

CARTAS

Necesidad del control individual del balance ácido-base en hemodiálisis

R. Pérez García, J. M. López Gómez, R. Jofré y E. Junco

Servicio de Nefrología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Señor director:

La acidosis metabólica persistente produce diversas alteraciones en el organismo. Unas por efecto directo en el metabolismo celular y otras como resultado indeseable de los mecanismos compensadores (Trade-offs hipótesis)¹. Centrándonos en los pacientes con insuficiencia renal terminal en tratamiento con diálisis, la presencia de acidosis metabólica crónica se ha asociado a: osteodistrofia renal y disminución del crecimiento en los niños²; aumento del catabolismo proteico, con peor balance nitrogenado^{3,4}; disminución de la contractilidad cardíaca, favoreciendo la aparición de arritmias^{5,6}.

Se podría tener la idea de que este problema es menor, en comparación con otros de hemodiálisis, pero no es así. En la era de la hemodiálisis con bicarbonato existe un porcentaje elevado de pacientes crónicamente en acidosis y uno menor de pacientes en alcalosis. Por supuesto, en la hemodiálisis con acetato la frecuencia de acidosis metabólica es mucho mayor^{4,7}. Hace tres años, cuando revisamos el estado ácido-base en nuestra unidad de hemodiálisis –todas las máquinas utilizaban líquido con bicarbonato–, nos encontramos que las concentraciones de bicarbonato actual plasmático prehemodiálisis de mitad de semana en 181 pacientes eran $20,7 \pm 3,2$ mEq/l, con un rango entre 13 y 31 mEq/l; por debajo de 20 mEq/l estaban el 36 % de los pacientes, y el 11,6 % por encima de 25. Los pacientes en AFB tenían valores superiores, $22,9$ mEq/l de media, $p < 0,01$.

Para diagnosticar correctamente a estos pacientes acidóticos y alcalóticos y tratarlos adecuadamente hace falta manejar unos pocos conceptos. La acidosis de la insuficiencia renal crónica es mixta, con aniones in-nominados (AI) elevados e hiperclorémica y se transforma en una acidosis con AI elevados pura al desapa-

recer la diuresis con el tratamiento dialítico. Fundamentalmente el metabolismo proteico genera una ganancia neta de ácidos no volátiles, con su protón y su anión correspondiente, que se relaciona estrechamente con la ingesta proteica. La producción neta de ácidos correspondería al 77 % del PCR⁸, 84 % en un trabajo reciente en pacientes de DPCA⁹. El tipo de dieta influye, pues la proporción de aminoácidos varía de unas proteínas a otras, en general; alguna de las proteínas de origen vegetal ricas en glutamato y aspartato inducen alcalinización, mientras que las proteínas de origen animal, ricas en metionina, cisteína, lisina, arginina, histidina y fosfoserina, producen una mayor acidificación en su metabolización. El balance neto de la dieta occidental habitual es de predominio ácido en una cantidad aproximada a 1 mEq/kg/día. Además de la dieta hay que tener en cuenta otras posibles fuentes de ganancia o pérdida de ácidos o bases, fundamentalmente gastrointestinales, unas normales, como la absorción intestinal de alcalinos¹⁰, y otras patológicas, como son los vómitos, diarreas, etc. La ingesta de algunos medicamentos o productos afines también influye, destacando entre ellos las sales de calcio, fundamentalmente el carbonato cálcico. El balance ácido-base resultante es contrarrestado por la hemodiálisis. El equilibrio se produce en un cierto grado de acidificación de los amortiguadores del organismo, cuya expresión más cercana es el nivel de bicarbonato plasmático, pero cuyo reservorio mayor es el hueso.

Para poder diagnosticar correctamente el equilibrio ácido-base de un paciente en hemodiálisis vamos a necesitar una medición de bicarbonato plasmático antes y después de la hemodiálisis de mitad de semana. Habrá que comprobar que el componente respiratorio sea el fisiológico (CO_2 total, bicarbonato estándar, $\text{pCO}_2 = 1,5 * [\text{BIC}] + 8 \pm 2$). Lo primero que se debe definir es qué bicarbonato prediálisis queremos alcanzar; nosotros inicialmente nos conformamos con 20 mEq/l y meses después de alcanzado este valor se puede lograr 22 mEq/l sin que el paciente alcance más de 30 mEq/l posthemodiálisis.

