

# **Evolución de los gases arteriales durante hemofiltración veno-venosa con filtros AN-69, en pacientes críticos**

**Evolution of the arterial gases during vein to venous hemofiltration with AN-69 filters in critically ill patients**

**ESTREMADOYRO Luis, MIYAHIRA Juan**

## **SUMMARY**

**In Peru, we have only acetate hemodialysis. Complications associated with acetate hemodialysis include hypoxemia and impairment of metabolic acidosis, these reach its lower point at one hour of the starting procedure. They constitute a disadvantage in the management of unstable or critical patients.**

**In order to describe the evolution of arterial gas and acid-base states during veno-venous hemofiltration (VVHF), we evaluated eight procedures realized in equal number of patients with uremia or acute pulmonary edema. The replacement solution was Ringer's lactate. Neither hypoxemia, nor variations in arterial pH or serum bicarbonate did occur during VVHF. We feel that hemofiltration is a better alternative in the management of unstable or critical patients who require dialytic support. (Rev Med Hered 1994; 5: 33-37).**

**KEY WORD: Hemofiltration, hypoxemia, critical patients.**

## **RESUMEN**

En nuestro país sólo se dispone de hemodiálisis con baños de acetato. Las complicaciones observadas con este procedimiento son la hipoxemia reversible y la caída del pH arterial y del bicarbonato sérico, que alcanzan su punto más bajo aproximadamente a la hora de iniciada la diálisis. Estas complicaciones constituyen una desventaja en el manejo del paciente inestable. Con el objetivo de mostrar la evolución de los gases arteriales durante la hemofiltración veno-venosa (HFVV) en pacientes críticos, fueron evaluados ocho pacientes sometidos a HFVV de emergencia por uremia o edema agudo de pulmón. Se utilizó lactato de Ringer como solución de reemplazo. Encontramos que no ocurrió hipoxemia y no hubo variación significativa del pH arterial ni de la concentración sérica de bicarbonato en los pacientes durante el procedimiento. Consideramos que la HFVV es mejor alternativa que la hemodiálisis con baño de acetato en el manejo de pacientes críticos e inestables que requieran tratamiento de soporte dialítico. (Rev Med Hered 1994; 5: 33-37).

**PALABRAS CLAVE: Hemofiltración, hipoxemia, pacientes críticos.**

## **INTRODUCCIÓN**

En la actualidad en nuestro país no disponemos de hemodiálisis con baños de bicarbonato en forma rutinaria, solo se dispone de baños de acetato en su composición (2-7).

La hemofiltración es un procedimiento alternativo que utiliza membranas biocompatibles de muy alta permeabilidad al agua. El aclaramiento de solutos se hace se hace por transporte convectivo y la corrección de la acidosis metabólica por infusión endovenosa de una solución que contiene bicarbonato o alguno de sus precursores metabólicos (8-13).

Se ha descrito un menor riesgo de hipoxemia en el curso de hemofiltración en pacientes relativamente estables de programas crónicos de diálisis (14). Sin embargo existen pocos trabajos sobre el riesgo de hipoxemia durante la hemofiltración en pacientes críticos con indicación de terapia de sustitución renal de emergencia (15).

El objetivo del presente estudio es describir la evolución de los gases arteriales de ocho pacientes críticos sometidos a hemofiltración veno-venosa de emergencia, por uremia o edema agudo de pulmón, utilizando dializadores como membrana de poliacrilonitrilo AN-69.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Se evaluaron ocho procedimientos consecutivos de hemofiltración veno-venosa de emergencia realizados entre enero y julio de 1992 por el Servicio de Nefrología del Hospital Nacional Cayetano Heredia, realizados en igual número de pacientes.

Se utilizaron filtros de marca HOSPAL con membrana de poliacrilonitrilo AN-69, en modelos de fibra hueca (Filtral -16 y Filtral -12) o de placas paralelas (B-3000). Se realizaron dos procedimientos con el modelo Filtral -16 y tres con cada uno de los otros dos filtros. Todos estaban en su primer uso.

Como solución de reemplazo se usó lactato de Ringer (NA: 130 mEq/l, Cl: 109 mEq/l, K:4 mEq/l, lactato:28 mEq/l y Ca:3 mEq/l).

Para impulsar la sangre por el circuito extracorpóreo se utilizaron las bombas peristálticas de máquinas de hemodiálisis diseñadas y fabricadas en la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Una paciente estaba recibiendo ventilación mecánica con FiO<sub>2</sub> de 0.5, un paciente recibía oxigenación por máscara de Ventún facial con un FiO<sub>2</sub> de 0.4 y los demás pacientes estuvieron respirando aire ambiental durante el procedimiento.

