

## EDITORIAL

*Individualización de la terapia dialítica: ¿también el bicarbonato?*

C. Caramelo, M. Goicoechea\* y P. de Sequera\*

Fundación Jiménez Díaz y \*Fundación Renal Iñigo Alvarez de Toledo

La producción de ácido en los pacientes en diálisis es normal y está en función de la tasa de catabolismo proteico. Durante la técnica dialítica se administran bases al paciente. En hemodiálisis el tampón es el bicarbonato y, cada vez en menos proporción, el acetato, y en diálisis peritoneal el tampón es el lactato.

El grado de tamponamiento en uso en diálisis se ha elegido de una forma esencialmente empírica, existiendo diferencias importantes en el grado de restablecimiento del equilibrio ácido-base según la modalidad de diálisis utilizada<sup>1</sup>.

La corrección de la acidosis es diferente dependiendo de la técnica dialítica. Así, se ha estimado que los pacientes en hemodiálisis con acetato mantienen una concentración media de bicarbonato de 17,2 mEq/l, los que se hemodializan con bicarbonato de 21,4 mEq/l y los pacientes en diálisis peritoneal de 26,3 mEq/l<sup>2</sup>. Si se estudia la concentración de bicarbonato plasmático en el período interdialítico, la acidosis se corrige adecuadamente en los pacientes que se dializan con bicarbonato, mientras que los que se dializan con acetato pasan la mayor parte de su tiempo en un cierto grado de acidosis<sup>3</sup>.

La acidosis metabólica crónica produce alteraciones importantes en el hueso. En pacientes con insuficiencia renal crónica, el riñón no puede eliminar la carga ácida, y por ello utiliza como tampón el carbonato óseo, aumentando la movilización del calcio por el esqueleto. En estudios *in vitro* la acidosis aguda produce una salida de calcio del hueso, inicialmente debida a una disolución de la fase mineral, y posteriormente, cuando la acidosis es crónica, se implica también la fase celular, aumentando la resorción ósea<sup>4,5</sup>. Hay pocos estudios *in vivo* que demuestren una relación directa entre la acido-

sis y la progresión del hiperparatiroidismo secundario, y los pocos que hay se han hecho con un tiempo de seguimiento demasiado corto para sacar conclusiones definitivas<sup>6</sup>.

Aparte del efecto nocivo de la acidosis sobre el hueso, también parece ser causa de malnutrición<sup>7</sup>. Bergström y cols. han encontrado una relación directa entre la acidosis y la nutrición, observando que el bicarbonato plasmático prediálisis se correlacionaba positivamente con la concentración de valina en el músculo, indicando que en los pacientes acidóticos existe un cierto estado de malnutrición<sup>8</sup>. Sin embargo, aunque el efecto catabólico de la acidosis urémica ha sido bien documentado en estudios experimentales, su importancia clínica como factor para el desarrollo de malnutrición permanece incierta<sup>9</sup>.

En función de los datos enumerados, parece evidente que debemos corregir la acidosis pero lo que no está claro es hasta qué nivel debemos aceptar que la corrección es beneficiosa o perjudicial. Se han hecho numerosos estudios sobre el efecto nocivo de la acidosis crónica, pero ninguno de ellos compara los efectos de diferentes grados de la misma mantenidos por períodos largos.

En la actualidad, y con el avance de las técnicas dialíticas, como por ejemplo la AFB, muchos pacientes se encuentran en situación de alcalosis post-hemodiálisis. Además, no sólo debe tenerse en cuenta el grado de tamponamiento del líquido de diálisis sino también el aporte oral de suplementos con bicarbonato y el uso cada vez más frecuente de quelantes del fósforo que contienen calcio y actúan como alcalinizantes. Así, con 1 g de carbonato cálcico aportamos aproximadamente 22 mEq de base, es decir, casi el doble de lo que suministramos con 1 g de bicarbonato sódico (12 mEq).

Si la acidosis aumenta la reabsorción ósea favoreciendo el desarrollo del hiperparatiroidismo secundario, lo contrario, es decir, la corrección de la acidosis, podría eventualmente favorecer una disminución en el remodelado óseo y ser uno de los factores etiopatogénicos que estén contribuyendo a

Correspondencia: Dr. C. Caramelo  
S. de Nefrología  
Fundación Jiménez Díaz  
Av. Reyes Católicos, 2  
28040 Madrid

aumento importante de prevalencia de enfermedad ósea adinámica en la última década. Apoyando esta idea, se encuentra el hecho de que los pacientes en diálisis peritoneal, donde la corrección de la acidosis es mayor, mantienen una mayor prevalencia de enfermedad ósea adinámica que los individuos en hemodiálisis. Además, en la diálisis peritoneal, donde el nivel de bicarbonato plasmático es más alto que el conseguido mediante la hemodiálisis, no se ha demostrado un beneficio clínico de esta mayor corrección de la acidosis, aunque teóricamente podría esperarse un efecto favorable sobre la mineralización ósea y el metabolismo proteico. Coen y cols. demostraron que los pacientes con un equilibrio ácido-base normal eran más propensos a desarrollar enfermedad ósea adinámica que los pacientes acidóticos<sup>10</sup>.

En este sentido, son reveladores los datos que acaban de publicar Graham y cols.<sup>11</sup> Estos autores han hallado que la corrección de la acidosis en pacientes en hemodiálisis aumenta la sensibilidad de las glándulas paratiroides al efecto supresor del calcio. Por lo tanto, puede considerarse que un alto grado de alcalinización favorecería el control del hiperparatiroidismo secundario; sin embargo, del mismo modo puede pensarse que la misma alcalinización puede ser contraproducente si el paciente presenta una supresión excesiva de la actividad hormonal paratiroidea.