En los pacientes con acidosis prediálisis, si nos encontramos con un bicarbonato normal o bajo post-

Correspondencia: Dr. R. Pérez García.
Servicio de Nefrología.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
C/ Dr. Esquerdo, 46.
28007 Madrid.

hemodiálisis, podemos concluir que la diálisis contrarresta de forma insuficiente la acidosis generada. En estos casos deberemos aumentar la alcalinización en diálisis, comprobar que la máquina alcanza realmente los 39 mEq/l de bicarbonato y/o aumentar la eficacia de la diálisis. En algún estudio multicéntrico hemos comprobado que el paso a un dializador de alta permeabilidad, desde uno de baja, implicaba un bicarbonato prehemodiálisis mayor, que se asociaba a una disminución equivalente de los aniones inno- minados, manteniéndose el Kt/V¹¹. En caso de que fuese insuficiente se podría retornar la máquina con suero con bicarbonato, 1/6 molar. En general no se debe recurrir a reducir un PCR elevado, disminuyen- do la ingesta proteica, aunque sería otro método. La utilización de hemodiafiltración con líquido de reposición con bicarbonato y en concreto la AFB, es otra posibilidad en nuestra experiencia (fig. 1). Otra forma es aportar bicarbonato oral, aunque su tolerancia no es buena en todos los pacientes.

La segunda posibilidad es encontrar acidosis metabólica prediálisis y alcalosis marcada después de la hemodiálisis, bicarbonato plasmático superior a 30 mEq/l. Esta situación no es frecuente e implica por un lado una buena alcalinización durante la hemodiálisis, que se puede asociar a un volumen de distribu- ción pequeño del bicarbonato, como en las mujeres pequeñas. Si la alcalosis posthemodiálisis es reciente y no es muy marcada, menor de 33 mEq/l y asintomática (cefaleas, náuseas, prurito), se puede esperar un mes y reevaluar la situación ácido-base. Hemos observado en AFB (fig. 2) que, una vez bien corregida la acidosis metabólica, las necesidades de alcali- nización disminuyen considerablemente, aun manteni- endo o aumentando el PCR. Una posible

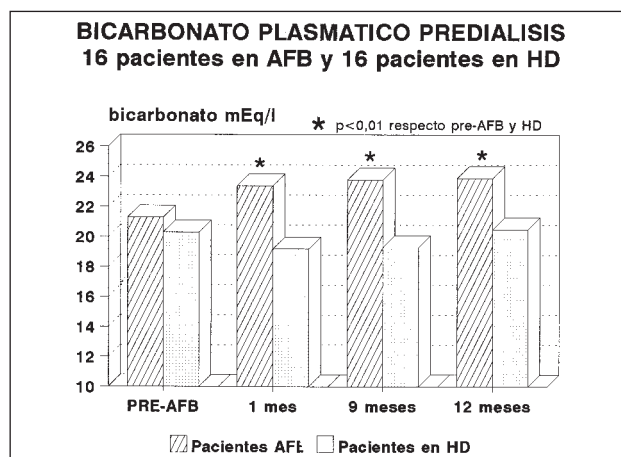


Fig. 1.—De 32 pacientes en hemodiálisis con bicarbonato (pre-AFB), 16 se mantienen en HD y los otros 16 pasan a AFB. Se observa cómo el bicarbonato plasmático prediálisis se eleva significativamente en el grupo en AFB, $p < 0,01$, respecto al nivel previo y al de los 16 pacientes que continúan en hemodiálisis.

