

Comportamiento del equilibrio ácido-base, de la vasopresina, de la renina y de la aldosterona, durante la hemodiálisis con acetato y bicarbonato en el niño

F. Castelló,* E. Vilaplana,* J. Sarto,* R. Catalán**

Resumen

Se compara el comportamiento del equilibrio ácido-base, de la osmolaridad plasmática (Osm_p), de la vasopresina (AVP), de la actividad de la renina plasmática (ARP) y de la aldosterona plasmática (A) en la hemodiálisis con acetato (HDA) y en la hemodiálisis con bicarbonato (HDB) en el niño. Se estudian 4 pacientes sometidos cada uno de ellos a cuatro sesiones de hemodiálisis de cada tipo.

Se observa al inicio de ambos tipos de hemodiálisis, valores elevados de Osm_p , de AVP, de ARP y de A. Se comprueba también un descenso de Osm_p y de AVP, así como una elevación de ARP a lo largo de ambos tipos de hemodiálisis. El comportamiento de A es variable. Existe una correlación positiva entre Osm_p y AVP ($p < 0,001$).

Se observa un mejor mantenimiento del equilibrio ácido-base a lo largo de la HDB que a lo largo de la HDA, obteniéndose valores normales de bicarbonato y de pCO_2 .

Después de la HDB se observa con respecto a la HDA:

- Un mayor descenso de Osm_p ($p < 0,001$).
- Un mayor descenso de AVP y un menor aumento de ARP, aunque sin alcanzar significancia.

Estos resultados sugieren una mayor movilización de líquido hacia el espacio vascular en la HDB.

PALABRAS CLAVE: Hemodiálisis. Bicarbonato. Acetato. Osmolaridad. Vasopresinas. Renina. Aldosterona.

Behaviour of the acid-base balance, vasopressine, renine and of the aldosterone, during the acetate and bicarbonate hemodialysis in the child

A comparison is made between the behaviour of the acid-base balance of the plasmatic osmolality (Osm_p), of the vasopressine (AVP), of the plasmatic renine activity

* Unidad de Hemodiálisis. Hospital Infantil Vall d'Hebrón. Barcelona.

** Laboratorio de Bioquímica. Residencia General. Hospital Vall d'Hebrón. Barcelona.

(ARP) and the plasmatic aldosterone (A) in hemodialysis with acetate (HDA) and in hemodialysis with bicarbonate (HDB) in the child. A study is made of 4 patients submitted to each one of these in four sessions of hemodialysis of each type.

High values of Osm_p , of AVP, of ARP and of A are observed at the initiating of both types of hemodialysis. A decrease of the Osm_p and of AVP is also shown, as well as a raising of ARP throughout both types of hemodialysis. The behaviour of A is variable. There is a positive correlation between Osm_p and AVP ($p < 0.001$).

A better maintenance of the acid-base balance is observed throughout the HDB than throughout the HDA, obtaining normal values of bicarbonate and of pCO_2 .

After HDB with regard to HDA the following can be observed:

- A greater decrease of Osm_p ($p < 0.001$).
- A greater decrease of AVP and a lesser increase of ARP, although it does not reach a significant degree.

These results suggest a greater mobilization of liquid towards the vascular space in HDB.

KEY WORDS: Hemodialysis. Bicarbonate. Acetate. Osmolality. Vasopressines. Renine. Aldosterone.

Introducción

La técnica de la diálisis produce en el paciente cambios bioquímicos, modificaciones en el volumen de los líquidos y alteraciones autonómicas, que se manifiestan en forma de inestabilidad hemodinámica y de una serie de síntomas clínicos (1). Se ha relacionado el tipo de tampón utilizado para corregir la acidosis de la insuficiencia renal en la hemodiálisis (HD) con la aparición de más alteraciones. En este sentido, la hemodiálisis con bicarbonato (HDB) está considerada más fisiológica que la hemodiálisis con acetato (HDA), ya que se producen menos síntomas y menos inestabilidad vascular durante la HDB que durante la

TABLA I

Características clínicas y del laboratorio antes de la diálisis

	Bicarbonato	Acetato
Peso, kg	25,181	25,762
Tensión arterial sistólica, mmHg	106,20 ± 2,8	104,60 ± 1,80
Tensión arterial diastólica, mmHg	59,40 ± 4	55,00 ± 3,90
Frecuencia cardíaca, latidos/min	91,61 ± 9,5	99,81 ± 9,37
Osmolaridad plasmática, mOsm/kg H ₂ O	313,80 ± 7,70	315,00 ± 8,11
Urea plasmática, mg/dl	179,25 ± 35,3	190,87 ± 26,10
Sodio plasmático, mEq/l	137,50 ± 2,82	137,93 ± 3,50
Potasio plasmático, mEq/l	4,53 ± 0,62	5,03 ± 0,12
pH	7,35 ± 0,03	7,33 ± 0,037
pO ₂ arterial, mmHg	103,93 ± 9,32	106,75 ± 9,30
pCO ₂ arterial, mmHg	37,41 ± 3,72	36,42 ± 2,91
Bicarbonato plasmático, mEq/l	21,01 ± 1,64	20,15 ± 1,52
AVP, pg/ml	10,50 ± 3,03	10,40 ± 3,10
ARP, ng/ml/h	7,96 ± 4	8,20 ± 5,00
Aldosterona plasmática, nmol/l	1,75 ± 1,58	2,30 ± 1,65

Todos los valores expresados como media ± desviaciones estándar. No había diferencias significativas entre estos valores al inicio de la diálisis, excepto en la frecuencia cardíaca. (Véase el texto.)

