



Transferencias aniónicas peritoneales y su relación con el transporte peritoneal y el estado ácido-base

J. Hernández-Jaras, H. García e I. Agramunt

Servicio de Nefrología. Hospital General de Castellón.

RESUMEN

El objetivo de este estudio fue analizar las transferencias (T_m) de lactato y CO_2T durante el Test de Equilibrio Peritoneal (TEP) y las 24 horas previas a la realización de éste, y relacionarlas con el tipo de transporte peritoneal y el estado ácido-base.

Se estudiaron 40 TEPs realizados a 23 pacientes en DPCA con un tiempo medio en la técnica de 6,5 \pm 3 meses. La concentración teórica de lactato en el dializado era de 35 mEq/l.

No se produjeron cambios significativos en la concentración sérica de lactato y bicarbonato durante el TEP. La T_m de lactato fue de 51,9 \pm 4,8 mEq en el TEP y de 220,8 \pm 22,6 mEq en las 24 horas. La T_m de CO_2T fue -46,4 \pm 6,9 mEq y -183,5 \pm 32,9 en el TEP y 24 h respectivamente. Al analizar estas T_m s según el tipo de transporte peritoneal (grupo alto/medio-alto: GAMA y grupo bajo/medio-bajo: GBMB), la T_m de lactato fue superior (53,9 \pm 3,7 vs 48,8 \pm 4,8 mEq $p < 0,01$ durante el TEP y 228 \pm 15,6 vs 209,9 \pm 27,2 mEq $p < 0,05$ en las 24 h) y la T_m de CO_2T fue mayor (-48,6 \pm 7,1 vs -43,2 \pm 5,5 mEq $p < 0,05$ durante el TEP y -187,2 \pm 27,3 vs -177,9 \pm 35,3 en las 24 h ns) en el GAMA con respecto al GBMB. Al evaluar las T_m s según el estado ácido-base del paciente (grupo normal con CO_2T sérico ≥ 22 mEq/l y grupo acidosis de CO_2T sérico < 22 mEq/l) no se apreciaron diferencias significativas en la T_m de lactato pero sí en la T_m de CO_2T durante el TEP, que fue mayor en el grupo normal con respecto al grupo con acidosis (-47,7 \pm 5,9 vs -39,7 \pm 6,1 mEq $p < 0,01$).

No se apreciaron diferencias significativas en el balance ácido-base intra-TEP según el tipo de transportador (GAMA vs GBMB). No obstante, el balance ácido-base fue más positivo en los TEP realizados a pacientes acidóticos, con respecto a los pacientes normales (9,8 \pm 6,6 vs 3,9 \pm 6,8 mEq $p < 0,05$). No se apreció una correlación significativa entre la concentración de lactato sérico y la T_m de lactato durante el TEP.

En resumen, tanto durante el TEP como en las 24 horas, la T_m de lactato fue superior a la T_m de CO_2T , de forma que permite amortiguar la ganancia de H^+ y mantener unos niveles de CO_2T séricos estables. No obstante, el tipo de transporte condiciona la mayor o menor transferencia de ambos aniones (lactato y bicarbonato). El estado ácido-base modifica la transferencia de CO_2T como consecuencia de los niveles séricos de este anión.

Palabras clave: **DPCA. TEP. Lactato. CO_2T . Balance ácido-base.**

Recibido: 17-V-2001.
Revisión definitiva: 18-X-2001.
Aceptado: 22-X-2001.

Correspondencia: J. Hernández-Jaras
Servicio de Nefrología
Hospital General de Castellón
Avda. de Benicassim, s/n.
12004 Castellón de la Plana

PERITONEAL ANIONIC TRANSFERS, PERITONEAL TRANSPORT AND ACID-BASE STATUS

SUMMARY

This study was designed to assess lactate and TCO₂ transfers during PET and in 24-hour drained dialysate, relating them with the membrane transport type and acid-base status.

Forty PETs were studied, performed in 23 clinically stable patients maintained on CAPD for 6,5 ± 3 months using 35 mEq/l of lactated-based dialysate. No significant changes in plasma concentration of lactate and TCO₂ were observed. Lactate gain (LG) was 51.91 ± 4.86 and 220.82 ± 22.61 mEq and TCO₂ loss was 46.49 ± 6.9 and 183.51 ± 32.9 mEq during PET and 24 h respectively. When analyzed these transfers according to membrane transport characteristics (High/High-average group: HHAG and low/low-average group: LLAG), LG was significantly higher (53.94 ± 3.7 vs 48.86 ± 4.8 mEq during TEP p < 0.01, and 228.06 ± 15.6 vs 209.96 ± 27.2 mEq during 24 h p < 0,05). TCO₂ loss was greater (48.66 ± 7.15 vs 43.25 ± 5.5 mEq p < 0.05 and 187.22 ± 27,3 vs 177.93 ± 35.3 during PET and 24 h respectively) in HHAG vs LLAG.

