

Hipoxemia durante hemodiálisis en pacientes con enfermedad pulmonar crónica

R. Peces y J. Alvarez

Servicio de Nefrología. Hospital Nuestra Señora de Covadonga. Oviedo.

RESUMEN

Se investigó la influencia del baño sobre la hipoxemia producida durante la hemodiálisis con membrana de cuprofán en pacientes con alteraciones de la función pulmonar. Para ello se estudiaron seis pacientes con enfermedad pulmonar crónica en situación clínica estable, usando alternativamente baño de acetato y de bicarbonato, y se compararon con un grupo de ocho controles. Ambos grupos fueron estudiados también durante hemodiálisis con acetato y la administración nasal de 2 l/min. de oxígeno.

La presencia de hipoxemia con acetato y su ausencia con baño de bicarbonato en los controles sugiere que el principal mecanismo de la hipoxemia puede ser la hipoventilación. En los pacientes con enfermedad pulmonar crónica, la mayor hipoxemia con acetato y la falta de prevención con bicarbonato sugiere la superposición de otros mecanismos agravantes. En estos enfermos, la hipoxemia se puede evitar simplemente aumentando la concentración de oxígeno en el aire inspirado.

Palabras clave: **Hipoxemia. Hemodiálisis. Enfermedad pulmonar crónica. Acetato. Bicarbonato.**

HYPOXEMIA DURING HEMODIALYSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC PULMONARY DISEASE

SUMMARY

In order to examine the effect of different dialysates on hemodialysis-induced hypoxemia, 6 stable patients with chronic pulmonary disease were compared with 8 control subjects using, alternately, acetate and bicarbonate in the dialysate. These patients were also studied during acetate hemodialysis and 2 liters/min of nasally administered oxygen. In the control group the presence of hypoxemia with acetate and its absence with bicarbonate suggests that the major mechanism responsible for hypoxemia may be hypoventilation. In patients with chronic pulmonary disease the greater hypoxemia with acetate which bicarbonate analysis did not prevent suggests that a superimposed mechanism may be an important factor in aggravating hypoxemia. In these patients hypoxemia can be prevented easily by increasing the inspired oxygen concentration.

Key words: **Hypoxemia. Hemodialysis. Chronic pulmonary disease. Acetate. Bicarbonate.**

Introducción

Durante la hemodiálisis convencional con membrana de cuprofán y baño de acetato se produce una caída de la PaO₂ del 10 al 20 % del valor basal¹⁻³. Este descenso, clínicamente poco relevante en general, puede ser de importancia crítica en los pacientes con enfermedad pulmonar crónica^{4, 5}. De los varios mecanismos que pueden estar implicados en la hipoxemia, la hipoventilación, debida a pérdida de CO₂ y bicarbonato hacia el baño, parece ser un factor muy importante. Pero mientras que los mecanismos de la hipoxemia y sus interrelaciones siguen siendo objeto de controversia^{1, 5-9}, la influencia de la composición del baño, en los pacientes con enfermedad pulmonar crónica, no había sido abordada hasta ahora.

El objetivo del trabajo fue investigar, en un grupo de pacientes con enfermedad pulmonar crónica severa, la influencia de la hemodiálisis con acetato y bicarbonato en el desarrollo de hipoxemia, así como el posible beneficio de la administración de oxígeno.

Material y métodos

Se estudiaron seis pacientes (tres varones y tres mujeres) en hemodiálisis periódicas, con enfermedad pulmonar crónica (EPC) conocida y una edad media de 54,8 años. En el momento del estudio la situación clínica era estable y su función ventilatoria fue estudiada por espirometría (tabla I). Otro grupo de ocho pacientes (seis varones y dos mujeres) en hemodiálisis, con una edad media de 56,7 años, sin síntomas de enfermedad pulmonar y con un estudio espirométrico normal, se utilizó como control. Ninguno de los sujetos tenía antecedentes de reacciones de hipersensibilidad en el curso de las sesiones de hemodiálisis.

