

Estudio del estado ácido-base en dos poblaciones de pacientes tratados con diferentes concentraciones de acetato en el dializado

D. Novoa García, V. Arcocha Gilo, R. Romero Burgos, A. del Río Vázquez *

Resumen

Existe cierta controversia sobre la concentración adecuada de acetato en el dializado y la conveniencia de suplementos orales de bases para tratar la acidosis, en pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Hemos estudiado los valores pre- y postdiálisis de pH, $p\text{CO}_2$, CO_3H y CO_2 total en sangre arterial, en una Unidad de diálisis que dializaba con una concentración de acetato de 38 mEq/l (19 pacientes) y en otra que utilizaba una concentración de 39,4 mEq/l (14 pacientes).

Los valores prediálisis en ambas unidades muestran un discreto grado de acidosis metabólica compensada, con pH normal; mientras que al final de la diálisis aparece una alcalosis respiratoria evidente, en ambos grupos de enfermos. No existe ninguna diferencia significativa, en los parámetros valorados, entre los casos de ambas unidades. Estos resultados sugieren que la concentración de 38 mEq/l en el baño es suficiente para el mantenimiento de un adecuado control acidobásico, y que no está justificado el empleo de bases orales para el tratamiento de la acidosis metabólica de los pacientes en hemodiálisis.

Study of the acid-base state in two groups of patients dialyzed with different acetate concentration in the dialysate

The optimal concentration of acetate in the dialysate and the need of oral replacement of bases to control metabolic acidosis in patients with chronic renal failure undergoing hemodialysis is controversial. The pre- and post-dialysis values of pH, $p\text{CO}_2$, HCO_3 and total CO_2 in arterial blood were determined in two groups of patients dialyzed against an acetate concentration of 38 mEq/l and 39.4 mEq/l.

A mild compensated predialysis metabolic acidosis, and postdialysis respiratory alkalosis were found in both groups. There was not statistical differences between them. Our results suggest that an acetate concentration of 38 mEq/l is sufficient to correct properly the acid-basic abnormalities in hemodialysis patients, and the administration of oral base replacements seems not justified.

* Servicio de Nefrología. Hospital General de Galicia. Facultad de Medicina. Universidad de Santiago.

Introducción

La situación de acidosis metabólica prolongada puede dar lugar a serios trastornos de varios procesos metabólicos y fisiológicos, capaces de causar alteraciones a nivel del sistema nervioso central, hiperventilación, anomalías del metabolismo energético y alteraciones esqueléticas, entre otras. Uno de los objetivos de la hemodiálisis es la corrección de la acidosis usualmente asociada con la insuficiencia renal; con ello, se trata de evitar su participación en la génesis de la osteodistrofia renal (1), el descenso de la contractilidad miocárdica (2), una situación de disnea persistente (3), hiperkaliemia por tamponamiento intracelular de hidrogeniones, niveles bajos de bicarbonato plasmático, y un largo etcétera.

El empleo de acetato como fuente de bases en el baño de diálisis surgió como respuesta al problema de la baja solubilidad del carbonato cálcico y magnésico (4), siendo en la actualidad la forma habitual de aporte de bases en el dializado. Por otra parte, sin embargo, se ha señalado repetidamente el posible papel del acetato como causa de morbilidad durante la hemodiálisis (5-8), así como su incapacidad para lograr un adecuado control de la acidosis metabólica en los pacientes en hemodiálisis (9-11); esto último ha llevado a varios autores a preconizar la utilización de concentraciones más altas de acetato en el baño (10), o bien a la administración oral de bases como medida adicional (11).

En el presente estudio, se analiza el estado del equilibrio ácido-base en dos poblaciones de pacientes con insuficiencia renal crónica, en hemodiálisis periódica, que se dializaron con distintas concentraciones de acetato en el baño

(38 y 39,4 mEq/l), con objeto de valorar la influencia de este parámetro sobre los valores del pH, pCO₂, CO₃H y CO₂ total, antes y después de la sesión de diálisis, tratando de establecer la concentración más adecuada.

Material y método

Se han estudiado dos grupos de pacientes con insuficiencia renal crónica, incluidos en programa de hemodiálisis desde un período de tiempo superior a 6 meses. El primero de los grupos estaba constituido por 19 casos (16 varones y 3 mujeres), de edades comprendidas entre 20 y 69 años, y el segundo por 14 pacientes (7 varones y 7 mujeres), de edades entre 22 y 71 años. Todos los casos se hallaban en situación clínica estable, siendo excluidos aquellos con diabetes mellitus o insuficiencia respiratoria.