Los riesgos de la alcalemia son fundamentalmente las calcificaciones en los tejidos blandos y las arritmias cardíacas. Los pacientes en diálisis peritoneal además de tener con más frecuencia enfermedad ósea adinámica presentan mayor grado de calcificaciones extraóseas<sup>12,13</sup>. Por ello, creemos que en algunos pacientes sería conveniente monitorizar el bicarbonato plasmático posthemodiálisis y, si fuera necesario, disminuir la concentración del mismo en el líquido de diálisis.

Un aspecto adicional en el que el cambio del nivel de tamponamiento actual podría ser de utilidad, sería la corrección de la hiperpotasemia que aparece con frecuencia en pacientes en hemodiálisis. La extracción de potasio por la diálisis está determinada por el gradiente de concentración de potasio entre el plasma y el líquido de diálisis<sup>14,15</sup>. La corrección brusca de la acidosis introduciría el potasio dentro de la célula, disminuyendo el gradiente del mismo con el baño de diálisis y condicionando que la extracción durante la depuración extracorpórea sea menor, con la posibilidad de que al disminuir la alcalemia en el período interdiálisis pueda ocurrir un efecto rebote en cuanto a la concentración de potasio<sup>16</sup>. En este sentido, un grupo de interés específico sería el de los pacientes en tra-

tamiento digitálico, en los que no es deseable un descenso brusco de la concentración de potasio; estos pacientes podrían beneficiarse de un nivel menor de tamponamiento.

Por lo tanto y teniendo en cuenta que no existen seguimientos comparativos a largo plazo de los efectos de diferentes concentraciones de bicarbonato en el baño de diálisis, creemos que sería útil considerar la individualización del grado de tamponamiento, al igual que individualizamos en muchos casos el calcio, el sodio e incluso el potasio en el líquido de diálisis. Es posible que pacientes con enfermedad ósea de bajo remodelado, importantes calcificaciones vasculares y extraóseas e incluso pacientes con tendencia a hiperpotasemias extremas se beneficiaran de una disminución del grado de tamponamiento en el líquido de diálisis. Esta hipótesis merece ser contrastada en forma prospectiva.

## BIBLIOGRAFIA

1. Pérez-García R, López-Gómez JM, Jofre R, Junco E: Necesidad del control individual del balance ácido-base en hemodiálisis. *Nefrología* 16: 272-274, 1996.
2. Gennari FJ, Rimmer JM: Acid-base disorders in end-stage renal disease. *Semin Dial* 3: 81-85, 1990.
3. Valderrábano F, Pérez-García R, Junco E: How to prescribe optimal haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 11: 60-67, 1996.
4. Kurz P, Monier-Faugère MC, Bogner B, Werner E, Roth P, Vrachojannis J, Malluche HH: Evidence of abnormal calcium homeostasis in patients of adynamic bone disease. *Kidney Int* 46: 855-861, 1994.
5. Krieger NS, Sessler NE, Bushinsky DA: Acidosis inhibits osteoblastic and stimulates osteoclastic activity in vitro. *Am J Physiol* 262: F442-F448, 1992.
6. Lefebvre A, De Vernejoul MC, Gueris J, Goldfarb B, Graulet AM, Morieux C: Optimal correction of acidosis changes progression of dialysis osteodystrophy. *Kidney Int* 36: 1112-1128, 1987.
7. May RC, Kelly RA, Mitch WE: Mechanism for defects in muscle protein metabolism in rats with chronic uremia: The influence of metabolic acidosis. *J Clin Invest* 79: 1099-1103, 1987.
8. Bergström J, Alvestrand A, Fürst P: Plasma and muscle free aminoacids in maintenance hemodialysis patients without protein malnutrition. *Kidney Int* 38: 108-114, 1990.
9. Alvestrand A, Gutiérrez A: Relationship between nitrogen balance, protein and energy intake in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 11: 130-133, 1996.
10. Coen G, Manni M, Addari O, Ballanti P, Pasquali M, Chicca S, Mazzaferro S, Napoletano I, Sardella D, Bonucci E: Metabolic acidosis and osteodystrophic bone disease in predialysis chronic renal failure: effect of calcitriol treatment. *Miner Electrolyte Metab* 21: 375-382, 1995.
11. Graham KA, Hoenich NA, Tarbit M, Ward MK, Goodship TH: Correction of acidosis in hemodialysis patients increases the sensitivity of the parathyroid glands to calcium. *J Am Soc Nephrol* 8: 627-631, 1997.
12. Ibel LS: The pathogenesis of metastatic calcifications in uremia. *Prog Biochem Pharmacol* 17: 242-250, 1990.

## BICARBONATO Y DIALISIS ADECUADA

13. Kawabuchi Y: Shaded areas of CAPD. *Blood Purif* 10: 30-34, 1992.
14. Williams AJ, Barnes JN, Cunningham J, Goodwin FJ, Marsh FP: Effect of dialysate buffer on potassium removal during hemodialysis. *Proc Eur Dial Trans Assoc* 21: 209-214, 1984.
15. Sherman RA, Hwang ER, Bernholc AS, Eisinger RP: Variability in potassium removal by hemodialysis. *Am J Nephrol* 6: 284-288, 1986.
16. Allon M: Hyperkalemia in end-stage renal disease: mechanism and management. *J Am Soc Nephrol* 6: 1134-1142, 1995.