Se tomaron muestras de sangre arterial inmediatamente antes del inicio, a la primera hora y al finalizar la sesión. Las muestras, las tomadas con jeringas heparinizadas, fueron cerradas herméticamente una vez libres de burbujas de aire y luego leídas en un analizador de gases arteriales ciba-Corning 238 dentro de los primeros diez minutos después de obtenidas.

Para el análisis estadístico se usó la prueba de Kruskal-Vallis mediante el programa EPI-INFOv. 5.0. Se consideró significativo un  $p < 0.05$ .

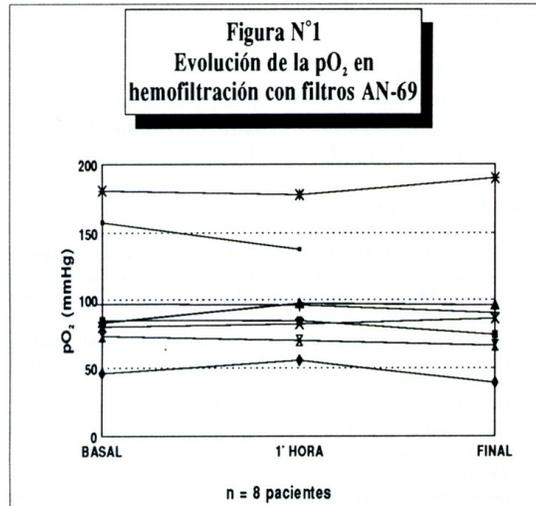
## RESULTADOS

De los ocho pacientes evaluados seis eran varones y dos mujeres. La edad promedio fue de 48.8 años (rango: 18 a 79 años).

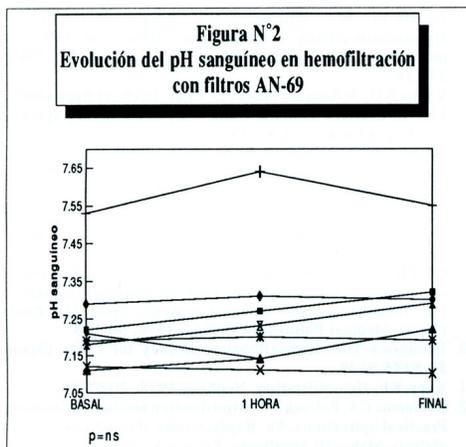
Seis pacientes tenían diagnóstico de insuficiencia renal aguda asociada a diarrea coleriforme, un paciente estaba en programa de hemodiálisis crónica intermitente y el restante era portador de síndrome nefrótico. La indicación del procedimiento fue uremia o edema agudo de pulmón.

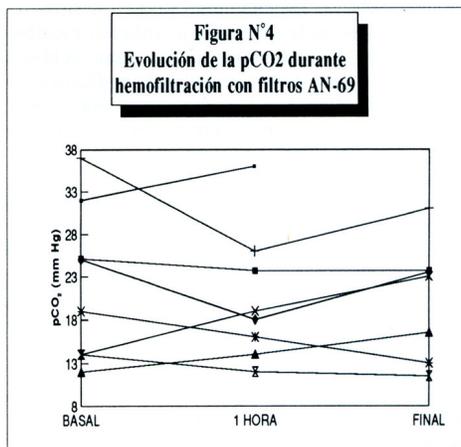
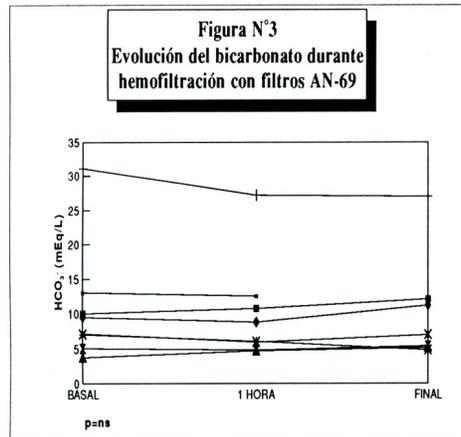
El balance hídrico final promedio fue de  $-836 \pm 1836$  mil. Todas las sesiones duraron tres horas, excepto una que duró sólo una hora y fue indicada por edema agudo de pulmón en un paciente del programa de hemodiálisis crónica.

La figura N° 1, muestra la evolución de la  $pO_2$  en los ocho pacientes estudiados. No se encontró diferencia significativa al comparar los promedios de la  $pO_2$  basal con los controles horarios.



En las figuras N° 2, N° 3 y N° 4, se muestra la evolución en cifras absolutas del pH, concentración plasmática de bicarbonato y  $pCO_2$  de los ocho pacientes estudiados. Tampoco se observó diferencia significativa.