HDA, sobre todo con ultrafiltraciones más elevadas (2, 3).

El acetato produce más hipotensión como consecuencia de su efecto depresor del miocardio (4, 5), con más cefaleas, vómitos, arritmias y calambres y mayor disminución de las resistencias periféricas (6, 7).

Se realizó un estudio prospectivo para valorar los cambios hemodinámicos y hormonales que se producen en la diálisis con bicarbonato y con acetato en una población infantil.

Material y métodos

Se seleccionaron 4 pacientes en programa de HD crónica y en situación estable; su tensión arterial era normal sin precisar ningún tipo de medicación hipotensora. Los pacientes (1 varón y 3 hembras) tenían edades comprendidas entre los 7 y los 12 años y pesos entre 17 y 39 Kg; cada paciente fue sometido a ocho sesiones de diálisis de 4 horas de duración, variando únicamente la composición del líquido dializador.

Cuatro hemodiálisis se realizaron con bicarbonato, siendo la composición del líquido la siguiente: Sodio = 138 mEq/l; potasio = 1,5 mEq/l; magnesio = 1,5 mg/100 ml; calcio = 3,5 mEq/l; cloro = 107,5 mEq/l; acetato = 10 mEq/l y bicarbonato = 27 mEq/l. Las otras 4 hemodiálisis se realizaron con líquido de igual composición que el anterior, a excepción de la concentración de acetato que era de 38 mEq/l y de la de bicarbonato que era de 0 mEq/l.

Las hemodiálisis se realizaron por bipunción en fístulas arteriovenosas tipo Brescia-Cimino con

flujo sanguíneo entre 100 y 150 ml/min y con dializadores de superficie entre 0,6 y 0,8 m². Se midieron las constantes vitales (frecuencia cardíaca y tensión arterial) cada 30 minutos. Las concentraciones plasmáticas de urea, electrolitos, osmolaridad y proteínas se midieron con los métodos de rutina automatizados, al comienzo y al final de la diálisis. La gasometría arterial se midió cada 60 min. haciéndose la determinación de modo inmediato después de la extracción. La actividad de la renina plasmática (ARP), la vasopresina (AVP) y la aldosterona (A) fueron determinadas por radioinmunoensayo al comienzo y al final de la diálisis. La ultrafiltración durante la diálisis se reguló para obtener una pérdida de peso de un 3-4 % en la HDB y un peso similar al de entrada en la HDA.

Resultados

Las características clínicas y datos de laboratorio antes de cada tipo de HD se presentan en la tabla I. Los cambios acumulados en estas mediciones al final de las 4 horas de cada tipo de HD se muestran en la tabla II. La tolerancia clínica fue mejor en la HDB, en la que no se vieron incidentes de ningún tipo, presentándose en cambio vómitos y/o cefaleas en el 25 % de las HDA, requiriéndose tratamiento con líquidos endovenosos en dos ocasiones. Las frecuencias cardíacas al final de la HD fueron más altas en la HDA que en la HDB (tabla II), pero también lo eran prediálisis, de tal modo que los incrementos (91-101 en la HDB y 99-106 en la HDA) no son significativos. Las TA diastólicas prediálisis fueron 59 y 55 en

TABLA II

Características clínicas y del laboratorio después de 4 horas de diálisis

	Bicarbonato	Acetato
Peso, kg	23,918	25,562
Tensión arterial sistólica, mmHg	103,40 ± 18,40	102,30 ± 16,10 NS
Tensión arterial diastólica, mmHg	58,80 ± 2,25	54,60 ± 1,59 *
Frecuencia cardíaca, latidos/min	101,29 ± 4,58	106,07 ± 3,50 *
Osmolaridad plasmática, mOsm/kg H ₂ O	295,56 ± 4,83	302,31 ± 6,64 *
Urea plasmática, mg/dl	79,43 ± 19,09	82,68 ± 37,70 NS
Sodio plasmático, mEq/l	137,50 ± 2,12	139,68 ± 2,14 **
Potasio plasmático, mEq/l	3,42 ± 0,40	3,54 ± 0,43 NS
pH	7,36 ± 0,08	7,39 ± 0,05 NS
pO ₂ arterial, mmHg	115,18 ± 16,59	107,81 ± 6,44 NS
pCO ₂ arterial, mmHg	42,61 ± 8,92	40,30 ± 6,44 NS
Bicarbonato plasmático, mEq/l	24,64 ± 1,51	24,76 ± 1,84 NS
AVP, pg/ml	3,47 ± 2,34	5,27 ± 4,34 NS
ARP, ng/ml/h	12,02 ± 6,9	16,50 ± 6,90 NS
Aldosterona plasmática, nmol/l	2,28 ± 2,12	1,83 ± 1,43 NS

Todos los valores expresados como media ± desviaciones estándar.

* p < 0,001. ** p < 0,01. NS = no significativa.

la HDB y la HDA y las posdiálisis 58 y 54, por lo que los descensos no fueron significativos. La pCO₂ se mantuvo estable a lo largo de la HDB sufriendo un descenso significativo a lo largo de la HDA (fig. 1) con normalización subsiguiente, de tal modo que las pCO₂ al final de la diálisis fueron similares en ambos tipos de HD (tabla II).