Todos los pacientes realizaban tres sesiones semanales de diálisis, de 4 horas de duración, en máquinas automáticas, con dializadores capilares de cuprophan, de superficie entre 1 y 1,6 m², y con heparinización sistémica. En la tabla I, se muestra la composición del baño de diálisis en las dos unidades. Las tomas de sangre para gasometría fueron realizadas en la línea arterial, justo al comienzo de la primera y al final de la última de las diálisis de una semana. Las determinaciones analíticas gasométricas se realizaron inmediatamente después de la toma de la muestra, en un Blood Gas System AVL-940, de AVLAG Biomedical Instruments, que lleva a cabo la medición directa, mediante electrodos selectivos, de pH, pO₂ y pCO₂, y calcula automáticamente, en base a dichos parámetros, el CO₂ total y el bicarbonato.

TABLA I

Composición del dializado, en mEq/l, en las dos unidades de diálisis estudiadas

	Sodio	Calcio	Magnesio	Potasio	Cloro	Acetato	Glucosa
Grupo I n = 19	136	3,5	1,5	2,0	105	38	4 (g/l)
Grupo II n = 14	138	3,6	1,6	1,6	105,4	39,4	5 (g/l)

Todos los pacientes siguieron sometidos a las medidas dietéticas habituales, así como a la medicación requerida según sus circunstancias, sin ninguna modificación especial. El consumo de hidróxido de aluminio oral fue el requerido para mantener adecuadamente controlados los niveles séricos de fosfato; el consumo medio en la primera unidad fue de 2.503 ± 1.789 mg, y en la

segunda de 1.812 ± 1.484 mg, no siendo la diferencia estadísticamente significativa.

El análisis estadístico de la diferencia entre las medias de los distintos parámetros analizados se llevó a cabo a través del test de la t de Student.

Resultados

En la tabla II, se muestran los resultados medios y las desviaciones típicas de las determinaciones del pH, pCO₂, CO₃H y CO₂ total correspondientes a los pacientes del primer grupo, dializados con una concentración de acetato de 38 mEq/l en el dializado. La tabla III recoge los mismos valores correspondientes al segundo grupo de pacientes, dializados con 39,4 mEq/l de acetato en el baño. En el primer grupo (tabla II),

TABLA II

Valores pre- y post-diálisis de pH, pCO₂, CO₃H y CO₂ total (mEq/l) correspondientes a la primera unidad (acetato 38 mEq/l). n = 19

	Pre-diálisis	Post-diálisis	S. E.
pH	7,388 ± 0,049	7,508 ± 0,059	p < 0,005
pCO ₂	33,82 ± 2,05	31,30 ± 4,05	n. s.
CO ₃ H	20,15 ± 2,67	24,92 ± 3,40	p < 0,005
CO ₂ total	21,16 ± 2,71	25,68 ± 3,62	p < 0,005

puede verse que la situación prediálisis (correspondiente al primer día de la semana) muestra una moderada acidosis metabólica compensada, con un pH normal, mientras que los valores post-diálisis (al final de la última sesión de la semana) muestran una elevación del pH, CO₃H y CO₂ total (p < de 0,005), y una ligera disminución de la pCO₂ sin significación estadística, hallándose por tanto los pacientes en una situación de alcalosis respiratoria.

TABLA III

Valores pre- y post-diálisis de pH, pCO₂, CO₃H y CO₂ total (mEq/l) correspondientes a la segunda unidad (acetato en el baño 39,4 mEq/l). n = 14

	Pre-diálisis	Post-diálisis	S. E.
pH	7,407 ± 0,036	7,505 ± 0,044	p < 0,005
pCO ₂	32,24 ± 2,63	31,74 ± 4,10	n. s.
CO ₃ H	20,07 ± 2,43	24,62 ± 3,62	p < 0,005
CO ₂ total	21,04 ± 2,46	25,60 ± 3,76	p < 0,005

En el segundo grupo (tabla III), se da una situación similar a la del primero, incrementándose significativamente el pH, CO₃H y CO₂ total, y disminuyendo no significativamente la pCO₂, entre los valores pre- y postdiálisis.

La comparación entre las medias de los parámetros analizados correspondientes a ambos grupos no muestran diferencias significativas entre ellos, tanto por lo que respecta a los valores prediálisis como a los postdiálisis, a pesar de la diferente concentración de acetato utilizada en ambos grupos.

