmHg)	I	93	92	87	92	89	76	82	85	88	84	76	85	85.7	5.6
	F	76	80	62	78	64	62	80	75	78	74	64	80	74.5	7.7

TABLA 2: Parámetros gasométricos en pre(I) y post diálisis (F) en los pacientes en tratamiento hemodialítico (Grupo A).

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	M	DS±
pH	7.41	7.36	7.36	7.40	7.42	7.38	7.43	7.39	7.45	7.38	7.36	7.36	7.37	7.50	7.43	7.38	7.40	0.045
HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	23	22.5	23	24.6	21.5	22	21.2	19	25.7	20	24	24	23	26	25	25	22.9	2.22
pCO ₂ (mmHg)	37.2	38	41	41	33.5	38	32	30	37	34	25	43	41	30	38	43	36.4	5.4
pO ₂ (mmHg)	66	92	72	80	78.5	78	89	70	76.2	78	64	78.2	78	93	88	67	77.9	8.9
Meses	4	5	13	11	3	10	3	12	3	4	3	1	8	2	3	8	5.4	4

TABLA 3: Parámetros gasométricos y tiempo en tratamiento de los pacientes tratados con DPAC (Grupo B)

	r	p
pH	-0.42	N.S
pCO ₂	0.29	N.S
HCO ₃ ⁻	-0.24	N.S
pO ₂	-0.29	N.S

TABLA 4: Correlación lineal simple entre los parámetros gasométricos y el tiempo en tratamiento del grupo en DPAC (Grupo B).

De hecho, los valores medios pH y pCO₂ trasladados al nomograma de Siggaard-Andersen (22), se encuentran por fuera de la zona de normalidad, inscribiéndose en un área de déficit crónico de base (Figura 2). Al término de la diálisis, encontramos una nueva condición ácido-básica, con valores medios que se inscriben en el área de alcalosis respiratoria. Esta variación es determinada principalmente por la reducción de la pCO₂, ya que el CO₂ atraviesa fácilmente la membrana dializante (8, 21) por el gradiente entre la sangre y el líquido del baño. No encontramos, en cambio en nuestros pacientes, variaciones significativas del bicarbonato plasmático al término de la diálisis. Aumentos de este anión, se han encontrado al término de hemodiálisis de mayor duración (6, 14, 19) o algunas horas después de hemodiálisis breves, probablemente secundarios a un retardo en la metabolización del acetato (19).

En el grupo en DPAC, los valores de pH se encontraron dentro del rango normal en el 88% del grupo, presentando solamente 2 pacientes alcalemia. Los valores medios de pH y pCO₂ trasladados al nomograma antes mencionado (Figura 2) se inscriben dentro del área normal. No encontramos en ningún paciente del grupo un aumento de las bases, como el encontrado por Robson (17) en grupo similar. Por otro lado, la falta de correlación significativa (TABLA 4) entre el nivel plasmático de bicarbonato y el tiempo en tratamiento dialítico, excluye la posibilidad de que al prolongarse el tiempo en DPAC se sobrecorrija el EAB, con aumento de bicarbonatemia. Es-

ta técnica por lo tanto, nos permite llegar a una situación de equilibrio del EAB, dentro de un rango normal; en cambio la HDP, por su característica intermitencia (4) produce oscilaciones periódicas de dicho estado, que además nunca corrige perfectamente.

La HDP determina también la reducción significativa de la pO₂ durante la sesión dialítica. La patogenia de dicho fenómeno es probablemente múltiple: se han sugerido varios factores, algunos dependientes de baja biocompatibilidad de la membrana dialítica, como el microembolismo pulmonar (3) o el acúmulo de leucocitos activados en el lecho vascular pulmonar (5); otros secundarios a variaciones de la ventilación alveolar (1, 7, 21). Recientemente algunos autores, han sugerido que tanto el aumento del pH (11) como la caída de la pCO₂ (1, 7, 21), que se verifican durante la diálisis, pueden determinar una reducida estimulación del centro respiratorio con la consecuente hipoventilación alveolar.

La caída de la pO₂, a su vez asociada con la reducción del gasto cardíaco que se ha verificado durante la diálisis (9), puede determinar una situación isquémico-hipóxica a nivel periférico, que se agrava con la menor tendencia de la hemoglobina a ceder oxígeno. Esta menor tendencia se produce ya que, sea por el aumento del pH (efecto Bohr) o por la reducción del 2, 3-diglicero fosfato que se describe durante la diálisis (2, 10, 20), ocurre un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, reduciendo su capacidad de ceder periféricamente el oxígeno transportado. Tales modificaciones metabólicas, que se producen concomitantemente, podrían ser el substracto patogénico de algunos síntomas intradialíticos: cefaleas, náuseas, dolores musculares e incluso en algún caso, la hipotensión (20).