When evaluating transfers according to patients' acid-base status (normal and acidotic group), no significant differences were found in LG, but there was a significant difference in TCO₂ loss (47.7 ± 5.9 vs 39.76 ± 6.1 mEq p < 0.01). We did not observe significant differences in acid-base balance during PET according to membrane transport characteristics (HHAG vs LLAG). However, acid-base balance was more positive in acidotic patients' PET than in normal patients (9.87 ± 6.6 vs 3.92 ± 6.8 mEq p < 0.05).

TCO₂ loss during PET directly correlated with plasma TCO₂ concentration pre-PET (r: 0.43, p < 0.01). However no significant correlation was found between plasma lactate levels and lactate gain during PET.

In conclusion, the lactate gain and bicarbonate loss account for the net dialytic base balance during PET and 24 h. However, the peritoneal membrane transport characteristics as well as the acid-base status can determine a higher or lower anionic transfer (lactate and bicarbonate).

Key words: **CAPD. PET. Lactate. TCO₂. Acid-base.**

INTRODUCCIÓN

Uno de los objetivos fundamentales de la Diálisis Peritoneal Continua Ambulatoria (DPCA) es la corrección de la acidosis metabólica originada por la uremia. La mayor parte de los hidrogeniones (H⁺) generados en el metabolismo proteico han de ser amortiguados por la ganancia de base a través del líquido peritoneal.

El lactato es el principal anión empleado. No obstante, se producirá una pérdida de bicarbonato a través del líquido peritoneal, al carecer éste del mencionado anión^{1,2}.

El test de equilibrio peritoneal (TEP) descrito por Twardowski y cols., se ha consolidado como la prueba estándar para evaluar las características de transporte de la membrana peritoneal a las distintas sustancias^{3,4}.

El tipo de transporte peritoneal puede condicionar la transferencia peritoneal de varias sustancias como la urea, creatinina, lactato, bicarbonato y otras. Asimismo, la concentración sérica de bicarbonato puede modificar la ganancia o pérdida de base a través de la membrana peritoneal^{1,2}.

El objetivo de este estudio es analizar las transferencias de los aniones lactato y bicarbonato durante el TEP y en los intercambios realizados en las 24 horas anteriores a la realización de éste, y relacionarlas con el tipo de transporte y el estado ácido-base.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 40 TEPs realizados a 23 pacientes (10 V 13 M) en programa de DPCA. La edad media era de 50,8 ± 16,8 años y el tiempo en DPCA de 6,5 ± 3 meses.

De los 40 TEPs realizados, en 23 ocasiones eran primeros TEPs, en 9 eran segundos, en 5 eran terceros y en 3 ocasiones eran cuartos TEPs.

Todos los pacientes recibían una pauta de 4 intercambios de 2 litros, excepto 2 pacientes que recibían 4 intercambios de 2,5 litros. La composición teórica de los líquidos empleados era la siguiente: Na: 132; Cl: 102; lactato: 35 mEq/l; calcio y glucosa según necesidades individuales.

El TEP se realizó de la manera estándar descrita por Twardowski y cols., con bolsas de 2 litros y una concentración de dextrosa al 2,5%^{3,4}.

Se extrajeron muestras de sangre pre y postTEP y muestras de la bolsa de diálisis antes de la infusión y a los 10', 120' y 240' de la infusión, durante el TEP. Asimismo se recogieron todas las bolsas drenadas en las 24 horas previas y se extrajeron muestras del «pool» total y de la bolsa nocturna. Para esta última bolsa se consideró un tiempo de permanencia de 480'.

En todas las muestras se determinaron CO₂ Total (CO₂T), lactato, creatinina, urea y glucosa. Se asumió una concentración de lactato en las bolsas infundidas de 35 mEq/l.

Se consideró un volumen de infusión de 2 ó 2,5 litros y el volumen de drenado de acuerdo con el volumen medido de las bolsas.

Cálculos:

– Transferencia de masa (Tm):

(Volumen x Concentración bolsa infundida) - (Volumen x Concentración bolsa drenada).

– Balance ácido-base: Tmlactato-TmCO₂T.