Los valores de bicarbonato plasmático se normalizan rápidamente a lo largo de la HDB; lo hacen de modo mucho más lento en la HDA, siendo sin embargo similares las bicarbonatemias al final de la diálisis (fig. 2). No se observaron diferencias significativas de los pH y pO₂ arteriales entre ambos tipos de HD (fig. 3 y 4).

La osmolaridad plasmática inicialmente elevada, es superponible en ambos tipos de HD (313 ± 7,7 mOsm/Kg en la HDB; 315 ± 8,1 mOsm/Kg en

la HDA); desciende de modo significativo (p < 0,001) en ambos tipos de HD, hasta alcanzar valores al final de la diálisis que son de 295 ± 4,8 y de 302 ± 6,6 mOsm/Kg para la HDB y la HDA, respectivamente; existe una diferencia significativa (p < 0,001) entre los valores post-HDB y post-HDA (fig. 5).

Los valores basales de vasoprina son superponibles y significativamente elevados (p < 0,001) con respecto a valores normales, antes de los dos tipos de HD (10,5 ± 3,03 pg/ml en la HDB; 10,4 ± 3,1 pg/ml en la HDA; 2,4 ± 0,9 pg/ml en niños normales). Estos valores prediálisis descienden de modo significativo (p < 0,001 y p < 0,01) en ambos tipos de HD, alcanzando valores de 3,4 ± 2,3 pg/ml al final de la HDB y 5,2 ± 4 pg/ml al final de la HDA; la diferencia entre estos valores

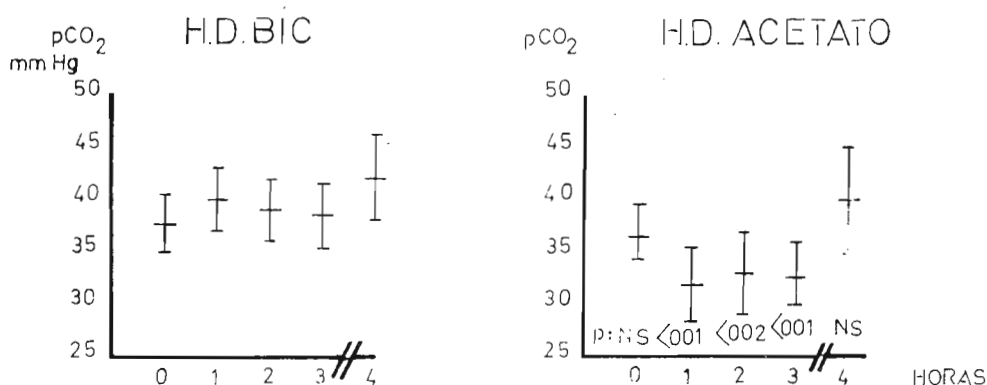


Fig. 1. Evolución de la pCO₂ a lo largo de ambos tipo de hemodiálisis. Las "p" valoran las diferencias entre los mismos períodos horarios en ambos tipos de hemodiálisis.

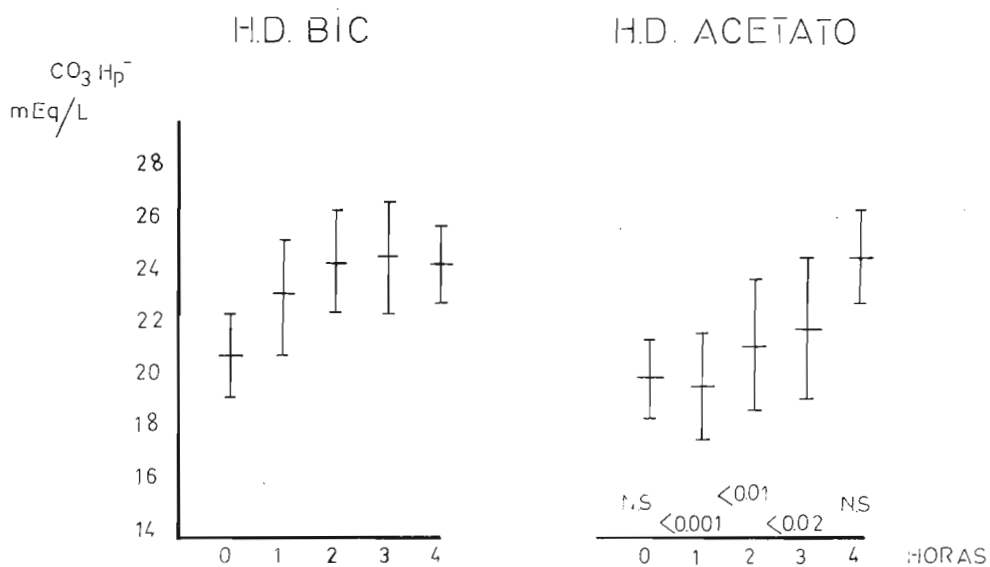


Fig. 2. Evolución del bicarbonato plasmático a lo largo de ambos tipos de hemodiálisis. Las "p" valoran las diferencias entre los mismos períodos horarios en ambos tipos de hemodiálisis.