En los pacientes en DPAC, ya sea por el empleo de una membrana dialítica natural (el peritoneo) ya sea por la continuidad misma del procedimiento, no existen variaciones de la pO₂, aunque los valores encontrados por nosotros son inferiores a los prediálisis del grupo en HDP. Tal relativa hipoxemia, encontrada también por otros autores (24), podría ser expresión de una alteración ventilatoria, causada por la continua presencia de líquido en la cavidad peritoneal, aunque otros autores recientemente (23) no

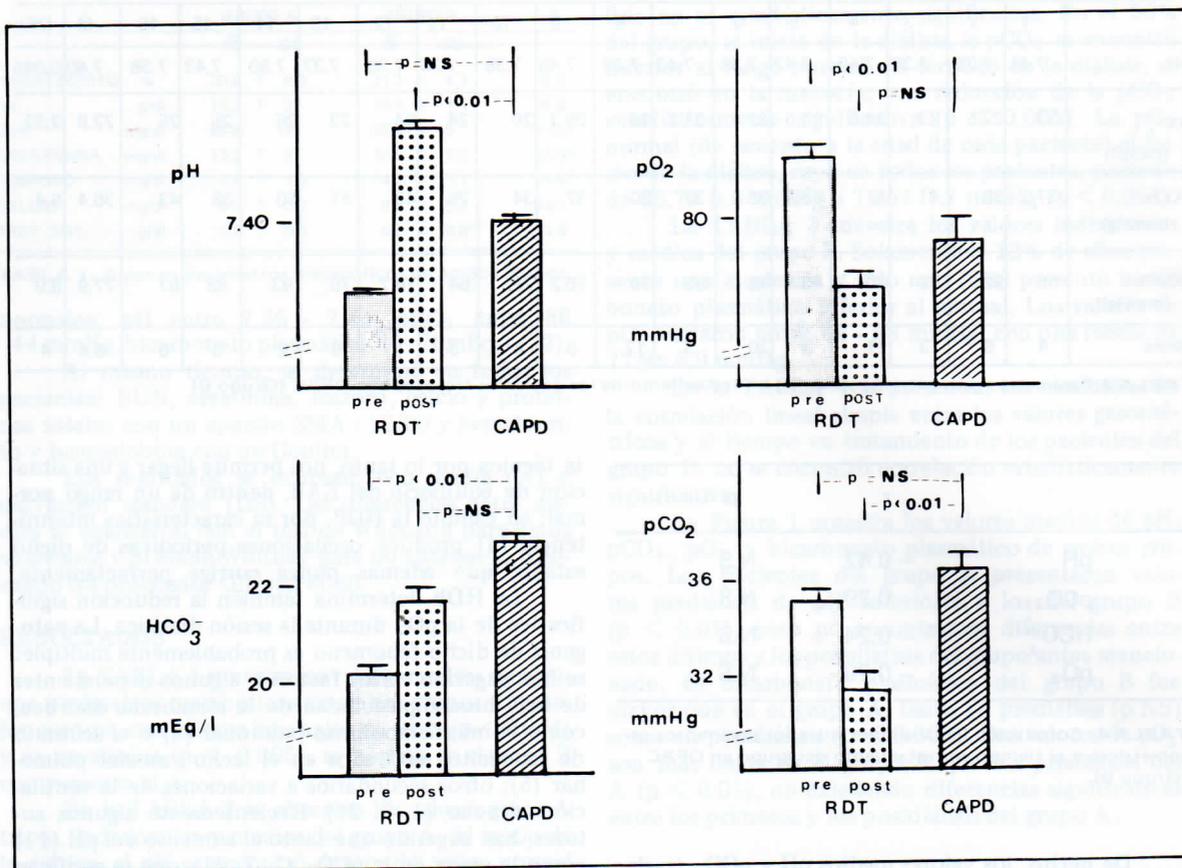


Fig. 1 Valores medios de pH, pCO₂, PO₂ y bicarbonato plasmático con ambas técnicas (HD: RDT, pre y post; DPAC: CAPD).