– La generación de Hidrogeniones (GenH⁺) se calculó mediante la fórmula descrita por Gotch y cols.⁵: Índice Catabólico proteico (PCR) x 0,77.

Se dividieron los estudios en grupo acidosis, si la concentración de CO₂T sérica preTEP era inferior a 22 mEq/l y grupo normal, si era igual o superior a 22 mEq/l.

Del mismo modo se dividieron los estudios en grupo con transporte peritoneal Alto/Medio Alto (GAMA) y Bajo/Medio Bajo (GBMB) según la relación D/P creat 240' obtenido durante el TEP respectivo.

El lactato se determinó por el método enzimático lactato oxidasa/PAP (ITC Diagnostic, Izasa S.A., Barcelona, Spain). La concentración de CO₂T se determinó por técnica enzimática realizada en autoanalizador (IL TestTM TCO₂. Instrumentation Laboratory, Lexington, MA, USA).

Métodos estadísticos

Las diferencias en las concentraciones en sangre pre y postTEP se analizaron mediante la *t*-Student

para datos pareados. Las diferencias entre las concentraciones en líquido de diálisis a los 10', 120' y 240', y las Tm de lactato y CO₂T según los grupos, se analizaron mediante la *t*-Student para datos independientes. La relación entre variables numéricas se determinó por análisis de correlación de Pearson. El nivel de significación estadística se fijó en una probabilidad de error menor a 0,05 (*p* < 0,05).

RESULTADOS

De los 40 TEPs realizados, 24 (60%) correspondieron al GAMA y 16 (40%) al GBMB. Asimismo, 10 (25%) correspondieron al grupo de acidosis y 30 (75%) al grupo normal.

Las concentraciones séricas de lactato pre y postTEP fueron de 1,4 ± 0,6 y 1,5 ± 0,5 mEq/l (ns) y las de CO₂T de 24,1 ± 3,4 y 24,5 ± 3,5 mEq/l (ns). La CO₂T sérica preTEP fue de 25,0 ± 3,3 en el GAMA y 22,8 ± 3,2 en el GBMB (*p*: 0,05).

Las concentraciones de lactato fueron inferiores en el GAMA con relación al GBMB en los tiempos 120' y 240' del TEP y en el líquido nocturno, mientras que no se aprecian diferencias entre los grupos acidosis y normal (fig. 1). La CO₂T fue superior en el GAMA vs el GBMB en los tiempos 120' y 240'. Asimismo, la CO₂T fue superior en el grupo normal vs el grupo con acidosis en todos los tiempos del TEP (fig. 2).

En la tabla I se pueden apreciar las Tms de lactato, bicarbonato y el balance ácido-base durante el TEP, el intercambio nocturno y las 24 horas. La Tm de lactato peritoneo-sangre fue superior a la Tm de CO₂T sangre-peritoneo en las 3 situaciones (*p* < 0,001). La Tm de lactato en el intercambio nocturno fue de 63,3 ± 4,9 mEq (28,6% de la transferencia durante las 24 horas). La Tm de CO₂T fue de -52,8 ± 8,5 mEq (28,7%).

En la figura 3 se puede apreciar la Tm de lactato y de CO₂T según el tipo de transporte peritoneal, tanto en el TEP como durante las 24 horas. El GAMA presentó una Tm de lactato mayor que el GBMB. También la Tm de CO₂T fue más negativa en el GAMA que en el GBMB durante el TEP. No se apreciaron diferencias significativas en la Tm de lactato en los grupos normal y con acidosis, ni durante el TEP ni en las 24 horas. Por el contrario la Tm de CO₂T fue más negativa en el grupo normal con respecto al grupo acidótico durante el TEP. No se apreciaron diferencias significativas en las 24 horas (-189,2 ± 32,4 vs -166,4 ± 29,3 mEq/l *p*: 0,057).

En la tabla II se muestra el balance ácido-base durante el TEP y las 24 horas en el GAMA y el GBMB y en los grupos normal y acidosis. El grupo con aci-