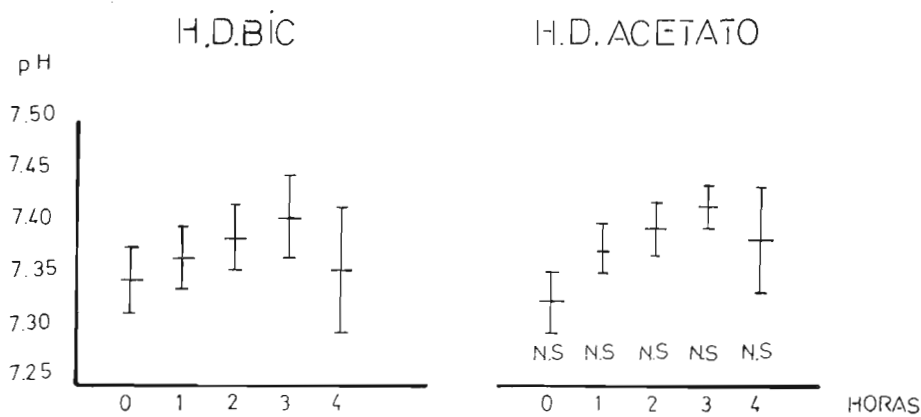


Fig. 3. Evolución del pH a lo largo de ambos tipos de hemodiálisis. Las "p" valoran las diferencias entre los mismos períodos horarios en ambos tipos de hemodiálisis.

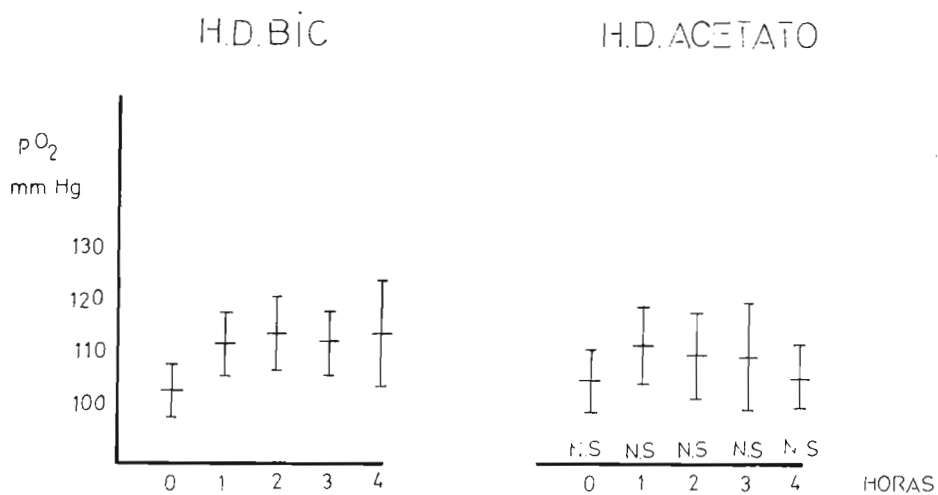


Fig. 4. Evolución de la $p\text{O}_2$ a lo largo de ambos tipos de hemodiálisis. Las "p" valoran las diferencias entre los mismos períodos horarios en ambos tipos de hemodiálisis.

posdiálisis no llega a alcanzar significancia (fig. 6). Existe una correlación positiva entre osmolaridad plasmática y vasopresina (fig. 7).

La ARP sufre un aumento significativo en ambos tipos de HD; este aumento es más acusado tras la HDA, aunque sin alcanzar significancia con respecto a la HDB (fig. 8). La aldosterona plasmática basal es elevada en todos los pacientes

($1,75 \pm 1,58$ mmol/l y $2,3 \pm 1,65$ mmol/l en la HDB y la HDA, respectivamente, vs $0,43 \pm 0,24$ mmol/l en niños normales). Estos valores basales sufren una elevación a lo largo de la HDB ($p < 0,02$) y un descenso ($p < 0,05$) a lo largo de la HDA, sin que los valores post-HDB y post-HDA sean significativamente distintos (fig. 9).

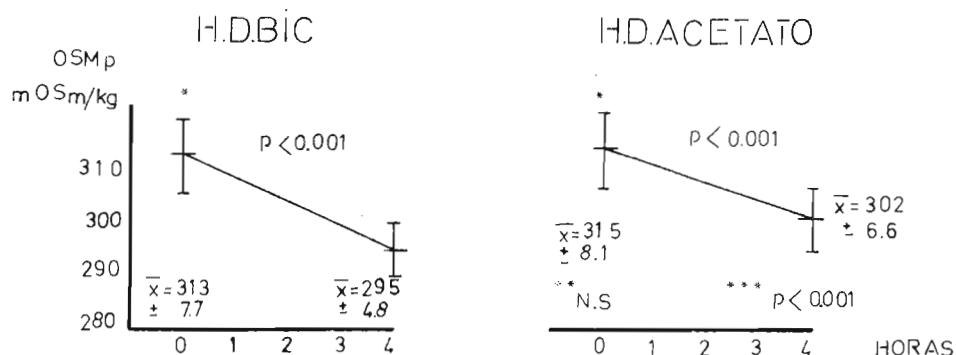


Fig. 5. Cambios de osmolaridad plasmática en ambos tipos de hemodiálisis. * $p < 0,001$ representa la diferencia significativa entre la osmolaridad plasmática prediálisis y posdiálisis en ambos tipos de hemodiálisis. ** $p = N. S.$ compara los valores pre-HDB y pre-HDA. *** $p < 0,001$ representa la diferencia significativa entre los valores post-HDB y post-HDA.