Ambos grupos de pacientes fueron sometidos de forma aleatoria a tres tipos de hemodiálisis: con baño de acetato con baño de bicarbonato y con baño de acetato, administrando oxígeno a través de un catéter nasal 2 l/min. Todos los pacientes se dializaron con membrana de cuprofán, tres sesiones semanales de cuatro horas, en un sistema de paso único y con ultrafiltración de 1-1,5 l/4 h. El contenido de las dos soluciones de diálisis se expresa en la tabla II. La PCO₂ en el baño de bicarbonato varió entre 55 y 70 mmHg. En todos los casos el acceso vascular consistió en una fístula arteriovenosa interna. El flujo de sangre fue de 250 ml/min., y el del baño, de 500 ml/min.

Se tomaron muestras de sangre de la línea arterial en condiciones anaerobias a los quince, treinta, sesenta y ciento veinte minutos del comienzo de la diálisis e inmediatamente se determinaron pH, PaO₂, PaCO₂ y HCO₃ (Corning 168 Automatic).

Todos los valores se expresan como media ± EEM. El grado de significación de las diferencias entre gru-

Tabla I. Datos clínicos de los seis pacientes con EPC

Paciente	Edad	Sexo	CVF %	VEMS %	Enfermedad pulmonar
1	64	V	56	36	EPOC
2	65	M	52	31	EPOC
3	54	M	49	30	Fibrotórax izquierdo, EPOC
4	52	V	50	54	Silicosis, bronquiectasias
5	45	M	38	36	Calcificación pulmonar
6	49	V	38	37	Fibrotórax izquierdo, bronquiectasias

CVF = capacidad vital forzada; VEMS = volumen expiratorio máximo por segundo; EPOC = enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Tabla II. Composición del baño de diálisis

	Acetato	Bicarbonato
Sodio, mEq/l.	134	136,5
Cloro, mEq/l.	105	111,5
Potasio, mEq/l.	2	2
Bicarbonato, mEq/l.	—	34,5
Acetato, mEq/l.	36	—
Calcio, mEq/l.	3,75	3,5
Magnesio, mEq/l.	1	1,5
Dextrosa, mg/dl.	400	250

pos se determinó mediante la t de Student o análisis de las varianzas.

Resultados

Hemodiálisis con acetato

En ambos grupos de pacientes se observó una caída de la PaO₂. Mientras que en el grupo control la disminución de la PaO₂ con respecto a la basal alcanzó significación sólo a los sesenta minutos, en el de EPC lo fue a los quince, treinta, sesenta y ciento veinte minutos (figs. 1 y 2). Los valores de PaCO₂ y HCO₃ permanecieron casi constantes en ambos grupos.

Comparando entre sí los dos grupos de enfermos, se comprobó que existían diferencias en el porcentaje de descenso de la PaO₂ a los treinta, sesenta y ciento veinte minutos (fig. 3, tabla III). En ambos grupos, la mayor hipoxemia tuvo lugar a los sesenta minutos.

Hemodiálisis con bicarbonato

En el grupo control, la PaO₂ permaneció constante, pero en el grupo EPC experimentó una disminución a los quince, treinta, sesenta y ciento veinte minutos