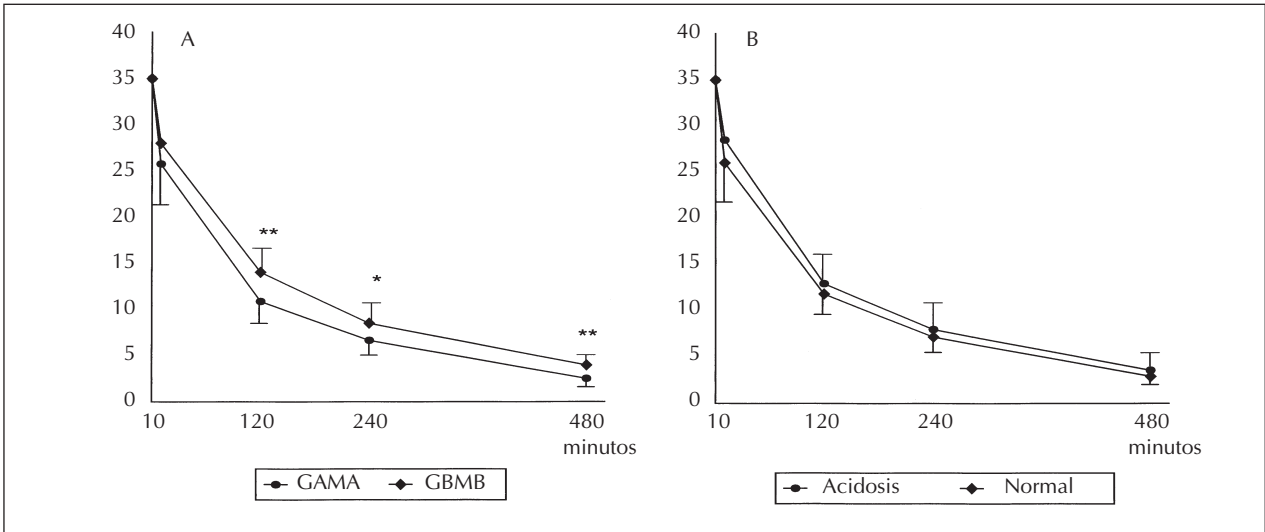


Fig. 1.—Evolución de las concentraciones de lactato en el líquido peritoneal durante el TEP y en el drenado nocturno (480') según el tipo de transporte (a) y el estado ácido-base (b). * $p < 0,01$. ** $p < 0,001$.

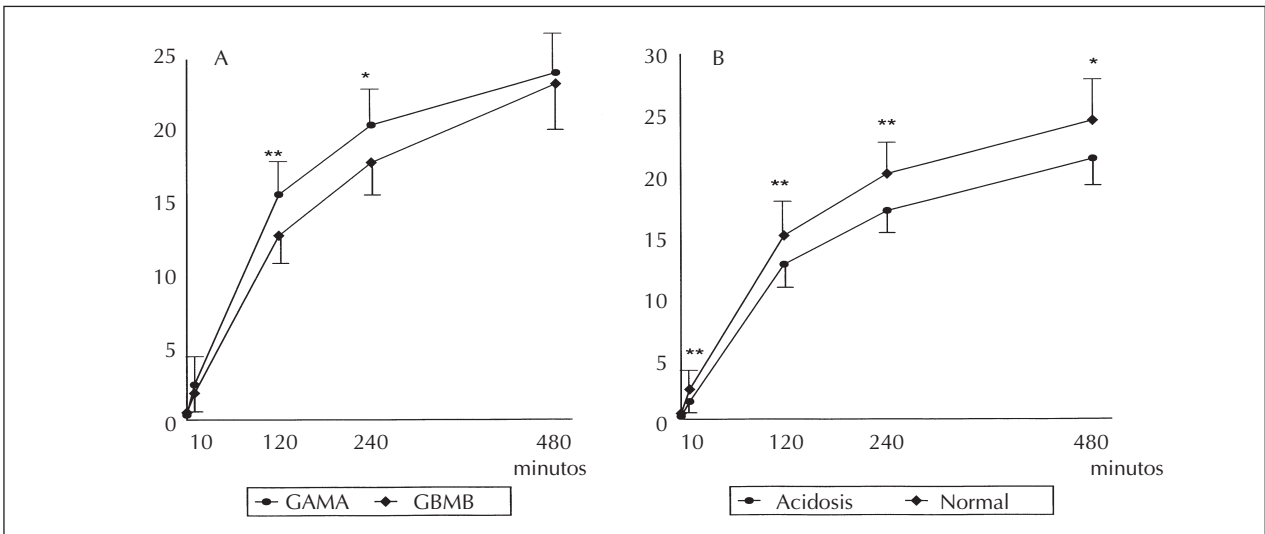


Fig. 2.—Evolución de las concentraciones de CO₂T en el líquido peritoneal durante el TEP y en el drenado nocturno (480') según el tipo de transporte (a) y el estado ácido-base (b). * $p < 0,01$. ** $p < 0,001$.