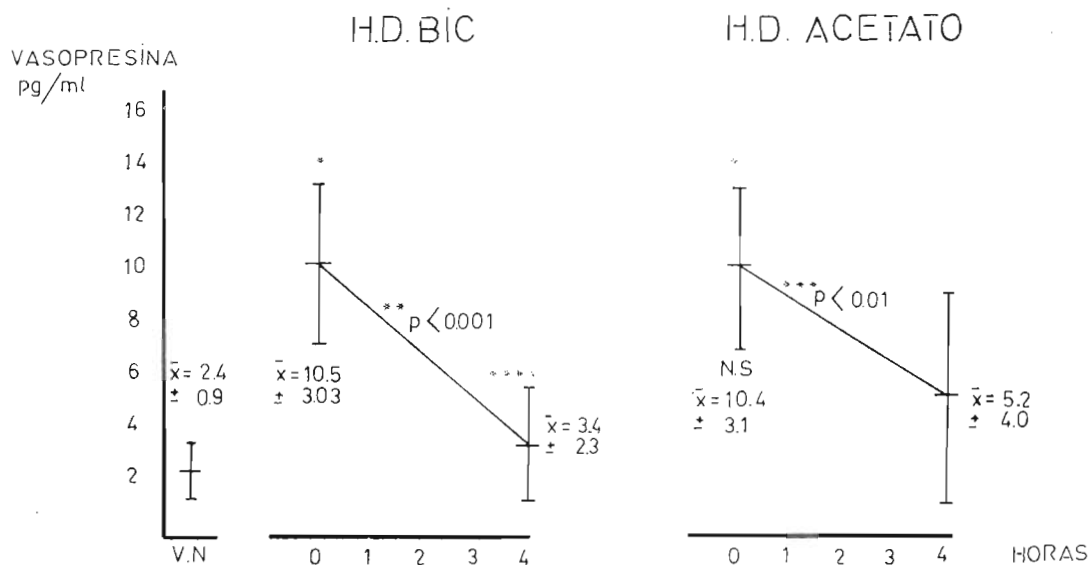


Fig. 6. Cambios en los valores de vasopresina (AVP). * $p < 0,001$ representa la diferencia significativa entre AVP pre-HDB y los valores normales (V.N.) y entre AVP pre-HDA y V.N. ** $p < 0,001$ representa la diferencia significativa entre los valores pre- y post-HDB. *** $p < 0,01$ representa la diferencia significativa entre los valores pre- y post-HDA. **** $P = N.S.$ compara los valores post-HDB y post-HDA.

VA SOPRESINA PLASMÁTICA

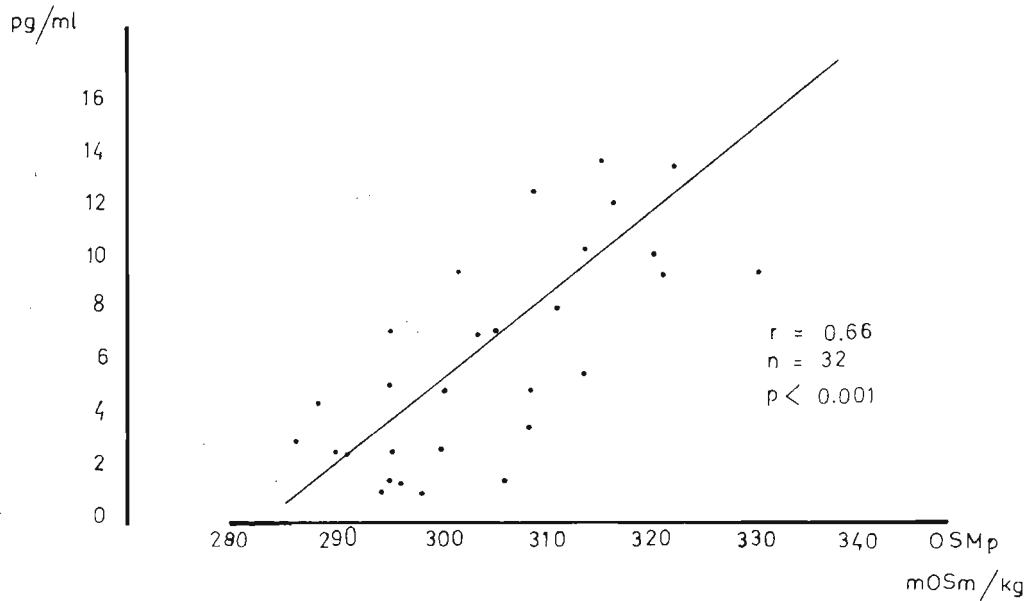


Fig. 7. Correlación entre la AVP y la osmolaridad plasmática.