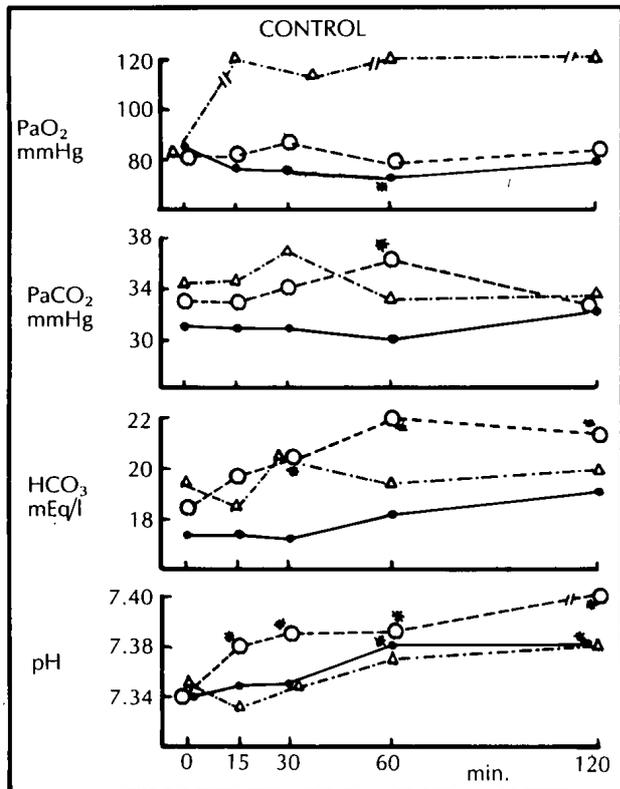


Fig. 1.—Efectos de la hemodiálisis con acetato (AT), bicarbonato (BC) y acetato + O₂ (AT + O₂). Los asteriscos indican que el valor es significativamente diferente ($p < 0,05$) del tiempo 0. ● = AT; ○ = BC; △ = AT + O₂. $\bar{X} \pm EEM$.

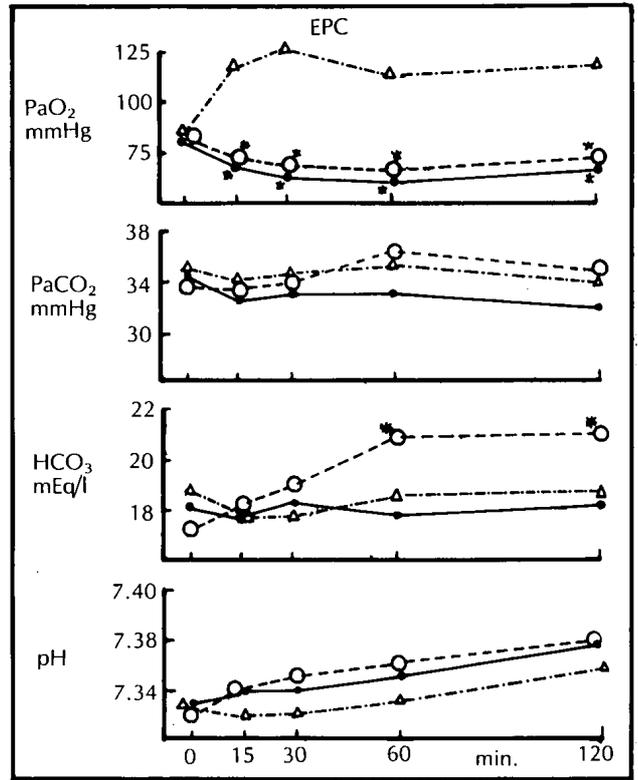


Fig. 2.—Efectos de la hemodiálisis con AT, BC y AT + O₂. Los asteriscos indican que el valor es significativamente diferente ($p < 0,05$) del tiempo 0. Los símbolos son como en la figura 1. $\bar{X} \pm EEM$.

(figs. 1 y 2), que fue máxima a los sesenta minutos (fig. 3). La PaCO₂ se elevó ligeramente en ambos grupos, pero sólo alcanzó significación en el control.

Como cabía esperar, el pH y el HCO₃ fueron más altos en ambos grupos de enfermos que durante la hemodiálisis con acetato.

Acetato versus bicarbonato en el grupo EPC

Cuando se compararon las variaciones de la PaO₂ durante el empleo de uno y otro baño no se apreciaron diferencias (tabla IV).

Hemodiálisis con acetato y oxígeno nasal

La administración nasal de 2 l/min. de oxígeno permitió mantener la PaO₂ por encima de 100 mmHg durante la diálisis en los dos grupos de enfermos (figs. 1 y 2). No se observaron diferencias en otros parámetros en relación a la diálisis con acetato sin oxígeno.