Tabla I. Transferencias de lactato y CO₂T durante el TEP, intercambio nocturno y 24 h

	TEP	Noche	24 horas
Tm lactato	51,9 ± 4,8*	63,3 ± 4,9*	220,8 ± 22,6*
Tm CO ₂ T	46,4 ± 6,9	52,8 ± 8,5	183,5 ± 32,9
Balance ácido-base	5,4 ± 7,2	10,4 ± 7,6	37,3 ± 30,3

Valores en mEq.
* $p < 0,001$ vs Tm CO₂T.

dosis presentó una mayor ganancia de base durante el TEP ($p < 0,05$). No se objetivaron diferencias significativas en la ganancia de base en las 24 horas entre el GAMA y GBMB ni entre el grupo con acidosis y el grupo normal.

La gen de H⁺ fue de 61,1 ± 16,5 mEq/24 horas. No se apreciaron diferencias significativas entre los grupos acidosis y normal.

En la tabla III se pueden apreciar los D/PCO₂T y D/D₀ lactato según el tipo de transporte y el esta-

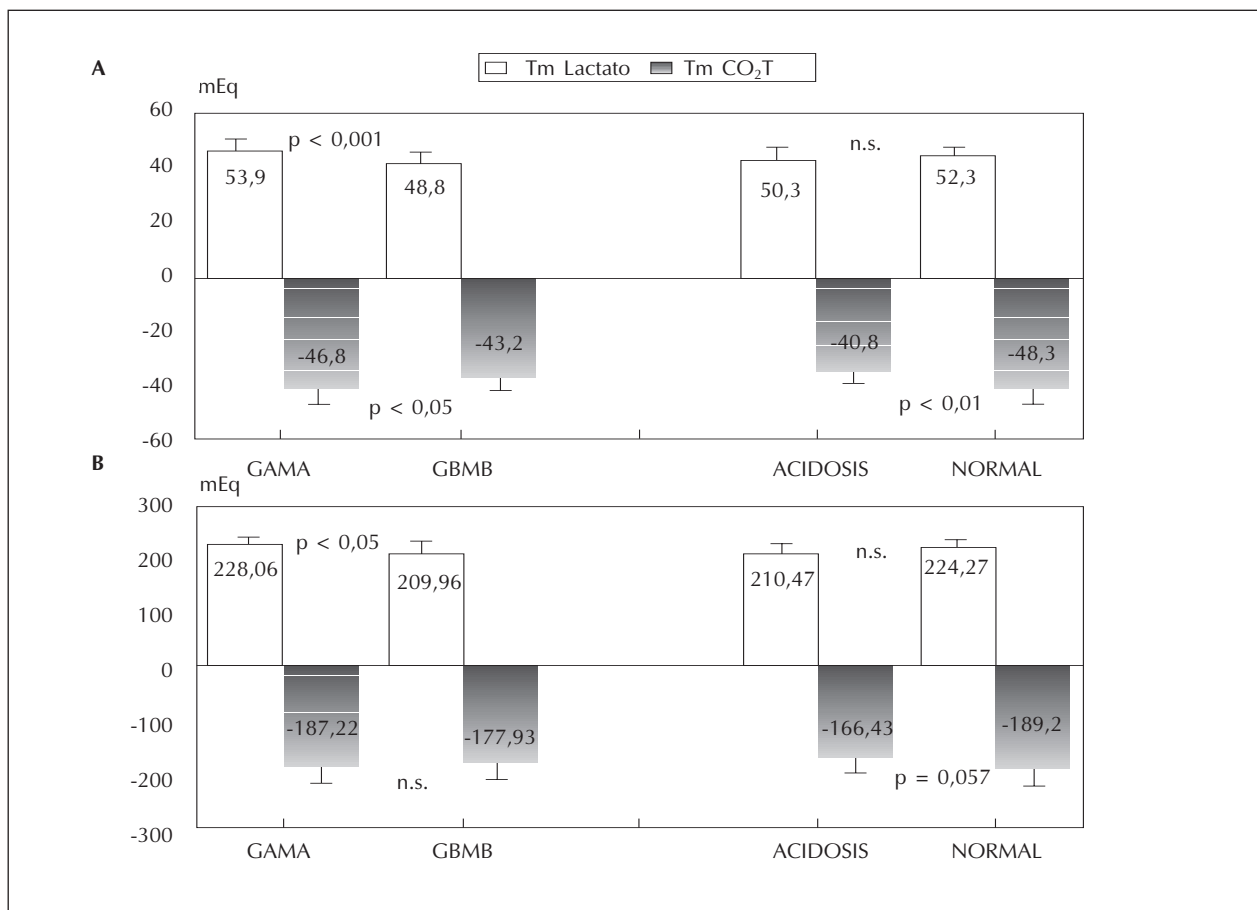


Fig. 3.—Transferencias de lactato y CO₂T según el tipo de transporte y el estado ácido-base durante el TEP (a) y las 24 horas (b).