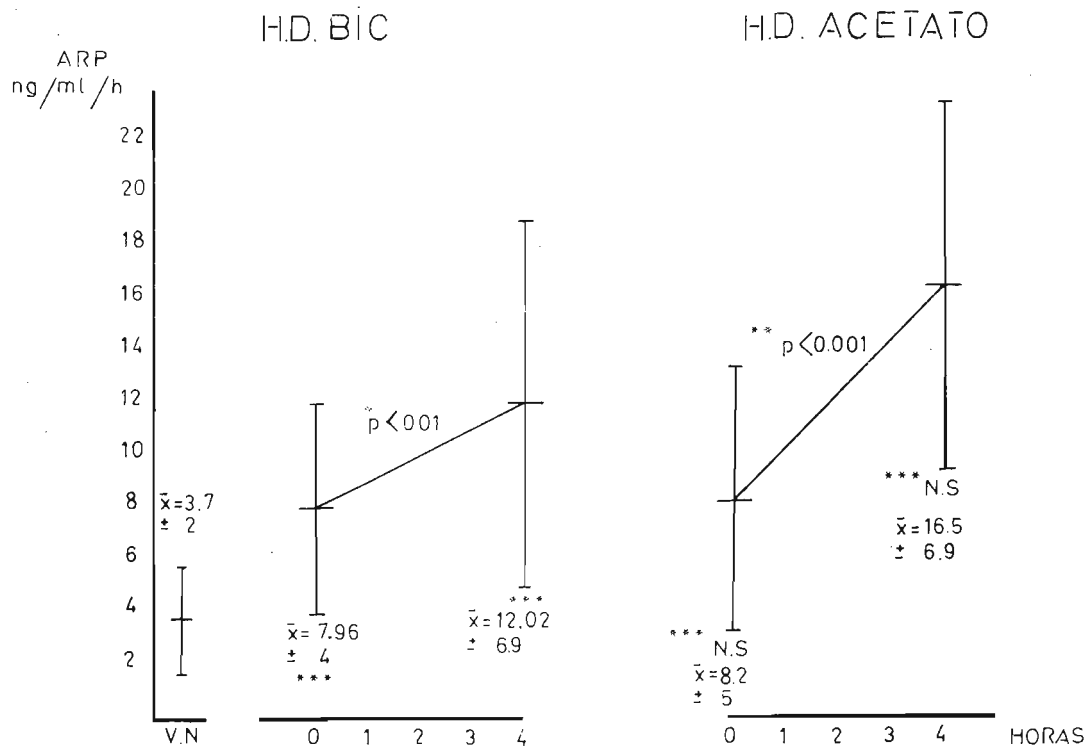


Fig. 8. Cambios en los valores de la ARP. * $p < 0.01$ representa la diferencia significativa entre la ARP pre- y post-HDB. ** $p < 0.001$ representa la diferencia significativa entre la ARP pre- y post-HDA. *** $p = N.S.$ se refiere a los valores de ARP pre-HDB y pre-HDA y a los valores de la ARP post-HDB y post-HDA.

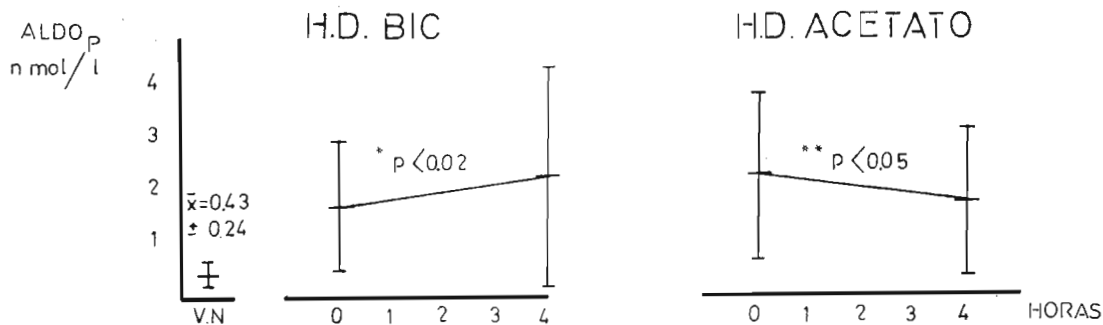


Fig. 9. Cambios en los valores de la aldosterona plasmática (AP). * $p < 0,02$ representa la diferencia significativa entre la AP pre- y post-HDB. ** $p < 0,05$ representa la diferencia significativa entre la AP pre- y post-HDA. *** $p = \text{N.S.}$ corresponde a los valores de la AP post-HDB y post-HDA.

Discusión

Varios estudios han sugerido que la diálisis con bicarbonato causa menos efectos depresores cardiovasculares (5, 6, 8) y menos hipotensión que la diálisis con acetato (2, 3, 9, 10); existen otros trabajos, en cambio, que no consiguen demostrar de forma evidente los efectos hemodinámicos adversos del acetato (11, 12, 13, 14). En el estudio de Hsu (15), se demuestra que la diálisis con bicarbonato modifica la movilización de fluidos de forma tal que podría explicarse la reducida inestabilidad hemodinámica gracias a una mayor movilización del líquido extravascular hacia el compartimiento vascular durante la diálisis con bicarbonato, con respecto a la HDA, incluso a bajas concentraciones de sodio. En nuestro grupo de pacientes pediátricos, la tolerancia fue buena a lo largo de todas las sesiones de HDB; fue precisa la administración de suero fisiológico o de bicarbonato en dos sesiones de HDA.