Discusión

La patogenia de la hipoxemia arterial durante la hemodiálisis con acetato puede explicarse, al menos

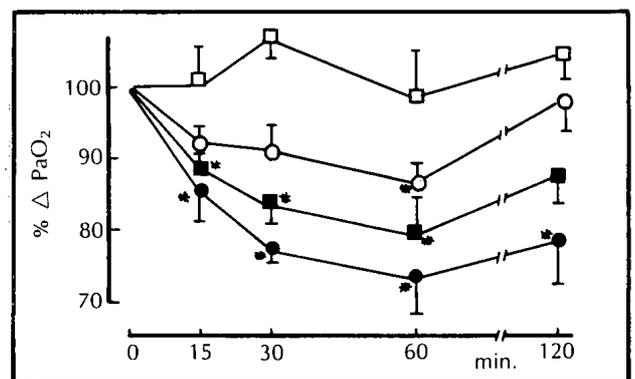


Fig. 3.—Cambios relativos de PaO₂ en los controles (C) y en los pacientes con enfermedad pulmonar crónica (EPC) con ambos tipos de solución. □ = C - BC; ○ = C - AT; ■ = EPC - BC; ● = EPC - AT. Los asteriscos indican que el valor es significativamente diferente ($p < 0,05$) del tiempo 0. $\bar{X} \pm EEM$.

en parte, por incremento del consumo de oxígeno y por hipoventilación secundaria a la pérdida de CO₂ a través de la membrana dializante^{1, 3, 7, 10-13}.

Otros mecanismos que implican desequilibrios en las relaciones ventilación-perfusión y/o en la difusión, provocados por leucostasis en los vasos pulmonares, jugarían un papel menor^{4, 6, 14-16}. Aunque la

Tabla III. Variación en porcentaje de la PaO₂ con baño de acetato en los dos grupos de pacientes

Grupo	Tiempo (min.)			
	15	30	60	120
Control	8,2 ± 2,0	8,8 ± 2,7	13,8 ± 1,9	2,8 ± 4,4
EPC	14,8 ± 4,0	23,0 ± 1,6	27,2 ± 4,5	21,9 ± 5,7
p	NS	< 0,002	< 0,01	< 0,02

Tabla IV. Variación en porcentaje de la PaO₂ con acetato y bicarbonato en los pacientes con EPC

Baño	Tiempo (min.)			
	15	30	60	120
Acetato	14,8 ± 4,0	23,0 ± 1,6	27,2 ± 4,5	21,9 ± 5,7
Bicarbonato	11,7 ± 2,7	17,3 ± 2,5	21,6 ± 4,6	13,5 ± 3,6
p	NS	NS	NS	NS

leucostasis pulmonar es un hecho¹⁴, existe una disociación temporal entre este fenómeno y la hipoxemia^{2, 11}. La activación del complemento puede dar lugar de forma independiente a la liberación de mediadores vasoactivos que provocan hipertensión pulmonar e hipoxemia¹⁷. La disminución de la difusión de monóxido de carbono durante la diálisis^{1, 18} y el descenso del flujo sanguíneo capilar pulmonar después de diálisis¹⁹ serían evidencias de cambios en la circulación pulmonar. Un mecanismo alternativo implicando una corrección de la acidosis que conlleve a hipoventilación no parece ser importante en disminuir la PaO₂¹².

Con el empleo de soluciones de bicarbonato, la PaO₂ o no varía o lo hace mínimamente^{1, 3, 7, 8, 18}, explicándose las diferencias de los diferentes estudios como dependientes de la concentración de bicarbonato y del burbujeo o no de CO₂ en el baño de diálisis¹².