Tabla II. Balance ácido-base durante el TEP y 24 h en los distintos grupos

	GAMA	GBMB	Acidosis	Normal
TEP	5,2 ± 7,8	5,6 ± 6,4	9,8 ± 6,6	3,9 ± 6,8*
24 horas	40,7 ± 31,6	32,0 ± 28,4	44,0 ± 21,0	35,0 ± 32,8

*p <0,05 vs acidosis.

Tabla III. D/P y CO₂T y D/D0 lactato en los distintos grupos

	GAMA	GBMB	Acidosis	Normal
D/P CO ₂ T	0,83 ± 0,09	0,74 ± 0,1*	0,83 ± 0,06	0,78 ± 0,11
D/D0 lactato	0,26 ± 0,05	0,3 ± 0,06*	0,28 ± 0,07	0,27 ± 0,05

*p < 0,05 vs GAMA.

do ácido-base. Ambos índices mostraron diferencias significativas en relación con el tipo de transporte pero no con el estado ácido-base.

Se apreció una correlación significativa entre la concentración de CO₂T sérica preTEP y la Tm de CO₂T durante el TEP (r: 0,43 p < 0,01). Asimismo, se apreció una correlación significativa entre el volumen de ultrafiltración y la Tm de CO₂T durante el TEP (r: 0,35 p < 0,05). No apreciamos correlación entre los niveles séricos de CO₂T y la Tm de este anión en las 24 horas, ni entre la concentración de lactato preTEP y la Tm de este anión durante el TEP y las 24 horas.

DISCUSIÓN

Se ha considerado a la acidosis metabólica como una toxina urémica con efectos deletéreos clínicamente probados sobre el corazón⁶, hueso^{7,8} y nu-

trición^{9,10}. Por tanto, la adecuada corrección de la acidosis urémica es fundamental y debe estar presente en los estándares de diálisis adecuada.

Desde el comienzo de la DPCA se puso de manifiesto una mejor corrección de la acidosis por esta técnica, que por la hemodiálisis. No obstante, esta afirmación tiene una escasa validez ya que frecuentemente la muestra de sangre (arterial vs venosa) y la técnica (indirecta a través de gasometría vs directa) difieren entre ambos tipos de tratamiento y justifican las importantes diferencias que nada tienen que ver con el estado ácido-base global de los pacientes^{11,12}.

La generación de H⁺ provenientes del catabolismo proteico, consume de manera equimolar las bases corporales. Estas deben ser regeneradas por la transferencia peritoneal de nuevas bases.

De manera similar a la hemodiálisis, el acetato y el lactato fueron los buffers empleados en DPCA. El acetato dejó rápidamente de utilizarse por la producción de hiperpermeabilidad peritoneal y peritonitis esclerosante¹³. El lactato, bien en mezcla racémica D-L o en forma L exclusivamente, a una concentración de 35 ó 40 mEq/l es el buffer más utilizado actualmente¹⁴. Pero estas soluciones presentan algunos problemas entre los que destacan: 1) Necesidad de metabolismo a través del piruvato. Sólo el metabolismo completo garantiza la regeneración de bicarbonato. 2) Depleción del metabolismo energético de los compuestos de adenina intraeritrocitarios¹⁵. 3) Su presencia junto al pH bajo (5.3), tienen efectos nocivos sobre las células mesoteliales y macrófagos peritoneales^{16,17}.

La presencia de algún grado de acidosis metabólica en paciente en DPCA varía entre un 60%, con la utilización de una concentración de lactato de 35 mEq/l¹⁸, y 10,5% con una concentración de 40 mEq/l¹⁹. En nuestro estudio, solamente el 25% de los casos analizados mostraban unos niveles de CO₂T séricos inferiores a 22 mEq/l. Asimismo, observamos una estabilidad en los valores séricos de CO₂T y lactato durante las 4 horas del TEP. Esto indica que la transferencia de ambos aniones se produce de una manera lenta, de forma que la pérdida de CO₂T es adecuadamente compensada por la generación de bicarbonato proveniente del metabolismo del lactato. Otros estudios han mostrado también una estabilidad de estos aniones a lo largo del tiempo^{19,20}.