La hipoxemia (16, 17, 18, 19) y el aumento de consumo de oxígeno (20, 21) que, según algunos estudios, acompañan a la HDA y no a la HDB (22, 23) no se han demostrado en nuestro estudio, en el que los valores de pH y pO_2 no muestran diferencias significativas entre ambos tipos de HD. En cambio, los valores de pCO_2 y CO_3H^- que se mantuvieron normales en la HDB, se mostraron inferiores a lo normal a lo largo de la HDA (véase la figura 4).

El mayor descenso de la osmolaridad plasmática tras la HDB se ha intentado explicar, de forma poco satisfactoria, por el mayor descenso del BUN al final de la HDB (15). Nosotros hemos observado también este mayor descenso de la osmolaridad plasmática tras la HDB (fig. 5) y en cambio no hemos observado mayor descenso de la urea. Si son distintos los valores de sodio posdiálisis. La natermia no se modifica a lo largo de la HDB, pero, en cambio, sufre un aumento a lo largo de la HDA, de tal forma que la diferencia en las natermias posdiálisis es significativa ($p < 0,01$) (tabla

II). La concentración de AVP en los pacientes en HD crónica es más alta que en los controles normales (24) y se relaciona con la elevación de la osmolaridad plasmática. Hemos observado en nuestros pacientes una elevación de la AVP en condiciones basales (fig. 6) y una correlación positiva entre AVP y osmolaridad plasmática (fig. 7). La AVP no responde a cambios de volumen como los que se producen en la ultrafiltración aislada sin HD, ni a pequeños descensos de la tensión arterial media sin hipotensión franca (25, 26); responde únicamente a los cambios de osmolaridad o a los episodios agudos de hipotensión (26, 27). Uno de nuestros pacientes que presentó una crisis de hipotensión al final de la HD registró en aquel momento una elevación de la AVP de hasta 19,5 pg/ml, habiéndose producido, en cambio, un descenso de la osmolaridad plasmática de 13 mOsm con respecto al comienzo de la HD; en este caso, el cambio de volumen fue capaz de estimular la AVP a pesar del descenso de la osmolaridad. En base a esta correlación entre AVP y osmolaridad, vemos que el descenso de la osmolaridad es mayor en la HDB que en la HDA, siéndolo también el de AVP, aunque de un modo que no llega a ser significativo.

La ARP se eleva significativamente al final de la HD, tanto después de la HDA como después de la HDB; esta elevación de la ARP podría relacionarse con la contracción del espacio vascular secundaria a la ultrafiltración y a la salida de líquido del espacio vascular como respuesta al descenso de la osmolaridad. El aumento de la ARP a lo largo de la HDA es mayor que a lo largo de la HDB, aunque sin alcanzar significancia; este mayor aumento podría ser consecuencia de una mayor inestabilidad vascular en la HDA. Quizás una mayor ultrafiltración que la practicada en nuestros pacientes originaría una mayor diferencia entre los valores post-HD de la ARP en ambos tipos de HD.

La aldosterona plasmática sufre un ligero aumento tras la HDB y un ligero descenso tras la

HDA, pero los valores post-HDB y post-HDA no son significativamente distintos. La ARP se modifica mucho más que la aldosterona. El efecto estimulante del sistema renina-angiotensina sobre la aldosterona quedaría compensado por el descenso del potasio sérico durante la diálisis (28).

En conclusión, el descenso de la osmolaridad plasmática a lo largo de la diálisis provoca normalmente un paso de líquido desde el espacio vascular al extravascular. El comportamiento de la osmolaridad plasmática (que es más baja al final de la HDB que de la HDA), de la vasopresina y de la ARP (más bajas al final de la HDB que de la HDA aunque sin alcanzar significancia), parece indicar que esta fuga de líquidos es menor en la HDB, y por ello es mejor tolerada.