Discusión

La corrección de la acidosis metabólica constituye uno de los objetivos de la hemodiálisis, con la intención de evitar su posible participación en la patogénesis de la osteodistrofia renal, la disminución de la contractilidad miocárdica, disnea persistente, hiperkaliemia y otros posibles efectos (1-3). Como hemos mencionado, la baja solubilidad del bicarbonato cálcico y del magnésico (4) ha llevado a la utilización del acetato como fuente de bases en la preparación de los concentrados para hemodiálisis. La metabolización del acetato a acetil-CoA, llevada a cabo especialmente a nivel hepático, genera bicarbonato por consumo de un protón (12). Se ha estimado la capacidad máxima de transformación del acetato en unos 300 mEq por hora (13), si bien otros autores señalan valores de hasta 430 mEq por hora (9). En principio, se estimó como concentración óptima de acetato en el dializado la de 35 mEq/l (4), correspondiente a los niveles fisiológicos de bicarbonato del plasma, habiéndose utilizado incluso concentraciones menores, con objeto de obviar ciertos inconvenientes de este metabolito (10).

Con el empleo de dializadores de más eficacia se ha podido comprobar que la transferencia de acetato del dializado al paciente puede superar la capacidad de metabolización del mismo, con el consiguiente acúmulo de acetato, y sus posibles repercusiones bioquímicas y clínicas (7). Con independencia de una serie de trastornos que pueden ocurrir durante la diálisis, especialmente inestabilidad cardiovascular y tendencia a la aparición de episodios de hipotensión, se ha llamado la atención sobre la incapacidad del acetato para lograr un adecuado control del equilibrio ácido-base. En cuanto a la morbilidad mencionada, se ha puesto en relación con un efecto depresor de la contractilidad miocárdica (8), así como con una disminución de las resistencias vasculares periféricas (6, 8), habiéndose señalado también un papel del acetato en el desarrollo del denominado «síndrome de desequilibrio» de la diálisis (7).

Por lo que respecta a la capacidad para lograr un control adecuado del estado ácido-base, en los períodos interdiálisis, por medio del acetato, existen ciertas divergencias. Al valorar la

contribución del acetato al balance ácido-base, es preciso considerar la cuantía de acetato administrada a través de la diálisis, menos la cantidad de bicarbonato perdida desde la sangre del paciente al dializado; los aniones orgánicos perdidos en la diálisis deberían ser considerados equivalentes a bases y, por tanto, sumados al bicarbonato perdido en cada sesión (14).

En la práctica clínica, las concentraciones de alrededor de 35 mEq/l de acetato en el dializado se han mostrado insuficientes, aconsejándose la utilización de concentraciones más altas (10). Por varios autores, se ha sugerido que la concentración ideal sería de unos 38 mEq/l; sin embargo, aún con estas dosis, en muchas series se demuestran valores gasométricos prediálisis que indican clara acidosis metabólica, por lo que se propone la suplementación oral de bases, por ejemplo con citrato (11). Es evidente que la sustitución del acetato por bicarbonato en el dializado ofrece indiscutibles ventajas (7), a pesar de lo cual, y por su mayor complejidad técnica, su empleo sigue reservándose para pacientes concretos con mala tolerancia al acetato.

Nuestros pacientes muestran, en ambos grupos, una ligera acidosis metabólica compensada, en situación prediálisis, el primer día de la semana, similar a la señalada en otros estudios para concentraciones de acetato de 38 mEq/l (10). Por el contrario, el uso de niveles más bajos ha dado lugar a acidosis metabólicas no compensadas prediálisis (10, 11). Nuestros casos tienen menor grado de acidosis prediálisis del que cabría esperar en relación con otras publicaciones, y, además, la situación metabólica no mejora con el empleo de concentraciones más elevadas de acetato (39,4 mEq/l). Por lo que respecta a los valores postdiálisis, en ambos grupos hallamos una clara situación de alcalosis respiratoria, no reseñada en otras publicaciones (7, 10), quizá porque nuestra toma postdiálisis corresponde al último día de la semana, aunque esta explicación no resulta convincente. Tampoco ha sido más intensa la alcalosis en los pacientes dializados con acetatos más altos. Por otra parte, no se ha traducido en manifestaciones clínicas evidentes en ningún caso.

No hemos llevado a cabo determinaciones gasométricas tardías, en las horas siguientes a la finalización de la sesión de diálisis, que probablemente mostrarían un mayor grado de alcalosis, como ha sido descrito previamente (7).

Nuestros resultados sugieren que una concentración de acetato en el baño de 38 mEq/l parece suficiente para mantener un aceptable grado de compensación, con moderada acidosis compensada prediálisis, aunque a expensas de una alcalosis de final de diálisis. Con la utiliza-

ción de concentraciones más elevadas, los resultados son superponibles, por lo que su empleo no parece justificado, si bien tampoco ha causado una mayor morbilidad atribuible al acetato. Creemos poder deducir, a partir de nuestros datos, la no necesidad de la suplementación oral de bases en estas circunstancias.