El presente trabajo muestra que en el grupo control la hipoxemia desarrollada durante la hemodiálisis con acetato no se produjo con bicarbonato. Estos resultados coinciden con estudios previos^{1, 3, 10, 18} que han sugerido que los pacientes dializados con bicarbonato no desarrollan hipoventilación y mantienen la PaO₂ normal. Los pacientes con EPC dializados con acetato desarrollan una hipoxemia mayor y más prolongada que los controles. La misma no se evita con bicarbonato, pero puede prevenirse fácilmente, aumentando la concentración de oxígeno en el aire inspirado.

La presencia de hipoxemia con acetato y su ausencia con baño de bicarbonato en el grupo control sugiere que el principal mecanismo responsable puede ser la hipoventilación. En los pacientes con EPC, la mayor hipoxemia con acetato y la falta de prevención con bicarbonato sugieren que otros factores, además de la hipoventilación, pueden ser responsables de la misma.

Con nuestros datos no podemos determinar cuál puede ser el significado relativo y/o la contribución de cada mecanismo al grado total de hipoxemia. De hecho, no hallamos una explicación satisfactoria de por qué la diálisis con bicarbonato es menos efectiva en los pacientes con EPC. Lo único evidente en nues-

tros resultados fue el hecho de que el pH y la PaCO₂, que aumentó en ambos grupos, lo hizo sólo de manera significativa en el grupo control (figs. 1 y 2). Por otra parte, el otro hecho obvio es que los dos grupos se diferenciaban en su situación respiratoria basal.

Los pacientes con EPC tienen una reserva pulmonar disminuida con una severa alteración ventilatoria y muy probablemente desequilibrios de la ventilación-perfusión. Podría especularse que la superposición de algún factor que actuase sobre la vasculatura o el parénquima pulmonar (por ejemplo, leucostasis pulmonar) puede contribuir a agravar la hipoxemia. En este punto tampoco podemos descartar la posibilidad de que la interacción sangre-cuprofán y la liberación de mediadores vasoactivos provoque hipertensión pulmonar y colabore en la producción de hipoxemia²⁰. De otra manera, la agravación de la hipoxemia puede producirse por una disminución del gasto cardíaco que conlleva una reducción de la tensión de oxígeno en la sangre venosa mezclada, que es un factor importante en la oxigenación de la sangre arterial en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica²¹. Por otra parte, se desconocen las implicaciones clínicas que pueden acarrear a largo plazo las modificaciones pulmonares producidas durante la hemodiálisis. Es posible que la repetición continuada de dichos fenómenos pueda añadir cambios irreversibles en la membrana alveolar o en la vasculatura pulmonar, por lo cual en los pacientes con EPC el uso de membranas más biocompatibles podría evitarlos.

En resumen, el importante descenso de la PaO₂ producido durante la hemodiálisis con acetato, de hasta el 27 % de valor basal, es de importancia crítica en los pacientes con EPC, pudiendo dar lugar a una severa descompensación respiratoria. El baño de bicarbonato ofrece sólo una ligera ventaja. Independientemente de cuáles sean los mecanismos responsables de la hipoxemia, la importancia práctica de nuestros resultados es que estos pacientes pueden beneficiarse al incrementar modestamente la concentración de oxígeno en el aire inspirado. Este método es sencillo, cómodo, barato y sin efectos deletéreos. Su utilización rutinaria durante más de dos años ha permitido una excelente tolerancia de la diálisis en nuestros pacientes con EPC.

Agradecimiento

A María del Pilar Mateos por la realización del manuscrito.