Las concentraciones de lactato en el líquido de diálisis disminuyen a lo largo del TEP, con una mayor caída en los primeros 120'. A los 10' de la infusión ya se aprecia un descenso significativo debido a la mezcla del líquido infundido con el volumen residual de la bolsa anterior. Los cambios apre-

ciados en la CO₂T fueron similares pero en sentido inverso.

Las transferencias de lactato durante el TEP y las 24 horas son superiores a las de bicarbonato, esto unido a la estabilidad en las cifras de bicarbonato sérico, demuestra un balance ácido-base equilibrado.

El tipo de transporte peritoneal parece que influye en las transferencias de aniones y por tanto en el balance ácido-base. Así aquellos pacientes cuyos estudios fueron considerados como medio-altos transportadores según el D/P de creatinina, mostraron cambios más pronunciados en las concentraciones de aniones durante el TEP, así como una mayor transferencia de lactato y mayor pérdida de CO₂T, con respecto a los considerados medios-bajos transportadores. No obstante, en el período de 24 horas no hemos podido demostrar diferencias en las pérdidas de CO₂T entre ambos grupos. Los D/PCO₂T y D/D0 lactato presentan diferencias entre ambos grupos. No se apreciaron diferencias en el balance ácido-base global, ya que la mayor pérdida de CO₂T se compensa con una mayor transferencia de lactato. Los resultados de Kang y cols.¹⁹ muestran este mismo comportamiento cuando se realiza la recogida del líquido de 24 horas.

El estado ácido-base es otra variable que pudiera influir en las transferencias de aniones²⁰. En nuestro estudio no hemos podido objetivar una influencia clara de este parámetro en la transferencia aniónica. No apreciamos diferencias significativas en las concentraciones de lactato durante el TEP, ni en los D/PCO₂T y D/D0 lactato, ni en las transferencias de lactato. Únicamente hemos podido apreciar una mayor o menor pérdida de CO₂T durante el TEP en relación con la concentración de CO₂T en sangre. La correlación encontrada muestra que a mayor concentración de esta sustancia en sangre, mayor será su presencia en el efluente y por tanto, mayor su Tm. Otros estudios muestran también una mayor pérdida de bicarbonato en aquellos pacientes con una mayor concentración de este anión en sangre^{19,21}.

Como consecuencia de ambos hechos (similar Tm de lactato y mayor Tm de CO₂T), el balance ácido-base fue más positivo en pacientes acidóticos. Nuestro estudio sólo puede demostrar que en los estudios realizados a los pacientes con acidosis, la pérdida de CO₂T era menor, y al ser similar la ganancia de lactato, el balance ácido-base era superior. Sin duda existen otras variables, como la generación de H⁺ proveniente de catabolismo proteico, la pérdida de otros aniones a través del líquido peritoneal, el volumen de ultrafiltración, etc., que pueden explicar los valores inferiores de CO₂T^{21,22}. En nuestro estudio no apreciamos diferencias significativas en la generación de H⁺ ente los pacientes normales o acidóticos, pero

sí hemos apreciado una correlación entre la Tm de CO₂T y el volumen de ultrafiltrado.

La utilización de soluciones con concentraciones de lactato de 40 mEq/l puede lograr unos niveles de bicarbonato superiores²⁰. Asimismo, la reciente introducción de soluciones de bicarbonato como fuente de base, podría ayudar a corregir la acidosis metabólica y al mismo tiempo solucionar los problemas de biocompatibilidad que presentan los líquidos convencionales²³⁻²⁵. Los estudios preliminares que utilizan bicarbonato o mezclas de bicarbonato y lactato, muestran una corrección adecuada del equilibrio ácido-base con buena tolerancia^{18,23}.