## DISCUSIÓN

Durante los procedimientos de hemodiálisis convencional (filtro de membrana de cuprophan y baño de acetato) se produce frecuentemente algún grado de hipoxemia. Esta alcanza su punto más bajo a los 60 minutos de iniciado el procedimiento, con caídas porcentuales de la  $pO_2$  de hasta de hasta 25-30 % por debajo del nivel basal. En las horas posteriores la oxigenación arterial recupera su nivel inicial (1,6).

La hipoxemia tiene como principales consecuencias hipoxia tisular e inestabilidad hemodinámica. Ambas situaciones complican el manejo del paciente crítico, por lo que la prevención de la hipoxemia debe considerarse como un importante objetivo.

La fisiopatogenia de esta hipoxemia transitoria ha sido atribuida a varios mecanismos:

- Hipoventilación por hipocapnea secundaria a difusión del  $CO_2$  desde la sangre hacia el baño de acetato (7,16,17,18).
- Hipoventilación por hipocapnea secundaria al consumo de  $CO_2$  durante el metabolismo del acetato en el parénquima hepático y musculatura estriada (1).
- Disminución de la capacidad de intercambio gaseoso de la membrana alveolar por secuestro pulmonar de neutrófilos, inducido por activación de la cascada del complemento por membranas no-biocompatibles (3,4,6,19,20,21).

d. Hipoventilación por inhibición directa del centro respiratorio por el acetato circulante (1).

No hemos encontrado hipoxemia significativa en los pacientes sometidos a hemofiltración veno-venosa con filtros de policacrilonitrilo AN-69, utilizando lactato en la solución de reemplazo. En este procedimiento no se hace circular solución dializante por la cámara externa del filtro y por ende no hay difusión de CO<sub>2</sub> por gradiente de concentración. En segundo lugar las membranas sintéticas biocompatibles, como el poliacrilonitrilo AN-69, no poseen radicales hidroxilo expuestos, no activan la cascada del complemento (22-20). De este modo se explica la ausencia de secuestro pulmonar de leucocitos y la interferencia con el intercambio gaseoso alveolar descrita en la literatura.

El lactado que usamos en la solución de reemplazo, al igual que el acetato, debe ser oxidado en el hígado y la musculatura estriada y provocar así algún grado de hipocapnea e hipoventilación (1).

Nuestros datos sugieren sin embargo que los dos mecanismos discutidos en el párrafo anterior serían más importantes para explicar la ausencia de hipoxemia en nuestros pacientes.

Aparte del problema de la hipoxemia, en la HD con baños de acetato, se ha observado durante la primera hora del procedimiento una caída de la concentración sanguínea de bicarbonato y del pH sanguíneo como consecuencia de la difusión inicial del bicarbonato desde la sangre hacia el baño de hemodiálisis. La concentración sanguínea de bicarbonato y el pH se incrementan en las horas siguientes como consecuencia de la acumulación del bicarbonato formado en el metabolismo del acetato, alcanzando niveles adecuados a partir de las 4 horas (14,25,26).

En la hemofiltración también se corrige la acidosis metabólica por aporte de un precursor de bicarbonato; en nuestro caso, lactato. Durante los ocho procedimientos evaluados no observamos cambios significativos en el pH ni en la concentración sanguínea de bicarbonato. Por ser más lento el metabolismo del lactato que el de acetato, no se puede descartar que exista un incremento posterior a la finalización del procedimiento en ambos parámetros (27). De cualquier modo, nuestros resultados sugieren la necesidad de infundir bicarbonato a aquellos pacientes que tengan acidosis metabólica severa al ser sometidos a hemofiltración veno-venosa. Hay que descartar que en ningún momento se observó acentuación de la acidosis metabólica de los pacientes.

En suma, la hemofiltración veno-venosa con filtros de membrana AN-69 y utilizando lactato de Ringer como solución de reemplazo se asocia a bajo riesgo de hipoxemia, por lo cual es un procedimiento que ofrece ventajas como terapia de sustitución renal para pacientes inestables o con compromiso respiratorio; mas aún en nuestro medio que no se dispone de hemodiálisis con baños de bicarbonato.

En los pacientes con acidosis metabólica severa puede ser necesaria la infusión endovenosa de bicarbonato.