Bibliografía

1. Henderson, L. W.: Symptomatic hypotension during hemodialysis. *Kidney Int.*, 17: 571-576, 1980.
2. Graefe, U.; Milutinovich, J.; Follette, W. C.; Vizzo, J. E.; Babb, A. L.; Scribner, B. H.: Less dialysis-induced morbidity and vascular instability with bicarbonate in dialysis. *Ann. Intern. Med.*, 88: 332-336, 1978.
3. Graefe, U.; Milutinovich, J.; Follette, W. C.; Vizzo, J. E.; Babb, A. L.; Scribner, B. H.: Improved tolerance to rapid ultrafiltration with the use of bicarbonate in dialysate. *Proc. Eur. Dial. Transplant Ass.*, 14: 153-159, 1977.
4. Kirkendol, P. L.; Pearson, J. E.; Bower, J. D.; Holbert, R. D.: Myocardial depressant effects on sodium acetate. *Cardiovasc. Res.*, 12: 127-136, 1978.
5. Aizawa, Y.; Ohmori, T.; Imai, K.; Nara, Y.; Matsuoka, M.; Hirasawa, Y.: Depressant action of acetate upon the human cardiovascular system. *Clin. Nephrol.*, 8: 477-480, 1977.
6. Kirkendol, P. L.; Devia, C. J.; Bower, J. D.; Holbert, R. D.: A comparison of the cardiovascular effects of sodium acetate, sodium bicarbonate and other potential sources of fixed base in hemodialysis solution. *Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs*, 23: 399-404, 1977.
7. Kirkendol, P. L.; Robie, N. W.; González, F. M.; Devia, C. J.: Cardiac and vascular effects of infused sodium acetate in dogs. *Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs*, 24: 714-718, 1978.
8. Iseki, K.; Onoyama, K.; Maeda, T.; Shimamatsu, K.; Harada, A.; Fujimi, S.; Omae, T.: Comparison of hemodynamic induced by conventional acetate hemodialysis, bicarbonate hemodialysis and ultrafiltration. *Clin. Nephrol.*, 14: 294-298, 1980.
9. Raja, R.; Kramer, M.; Rosenbaum, J. L.; Bolisay, C.; Krug, M.: Prevention of hypotension during iso-osmolar hemodialysis with bicarbonate dialysate. *Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs*, 26: 375-377, 1980.
10. Schon, D. C.; Klein, S.; Mitsuishi, Y.; Jahn, H. A.: Correlation between plasma sodium acetate concentration and systemic vascular resistances. *Proc. Eur. Dial. Transplant Ass.*, 18: 160-168, 1981.
11. Mansell, M. A.; Crowther, A.; Laker, M. F.; Wing, A. J.: The effect of hyperacetatemia on cardiac output during regular hemodialysis. *Clin. Nephrol.*, 18: 130-134, 1982.
12. Whele, B.; Asaba, H.; Castenfors, J.; Gunnarson, B.; Bergstrom, J.: Influence of dialysate composition on cardiovascular function in isovolemic hemodialysis. *Proc. Eur. Dial. Transplant Ass.*, 18: 153-159, 1980.
13. Mansell, M. A.; Nunan, T. O.; Laker, M. F.; Boon, N. A.; Wing, J.: Incidence and significance of rising blood acetate levels during hemodialysis. *Clin. Nephrol.*, 12: 22-25, 1979.
14. Kjellstrand, C. M.; Pru, C.; Borges, H. F.: Acetate versus bicarbonate dialysis: a review of biochemical and clinical side effects. *Schreiner, Wichester. Controversies in Nephrology*, vol 3, pp. 92-107 (Arlington, 1981).
15. Hsu, C. H.; Swartz, R. D.; Somermeyer, M. G.; Raj, A.: Bicarbonate hemodialysis: Influence on plasma refilling and hemodynamic stability. *Nephron*, 38: 202-208, 1984.
16. Aurigemma, N. M.; Feldman, N. T.; Gottlieb, M.; Ingram, R. H.; Lazarus, J. M.; Lowrie, E. G.: Arterial oxygenation during hemodialysis. *N. Engl. J. Med.*, 297: 871-873, 1977.
17. Craddock, P. R.; Fehr, J.; Brigham, K. L.; Kronenberg, R. S.; Jacob, H. S.: Complement and leucocyte-mediated pulmonary dysfunction in hemodialysis. *N. Engl. J. Med.*, 296: 769-774, 1977.
18. Fairshter, R. D.; Vaziri, N. D.; Wilson, A. F.; Fugl-Meyer, A. R.: Respiratory physiology before and after hemodialysis in chronic renal failure. *Am. J. Med. Sci.*, 278: 11-18, 1979.
19. Ikeda, T.; Hirasawa, Y.; Aizawa, Y.; Shibata, A.; Gejyo, F.; Ei, K.: Effect of acetate upon arterial gases. *J. Dialysis*, 3: 135-141, 1979.
20. Eiser, A. K.; Jayamanne, D.; Koksong, C.; Che, H.; Slifkin, R. F.; Neff, N. S.: Contrasting alterations in oxygen consumption and respiratory quotient during acetate and bicarbonate hemodialysis (Abstract). *Am. Soc. Nephrol.*, 13: 38A, 1980.
21. Ahmad, S.; Pagel, M. I.; She, F. H.; Vizzo, Scribner, B. H.: Effects of oxygen administration on the manifestation of acetate intolerance in dialysis patients. *Am. J. Nephrol.*, 2: 256-260, 1982.
22. Kraut, J.; Gafter, U.; Brautbar, N.; Miller, J.; 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.
23. Nissenson, A. R.: Prevention of dialysis-induced hypoxemia by bicarbonate dialysis. *Trans. Am. Soc. Artif. Internal Organs*, 26: 339-341, 1980.
24. Bussien, J. P.; Waeber, B.; Nussberger, J.; Schaller, M. D.; Gravras, H.; Hofbauer, K.; Brummer, H. R.: Does vasopressin sustain blood pressure of normally hydrated healthy volunteers? *Am. J. Physiol.*, 246: H 143-H 147, 1984.
25. Bergström, J.; Asaba, H.; Fürst, P.; Oulès, R.: Dialysis, ultrafiltration and blood pressure. *Proc. EDTA*, 13: 293-305, 1976.
26. Fasanella, T.; Wanters, J. P.; Waeber, B.; Nussberger, J.; Brunner, H. R.: Response of plasma vasopressin to change in extracellular volume and - or plasma osmolality in patients on maintenance hemodialysis. *Clin. Nephrol.*, 23: 299-302, 1985.
27. Lohrneier, T. et al: Is vasopressin an important hypertensive hormone? *Hypertension*, 3: 416-425, 1981.
28. Rauh, W.; Steels, P.; Klare, B.; Müller-Wiefel, Sohl, G.; Mehls, O.: Plasma catecholamines, renin, and aldosterone during hemodialysis and hemofiltration in children, pp. 110-115. 3rd International Symposium. Cologne, May 2-3, 1981. Springer-Verlag, Berlin-Heideberg-New York, 1982.