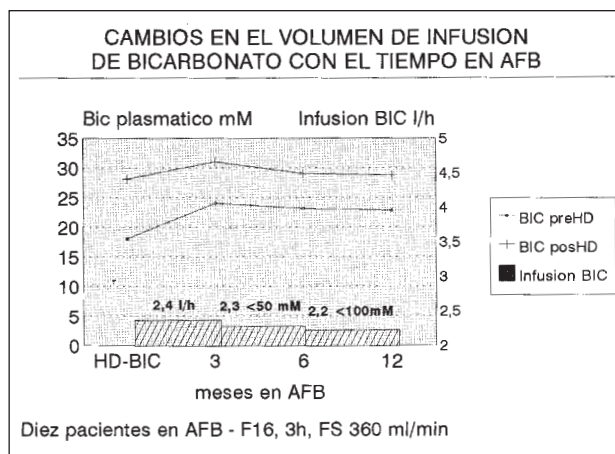


Fig. 2.—Diez pacientes pasan de hemodiálisis con bicarbonato a AFB, con una infusión inicial de 2,4 l/h de bicarbonato sódico 1/6 M. Se parte de un bicarbonato plasmático pre-HD medio de 18,2 mEq/l y post de 28,3 mEq/l; al cabo de tres meses, por aparecer alcalosis metabólica, la infusión se disminuye a 2,3 l/h y posteriormente a 2,2 l/h, manteniéndose los niveles de bicarbonato y disminuyendo la diferencia de concentraciones pre y postdiálisis. El PCR en este período aumentó en 0,22 g/kg/día.

explicación de estos hechos es que las necesidades de alcalinización iniciales incluyen la restauración de los amortiguadores óseos, con la entrada de carbonato cálcico en el hueso, que con el tiempo llegarían a compensarse, disminuyendo las necesidades de alcalinización.

Esta segunda situación mencionada, por otro lado, implica una producción ácida elevada, siendo necesario descartar la ingesta de valencias ácidas o la pérdida de álcalis. En estos casos el carbonato cálcico, si se precisa para el control fosfocálcico, puede ser la solución, y en su defecto habrá que recurrir al bicar- bonato sódico oral en pequeñas dosis diarias.

La tercera posibilidad es que exista alcalosis meta- bólica pre y posthemodiálisis. En este caso debere- mos estimular la ingesta proteica si el PCR es bajo, moderar la ingesta de alcalinos, y si es necesario, bajar la concentración de bicarbonato de la máquina, lo que se puede lograr usando un líquido con menor concentración de bicarbonato o aumentando la dilu- ción del concentrado de bicarbonato en la máquina, posibilidad con la que cuentan la mayoría de los mo- nitores modernos de HD.

La última variante es que encontremos alcalosis metabólica prehemodiálisis con bicarbonato post- HD por debajo de 30 mEq/l; en esta situación se pue- den aplicar las soluciones del apartado anterior.

Como conclusión, el tratamiento de los desequili- brios ácido-base en los pacientes en hemodiálisis es muy importante. Para su diagnóstico necesitamos el interrogatorio del paciente, un bicarbonato plasmá- tico de antes y después de la diálisis y un PCR. E

tratamiento debe ser individualizado según el diagnóstico.

Bibliografía

1. Alpern RJ Trade-Offs in the adaptation to acidosis. *Kidney Int* 47:1205-1215, 1995.
2. Bushinsky DA: The contribution of acidosis to renal osteodystrophy. *Kidney Int* 47:1816-1832, 1995.
3. Walls Jy Williams B: Metabolic role of acidosis in uraemia. *Contrib Nephrol* 81:136-141, 1990.
4. Zucchelli P y Santoro A: Correction of acid-base balance by dialysis. *Kidney Int* 43 (suppl. 41):s179-s183, 1993.
5. Ruder MA, Alpert MA, Van Stone J, Selmon MR, Kelly DL, Haynie J y Perkins SK: Comparative effects of acetate and bicarbonate hemodialysis on left ventricular function. *Kidney Int* 27:768-773, 1985.
6. Marsiglia JC, Cingolani HE y Gonzales NC: Relevance of beta receptor blockade to the negative inotropic effect induced by metabolic acidosis. *Cardiovasc Res* 7:336-343, 1973.
7. Vinay P, Prud'homme M, Vinet B, Cournoyer G, Degoulet P, Leville M, Gougoux A, St-Louis G, Lapierre L y Piette Y: Acetate metabolism and bicarbonate generation during hemodialysis: 10 years of observation. *Kidney Int* 31:1194-1204, 1987.
8. Gotch FA, Sargent JA y Keen ML: Hydrogen ion balance in dialysis therapy. *Artif Organs* 6:388-395, 1982.
9. Uribarri J, Buquing Jy Oh MS: Acid-base balance in chronic peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 47:269-273, 1995.
10. Lennon EJ, Lemann Jy Litzow JR: The effect of diet and stool composition on the net external acid balance on normal subjects. *J Clin Invest* 45:1601-1606, 1966.
11. Grupo de estudio multicéntrico sobre triacetato de celulosa. Estudio multihospitalario sobre la membrana de triacetato de celulosa en hemodiálisis. *Nefrología* 14:195-206, 1994.