### **Correspondencia**

Dr. Juan Miyahira Arakaki

Servicio de Nefrología. Hospital Nacional Cayetano Heredia. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Universidad Peruana Cayetano Heredia.  
Av. Honorio Delgado 430. Lima 31.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Broe ME, Lins Rr, De Backer WA, Pulmonary aspects of dialysis patients. En: Replacement of renal function by dialysis. Maher JF, Dordrecht, Kluwer Academic Publishers. 1989; 827-839.
2. Wathen RL, Ferris FZ, Nagar D, Keshaviav P. An alternative explanation for dialysis-induced arterial hypoxemia. *Kidney Int* 1978; 14: 689.
3. Brautbar N, Shinaberger JH, Miller Nachman M. Hemodialysis hypoxemia: Evaluation of mechanisms utilizing sequential ultrafiltration-dialysis. *Nephron* 1980; 26: 96-99.
4. Dolan MJ; Whipp BJ, Davidson WD, et al. Hipopnea associated with acetate hemodialysis: carbon dioxide-flow dependent ventilation. *N Eng J Med* 1981; 305-72.
5. De Backer WA, Verpooten GA, Borgonjon DA, et al Hypoxemia during hemodialysis: effects of different membranes and dialysate composition. *Kidney int* 1983; 23: 738.
6. Vaziri ND, Wilson A, Mukai D, et al. Dialysis hypoxemia. Role of dialyser membrane and dialysate delivery system. *Am J Med* 1984; 77: 828-833.
7. Francos GC, Besarab A, Burke JF et al. Dialysis-induced hypoxemia: membrane dependent and membrane independent causes. *Am J Kidney Dis* 1985; 5: 191-198.
8. Man NK, Funck Brentano JL. Hemofiltration, an alternative method for treatment of end-stage renal failure. *Adv nephrol* 1977; 7 293-310.
9. Quelhorst E, Schuenemann B, Doth B. Haemofiltration-A new method for the treatment of chronic renal insufficiency. En: Technical aspects of renal dialysis, Frost TH, Kent Pitman Medical Publishing Co Ltd. 1978; 96-105.
10. Henderson LW. Hemofiltration. *Kidney Int* 1978; 13(sup 8): S 145-S149.
11. Kopp KF. Hemofiltration. *Nephron* 1978; 20:65-74.
12. Baldamus CA, Pollock M. Ultrafiltración and hemofiltration: Practical applications. En: Replacement of renal function by dialysis. Maher JF. Dordrecht. Kluwer Academic Publishers. 1989; 327-346.
13. Torrente J. Hemofiltración. *Nefrología* 1990; 10 (sup.3): 79-81.
14. La Greca G, Fabris A, Feriani M, Chiamonte S, Ronco C. Acid-base homeostasis in clinical dialysis. En: Replacement of renal function by dialysis. Maher JF. Dordrecht. Kluwer Academic Publisher. 1989; 808-826.
15. Davenport A, Davison AM, Will EJ. Membrane biocompatibility: Effects on cardiovascular stability in patients on hemofiltration. *Kidney Int* 1993; 43(sup 41): S230-S234.
16. Auregemma NM, Feldman NT, Ingram RH, et al. Arterial oxygenation during hemodialysis. *N Eng J Med* 1977; 297; 871.
17. Tolchin N, Roberts JL, Lewis EJ. Respiratory gas exchange by high efficiency hemodialyzer. *Nephron* 1978; 21: 137.
18. Dumler F, Levin NW. Leucopenia and hypoxemia, unrelated effects of hemodialysis. *Arch Int Med* 1979; 139: 1103.
19. Craddock PR, Ferhr J, Brigham KL, et al. Complement and leukocyte-mediated pulmonary dysfunction in hemodialysis. *N Eng J Med* 1977; 296; 769-774.
20. Chenoweth De, Cheung AK, Henderson LW. Anaphylotoxin formation during hemodialysis: Effects of different dialyser membranes. *Kidney Int* 1983; 764-769.

21. Amadori A, Candi P, Sasdelli M, Massai G, Favilla S, Passaleva A, Ricci M. Hemodialysis leucopenia and complement function with different dialysers. *Kidney Int* 1983; 24: 775-781.
22. Aljama P. Biocompatibilidad. *Nefrología* 1991; (sup 3): 18-22.
23. Wauters JP, Markert M. New aspects of biocompatibility of hemodialysis membranes. *Adv Nephrol* 1991; 20: 275-280.
24. Schulman G. A review of the concept of biocompatibility. *Kidney Int* 1993; 43(sup 41): S209-S212.
25. Gennari FJ. Acid-base balance in dialysis patients. *Kidney Int* 1985; 28: 678-688.
26. Zuchelli P, Santoro A. Correction of acid-base balance by dialysis. *Kidney Int* 1993; 43(sup 41): S179-S183.
27. Valderrábano F. Tolerancia a la diálisis: factores implicados. *Nefrología* 1990; 10(sup 3): 44-53.