No es fácil hallar una explicación para la ausencia de diferencias gasométricas entre las dos poblaciones estudiadas. Múltiples factores están implicados en la génesis de la acidosis metabólica de estos pacientes, y la pérdida de CO₂ en diálisis es también modificada por numerosas circunstancias (15). Hay que valorar el tamponamiento de hidrogeniones a nivel no extracelular. Gotch y cols. (16) encuentran un balance medio negativo de hidrogeniones de 175 mEq en la primera semana de cambio de un dializado con acetato a uno con bicarbonato, pero solamente un 30 % del mismo se pudo explicar por un incremento del pool de bicarbonato corporal, sugiriendo que el restante 70 % de hidrogeniones fue tamponado principalmente a nivel de proteínas intracelulares y del esqueleto. Ello hace difícil la valoración de las modificaciones de los parámetros estudiados.

En conclusión, creemos que la concentración de 38 mEq/l de acetato en el dializado es suficiente para mantener un adecuado estado ácido-básico, y no vemos justificación para el empleo de concentraciones más elevadas, ni para la administración oral de bases. Finalmente, como es práctica habitual, el uso de soluciones con bicarbonato estaría reservado para casos con manifiesta intolerancia al acetato, o para pacientes en estado crítico.

Bibliografía

1. Marone, C. C.; Wong, N. L. M.; Sutton, R. A. L.; Dirks, J. M.: Acidosis and renal calcium excretion in experimental chronic renal failure. *Nephron.*, 28: 294-296, 1981.
2. Poole-Wilson, P. A.: Acidosis and contractility of heart muscle. *Ciba Found. Symp.*, 87: 235-253, 1982.
3. Mitchell, J. M.; Wildenthal, K.; Johnson, R. L.: The effects of acid-base disturbances on cardiovascular and pulmonary function. *Kidney Int.*, 1: 375-389, 1972.
4. Mion, C. M.; Hegstrom, R. M.; Boen, S. T.; Scribner, B. H.: Substitution of sodium acetate for sodium bicarbonate on the bath fluid for hemodialysis. *Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organs*, 10: 110-113, 1964.
5. Novello, A.; Kelsch, R. C.; Easterling, R. E.: Acetate intolerance during hemodialysis. *Clin. Nephrol.*, 5: 29-32, 1976.
6. Aizawa, Y.; Ohmori, T.; Imai, K.; Matsuoka, M.; Hirasawa, Y.: Depressant action of acetate upon the human cardiovascular system. *Clin. Nephrol.*, 8: 477-481, 1977.
7. Graefe, U.; Milutinovich, J.; Follette, W. C.; Vizzo, J. E.; Babb, A. L.; Scribner, B. H.: Less dialysis-induced morbidity and vascular instability with bicarbonate in dialysate. *Ann. Intern. Med.*, 88: 332-336, 1978.
8. Kirkendol, P. L.; Pearson, J. E.; González, F. M.: A potential source of fixed base in dialysate solutions: A comparison of the cardiovascular effects of sodium succinate versus bicarbonate and acetate. *A.S.A.I.O. J.*, 3: 37-64, 1980.
9. Vreman, H. J.; Assomul, V. D.; Kaiser, B. A.; Blaschke, T. F.: Acetate metabolism and acid-base homeostasis during hemodialysis: Influence of dialyzer efficiency and rate of acetate metabolism. *Kidney Int.*, 18 (suppl. 10): 62-74, 1980.
10. Bjoeldager, P. A. L.; Christiansen, E.; Jensen, H. A.; Paulen, P.-H. K.: Improved effect of hemodialysis on acidemic patients from an acetate concentration of 38 mmol/l. *Nephron.*, 27: 142-145, 1981.
11. Van Stone, J. C.: Oral replacement in patients on hemodialysis. *Ann. Intern. Med.*, 101: 199-201, 1984.
12. Tolchin, N.; Roberts, J. L.; Hayashi, J.; Lewis, E. J.: Metabolic consequences of high mass-transfer hemodialysis. *Kidney Int.*, 11: 366-378, 1977.
13. Lundquist, F.: Production and utilization of free acetate in man. *Nature*, 1: 579-580, 1962.
14. Assomull, V. M.; Vreman, H. J.; Weiner, M. W.: Mass balance of base equivalents during hemodialysis: Importance of organic acid anions. *Proc. Clin. Dial. Transplant Forum*, 8: 137-140, 1978.
15. Bosch, J. P.; Glabman, S.; Moutoussis, G.; Belle-donne, M.; Von Albertini, B.; Kahn, T.: Carbon dioxide removal in acetate hemodialysis: Effects on acid-base balance. *Kidney Int.*, 25: 830-837, 1984.
16. Gotch, F. A.; Sargent, J. A.; Keen, M. L.: Hydrogen ion balance in dialysis therapy. *Artif. Organs.*, 6: 388-395, 1982.