Bibliografía

1. Aurigemma NM, Feldman NT, Gottlieb M, Ingram RH Jr, Lazarus JM y Lowrie EG: Arterial oxygenation during hemodialysis. *New Engl J Med* 297:871-873, 1977.
2. Dumler F y Levin NW: Leukopenia and hypoxemia. Unrelated effects of hemodialysis. *Archs Intern Med* 139:1103-1106, 1979.
3. Dolan MJ, Whipp BJ, Davidson WD, Weitzman RE y Wasserman K: Hypopnea associated with acetate hemodialysis: carbon dioxide flow-dependent ventilation. *New Engl J Med* 305:72-75, 1981.
4. Habte B, Carter R, Shamebo M, Veicht J y Boulton Jones JM: Dialysis induced hypoxemia. *Clin Nephrol* 18:120-125, 1982.
5. Burns CB y Scheinhorn DJ: Hipoxemia during hemodialysis. *Archs Intern Med* 142:1350-1353, 1982.
6. Craddock PR, Fehr J, Brigham KL, Kronenberg RS y Jacob HS: Complement and leukocyte-mediated pulmonary dysfunction in hemodialysis. *New Engl J Med* 296:769-774, 1977.
7. Eiser AR, Jayamanne D, Kokseng C, Che H, Slifkin RF y Neff MS: Contrasting alterations in pulmonary gas exchange during acetate and bicarbonate hemodialysis. *Am J Nephrol* 2:123-127, 1982.
8. Kraut J, Gafter U, Brautbar N, Miller J y Shinaberger J: Prevention of hypoxemia during dialysis by the use of sequential isolated ultrafiltration-diffusion dialysis with bicarbonate dialysate. *Clin Nephrol* 15:181-184, 1981.
9. Romaldini H, Stabile C, Faro S, Lopes Dos Santos M, Luiz Ramos O y Ribeiro Ratto O: Pulmonary ventilation during hemodialysis. *Nephron* 32:131-134, 1982.
10. Salvadeo A, Pezzagno G, Segagni S, Galli F, Villa G, Poggio F, Piazza V, Bovio G, Picardi L, Petrella E y Bigi L: Respiratory response of acetate dialysis and bicarbonate dialysis. *Proc Eur Dial Transplant Ass* 19:334-339, 1982.
11. Garella S y Chang BS: Hemodialysis-associated hypoxemia. *Am J Nephrol* 4:273-279, 1984.
12. Sherlock J, Ledwith J y Letteri J: Determinants of oxygenation during hemodialysis and related procedures. *Am J Nephrol* 4:158-168, 1984.
13. Bouffard Y, Viale JP, Annat G, Guillaume C, Percival C, Bertrand O y Motin J: Pulmonary gas exchange during hemodialysis. *Kidney Int* 30:920-923, 1986.
14. Dodd NJ, Gorge MP, Tarrant J, Parsons V y Weston MJ: A demonstration of neutrophil accumulation in the pulmonary vasculature during haemodialysis. *Proc Eur Dial Transplant Ass* 20:186-189, 1983.
15. Hakim RM y Lowrie EG: Hemodialysis-associated neutropenia and hypoxemia: the effect of dialyzer membrane materials. *Nephron* 32:32-39, 1982.
16. De Backer WA, Verpooten GA, Borgonjon DJ, Vermeire PA, Lins RR y De Broe ME: Hypoxemia during hemodialysis: effects of different membranes and dialysate compositions. *Kidney Int* 23:738-743, 1983.
17. Cheung AK y Henderson LW: Effects of complement activation by hemodialysis membranes. *Am J Nephrol* 6:81-91, 1986.
18. Blanchet F, Kanfer A, Cramer E, Benyahia A, Georges R, Mery JF y Amiel C: Relative contribution of intrinsic lung dysfunction and hypoventilation to hypoxemia during hemodialysis. *Kidney Int* 26:430-435, 1984.
19. Morrison JT, Wilson AF, Vaziri L, Brunsting L y Davis J: Determination of pulmonary tissue volume, pulmonary capillary blood flow, and diffusing capacity of the lung before and after hemodialysis. *Int J Artif Organs* 3:259-262, 1980.
20. Walker JF, Lindsay RM, Driedger AA, Sibbald WJ y Linton AL: Hemodialysis induced acute pulmonary hypertension and its relationship to leukopenia and hypoxia (Abstract). *Kidney Int* 25:195, 1984.
21. Mithoefer JC, Ramirez C y Cook W: The effect of mixed venous oxygenation on arterial blood in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Resp Dis* 117:259-264, 1978.