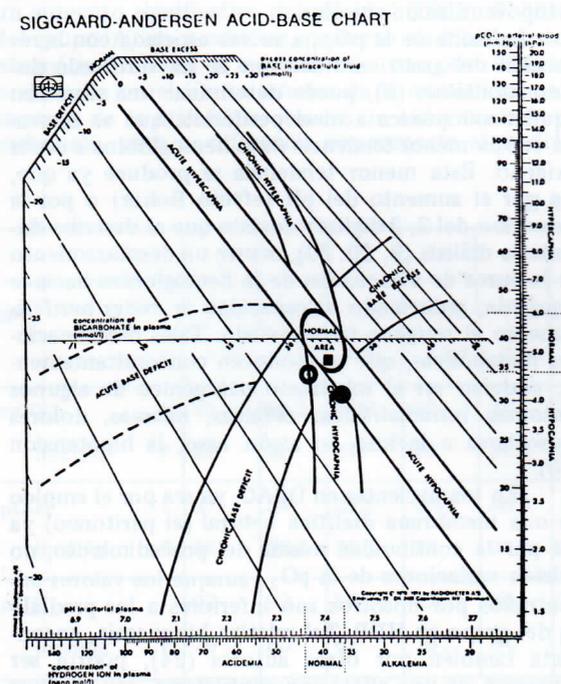


Fig. 2. Nomograma de Siggaard-Andersen (22): EAB en los pacientes en HD (prediálisis ○ postdiálisis ●) y en DPAC (■).

confirman alteración ventilatoria más que en portadores de bronconeumopatía crónica.

En conclusión, el tratamiento hemodialítico crónico en portadores de insuficiencia renal terminal, determina variaciones bruscas del EAB, no siendo capaz de determinar ni mantener una situación de normalidad. Al contrario, la DPAC además de asegurar un óptimo control metabólico, nos conduce a una corrección total y duradera de la alteración típica del EAB en la insuficiencia renal terminal.

RESUMEN

En el presente trabajo, se analizan los parámetros gasométricos de dos grupos de pacientes portadores de insuficiencia renal terminal: grupo A, 12 pacientes en tratamiento hemodialítico periódico (HDP) y grupo B, 16 pacientes en tratamiento mediante diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPAC). Los pacientes del grupo A, presentaron acidosis metabólica al inicio de la diálisis y alcalosis respiratoria al final de la misma. Al contrario, los pacientes del grupo B presentaron siempre un estado ácido-base (EAB) normal. Se examinan las posibles causas de la caída intradiálítica de la pO₂, encontrada en el grupo A, y sus efectos. En el grupo B, se encontraron valores de pO₂ similares a los postdiálisis del grupo A, evidencia que la DPAC mantiene un valor de pO₂, si bien cons-

tante, menor al normal esperado. Se concluye que la DPAC, permite un buen control del EAB, sin las periódicas oscilaciones presentes en los pacientes en HDP, pero con niveles de oxígeno menores a los del período interdialítico de ese otro grupo.

SUMMARY

In the present study we analyze the gasometric parameters of two groups of patients bearers of end-stage renal failure: group A, 12 patients undergoing Regular Hemodialysis Treatment (RHT) and group B, 16 patients on Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis (CAPD). Patients on RHT showed metabolic acidosis in the pre-dialysis period, and respiratory alkalosis at the end of dialysis. In contrast, patients on CAPD showed a normal acid-base state (ABS) all the time. The possible causes of the intradialytic hypoxemia found in group A and its effects are discussed. CAPD patients showed similar to the post-dialysis values of RHT patients, which proves that the CAPD maintains a pO_2 value which, although constant, is below the normal value expected. We conclude that the CAPD allows a good control of ABS without the periodical oscillations present in patients with RHT but with oxygen levels lower than those of the interdialytic period of such group.

RESUME

Dans ce travail on fait l'analyse des paramètres gasométriques dans deux groupes de malades porteurs d'insuffisance Rénale Terminale: groupe A, 12 malades en traitement hemodialytique périodique (HDP) et groupe B, 16 malades en traitement de dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPAC). Les malades du groupe A, ont présenté acidose métabolique au début de la dialyse et alcalosis respiratoire à la fin de la même.

Au contraire, les malades du groupe B ont présenté toujours un état d'acide-base (EAB), normal.

On examina los posibles causas de la chute intradialitica de la pO_2 encontrada en el grupo A y sus efectos. En el grupo B, se encontraron valores de pO_2 similares a la postdialisis del grupo A, una evidencia que el DPAC entretiene una valeur de pO_2 , si bien constante, inferior al normal esperado.

La DPAC permite un buen control de EAB sin las periódicas oscilaciones presentes en los malades en HDP, pero con niveles de oxígeno inferiores a los del período interdialitico de este otro grupo.