Podemos concluir que tanto durante el TEP como en las 24 horas, la Tm de lactato es superior a la Tm de CO₂T de forma que permite amortiguar la ganancia de H⁺ y mantener unos niveles de CO₂T séricos estables. No obstante, el tipo de transporte condiciona la mayor o menor transferencia de ambos aniones (lactato y bicarbonato). El estado ácido-base únicamente condiciona la Tm de CO₂T como consecuencia de la mayor o menor concentración sérica de este anión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feriani M, Ronco C, Fabris A, La Greca G: Organ and metabolic complication: acid-base. En: Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM, Winchester JF eds. Replacement of renal function by dialysis. Kluwer Academic Publishers. Netherlands 1014-1033, 1996.
2. Feriani M, La Greca G, Kriger FL, Winchester FJ: CAPD systems and solutions. En: Gokal R, Nolph KD (eds.). The textbook of peritoneal dialysis. Kluwer Academic Publishers. Netherlands 233-270, 1994.
3. Twardowski ZJ, Nolph KD, Khanna R, Prowant BF, Ryan LP, Moore HL, Nielsen MP: Peritoneal equilibration tests. *Perit Dial Int* 7: 138-147, 1987.
4. Twardowski ZJ: Clinical value of standardized equilibration tests in CAPD patients. *Blood Purif* 7: 95-108, 1989.
5. Gotch FA, Sargent JA, Keen ML: Hydrogen ion balance in dialysis therapy. *Artif Organs* 6: 388-395, 1982.
6. Boomer J, Keller C, Gehlen F, Hergesell O: Acidosis in uremic patients. *Clin Nephrol* 4: 280-285, 1996.
7. Bushinsky DA, Ori Y: Effects of metabolic and respiratory acidosis on bone. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2: 558-596, 1993.
8. Bushinsky DA: The contribution of acidosis to renal osteodystrophy. *Kidney Int* 47: 1816-1832, 1995.
9. Movilli E, Bossini N, Viola BF, Camerini C, Cancarini GC, Feller P, Strada A, Maiorca R: Evidence for an independent role of metabolic acidosis on nutritional status in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 13: 674-678, 1998.
10. Williams AJ, Dittmer ID, McArley A, Clarke J: High bicarbonate dialysate in haemodialysis patients: effects on acidosis and nutritional status. *Nephrol Dial Transplant* 12: 2633-2637, 1997.
11. Feriani M: Adequacy of acid-base correction in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Perit Dial Int* 14 (Supl. 3): S133-S138, 1994.
12. Bray SH, Tung R-L, Jones ER: The magnitude of metabolic acidosis is dependent on differences in bicarbonate assays. *Am J Kidney Dis* 28: 700-703, 1996.
13. Faller B, Marichal JF: Loss of ultrafiltration in CAPD: a role for acetate. *Per Dial Bull* 4: 10-13, 1984.
14. Uribarri J, Buquing J, Oh MS: Acid-base balance in chronic peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 47: 269-273, 1995.
15. Buoncristiani U, Galli F, Rovidati S, Albertini MC, Covarelli C, Carobi C, Di Paolo N, Canestrari R: Bicarbonate versus lactate buffer in peritoneal dialysis solutions: the beneficial effect on RBC metabolism. *Perit Dial Int* 16: 511-518, 1996.
16. Shostak A, Pivnik K, Gotloib L: Daily short exposure of cultured mesothelial cells to lactated, high-glucose, low-pH peritoneal dialysis fluid induces a low profile regenerative steady state. *Nephrol Dial Transplant* 11: 608-613, 1996.
17. Cueto-Manzano AM, Correa-Rotter R: Biocompatibilidad en diálisis peritoneal. *Nefrología* XVI: 111-118, 1996.
18. Feriani M: Buffers: bicarbonate, lactate and pyruvate. *Kidney Int* 50 (Supl. 56): S75-S80, 1996.
19. Kang D-H, Yoon K-II, Lee HY, Han DS: Impact of peritoneal membrane transport characteristics on acid-base status in CAPD patients. *Perit Dial Int* 18: 294-302, 1998.
20. Coles GA, Gokal R, Ogg CH, Jani F, O'Donoghue DT, Cancarini GC, Maiorca R, Tranaeus A, Faict D, De Vos C: A randomized controlled trial of a bicarbonate and a bicarbonate/lactate-containing dialysis solution in CAPD. *Perit Dial Int* 17: 48-51, 1997.
21. Feriani M, Ronco C, La Greca G: Acid-base balance with different CAPD solutions. *Perit Dial Int* 16 (Supl. 1): S126-S129, 1996.
22. Uribarri J, Oh MS: Acid-base balance in dialysis patients: a reassessment. *Semin Dialysis* 8: 68-71, 1995.
23. Passlick-Deetjen J, Kirchgessner J: Bicarbonate: the alternative buffer for peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 16 (Supl. 1): S109-S113, 1996.
24. Gokal R: New strategies for peritoneal dialysis fluid. *Nephrol Dial Transplant* 12 (Supl. 1): 74-77, 1997.
25. Thalsgard Schambye H: Effect of different buffers on the biocompatibility of CAPD solutions. *Perit Dial Int* 16 (Supl. 1): S130-S136, 1996.