BIBLIOGRAFIA

1. AURIGEMMA NM, FELDMAN NT, GOTTLIEB M et al. Arterial oxygenation during hemodialysis. *N Engl J Med* 297: 871, 1977.
2. BLUMBERG A, MARTI HR. Adaptation to anemia by decreased oxygen affinity of hemoglobin in patients on dialysis. *Kidney Int* 1: 263, 1972.
3. BISCHEL MD, SCOLES BG, MOHLER TG. Evidence for pulmonary microembolization during hemodialysis. *Chest* 67: 335, 1975.

4. COLTON CK, LOWRIE EG. Hemodialysis: Physical principles and technical considerations, pp 2425 in: Brenner BM, Rector FC (Edit.), *The Kidney*, 2d. Edition, WB Saunders Co., Philadelphia, 1981.
5. CRADDOCK P, JORG R, BRIGHAM K et al. Pulmonary capillary leukostasis: A complement mediated complication of hemodialysis. *Clin Res (Abst)* 17: 402A, 1975.
6. EARNEST DL, SADLER JH, INGRAM RH et al. Acid-base balance in chronic hemodialysis. *Trans Amer Soc Artif Intern Organs* 24: 434, 1968.
7. GRAF H, STUMMVOLL HK, HABER P et al. Pathophysiology of dialysis related hypoxemia. *Proc. E.D.T.A.* 17: 155, 1980.
8. GRAZIANI G, PONTICELLI C, DI FILIPPO G et al. Acid-base changes in haemodialysis. *Br Med J* 3: 163, 1970.
9. HAMPL H, PAEPNER H, UNGER V et al. Hemodynamic studies, acid-base status and osmolality in different hemodialytic procedures. *Artificial Organs* 2: 348, 1978.
10. HIRZEL P, MAHER JF, TEMPEL GE et al. Effect of hemodialysis on factors influencing oxygen transport. *J Lab Clin Med* 85: 978, 1975.
11. JACOB AI, GAVELLAS G, ZARCO R et al. Leukopenia, hypoxemia and complement function with different hemodialysis membranes. *Kidney Int* 18: 505, 1980.
12. KAISER BA, POTTER DE, BRYANT RE et al. Acid-base changes and acetate metabolism during routine and high-efficiency hemodialysis in children. *Kidney Int* 19: 70, 1981.
13. MAHAJAN S, GARDINER H, DETAR B et al. Relationship between pulmonary functions and hemodialysis induced leukopenia. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 23: 411, 1977.
14. MORGAN AG, BURKINSHAW L, ROBINSON PJA et al. Potassium balance and acid-base changes in patients undergoing regular hemodialysis therapy. *Br Med J* 1: 779, 1970.
15. POPOVICH RP, MONCRIEF JW, DECHERD JF et al. The definition of a portable/wearable equilibrium peritoneal dialysis technique. *Abst Am Soc Artif Intern Organs*: 5: 64, 1976.
16. POPOVICH RP, MONCRIEF JW, NOLPH KD et al. Continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Ann Intern Med* 88: 449, 1978.
17. ROBSON MD, FAIVOSEVIZ A, MALMOUD H. Physiological transfer of acid-base, pp 194 in: Legrain M (Edit.), *Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis*, Excerpta Medica, Amsterdam, 1979.
18. ROBSON MD, OREOPOULOS DG. Continuous ambulatory peritoneal dialysis. A revolution in the treatment of chronic renal failure. *Dialysis Transplant*. 7: 999, 1978.
19. ROSEBAUM BJ, COBURN JW, SHINABERGER JH et al. Acid-base status during the interdialytic period in patients maintained with chronic hemodialysis. *Ann Intern Med* 71: 1105, 1969.
20. SEVERINI G, GIUGLIANI A, MAFFI D et al. Conventional haemodialysis and ultrafiltration: effects on erythrocyte 2,3-diphosphoglycerate and oxygen affinity in patients with uraemia. *Clin Sci* 59: 143, 1980.

21. **SHERLOCK J, LEDWITH J, LETTERI J.** Hyperventilation and hypoxemia during hemodialysis: A reflex response to removal of CO₂ across the dialyzer. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 23: 406, 1977.
22. **SIGGAARD-ANDERSEN O.** An acid-base chart for arterial blood with normal and pathophysiological response areas. *Scand J Clin Lab Invest* 27: 239, 1971.
23. **THIELER H, RIEDEL E, PIELESH W et al.** Continuous ambulatory peritoneal dialysis and pulmonary function. *Proc E D T A* 17: 333, 1980.
24. **WINCHESTER JW, DA SILVA AMT, DAVIS WB et al.** Altered pulmonary function with continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD), pp 74 in: *Abstracts, II International Symposium on Peritoneal Dialysis Berlin, 1981.*