

Bulletin de la Dialyse à Domicile

Lactate ou bicarbonate dans le liquide de dialyse pour hémodialyse quotidienne à domicile : avantages et inconvénients*

(Lactate or bicarbonate in dialysis fluid for daily home hemodialysis: advantages and disadvantages)

Thierry Petitclerc 

AURA, Paris, France

* Cette revue a fait l'objet d'une présentation orale lors de la 4ème Journée de l'Hémodialyse à Domicile Quotidienne de l'hôpital Tenon (Paris) le 11 mai 2023.

Pour citer : Petitclerc T. Lactate or bicarbonate in dialysis fluid for daily home hemodialysis: advantages and disadvantages. Bull Dial Domic [Internet]. 2023, 6(2). Available from: <https://doi.org/10.25796/bdd.v6i2.78643>

Note : this publication is bi-lingual. English original text available same url : <https://doi.org/10.25796/bdd.v6i2.78643>



Résumé

La disponibilité depuis le début du XXIème siècle de moniteurs d'hémodialyse apparentés aux cyclers utilisés pour la dialyse péritonéale automatisée (moniteurs peu encombrants, de maniement simple, utilisant un faible volume de dialysat et adaptés à la dialyse quotidienne) a conduit à un regain d'intérêt pour l'hémodialyse à domicile. Comme en dialyse péritonéale, ces cyclers utilisent un dialysat au lactate - un anion dont le métabolisme conduit à la régénération du bicarbonate - ou bien un dialysat au bicarbonate. L'objet de cet article est de faire le point sur les avantages et inconvénients de ces deux types d'anion alcalinisant. Quel que soit le type de dialysat utilisé, il importe d'éviter une alcalinisation trop importante du patient. Le dialysat au lactate, moins onéreux et de maniement plus facile, semble pouvoir être utilisé chez la plupart des patients, mais son utilisation chez ceux d'entre eux présentant un bilan hépatique anormal devrait être déconseillée.

Mots clés : acétate, bicarbonate, dialysat, lactate, hémodialyse à domicile

Correspondance :

Thierry PETITCLERC
AURA-Paris
185A rue Raymond Losserand
F-75014 Paris, France.
thierry.petitclerc@auraparis.org

Summary

The availability since the beginning of the 21st century of hemodialysis monitors similar to the cyclers used for automated peritoneal dialysis (space-saving and easy-to-handle monitors using a low volume of dialysis fluid and suitable for daily dialysis) has led to renewed interest in home hemodialysis. As in peritoneal dialysis, these cyclers use either lactate - an anion whose metabolism leads to bicarbonate regeneration - or bicarbonate in the dialysate. The purpose of this article is to review the advantages and disadvantages of these two types of alkalizing anion. Whichever type of anion is used, it is important to avoid over-alkalinization of the patient. Lactate dialysate, which is less expensive and easier to handle, seems to be suitable for most patients, but its use in patients with abnormal liver function should be discouraged.

Key words : acetate, bicarbonate, dialysis fluid, lactate, home hemodialysis

Introduction

Dans les conditions habituelles d'alimentation et en raison du métabolisme des nutriments, l'organisme est continuellement soumis à une charge acide :

- charge en acide volatil en raison du dioxyde de carbone (CO₂) provenant principalement du métabolisme aérobique du glucose : en effet le dioxyde de carbone se trouve dans l'organisme sous forme dissoute qui se comporte comme un acide faible (acide partiellement dissocié). Cet acide est volatil, car il est éliminé par les poumons sous forme de gaz carbonique.
- charge en acides non volatils (appelés acides fixes) qui se comportent comme des acides forts (totalement dissociés au pH de l'organisme). La charge en acides fixes minéraux (principalement acide sulfurique provenant du métabolisme des acides aminés, mais aussi acides apportés par l'alimentation) est d'environ 1 mEq par jour par kg de poids corporel et est normalement éliminée par les reins. La charge en acides fixes organiques (acide lactique, acide pyruvique etc.) provenant du métabolisme des glucides et des lipides est beaucoup plus importante, mais elle n'affecte pas l'équilibre acido-basique, parce que l'anion correspondant (lactate, pyruvate, acétate, citrate etc.) est métabolisable et alcalinisant : en effet, le métabolisme de ces anions (consommant de l'oxygène), qui a lieu principalement dans le foie et le muscle, conduit à l'apparition de bicarbonate qui prend en charge les ions H⁺ apportés par ces acides.

Les reins du patient dialysé n'éliminant plus la charge en acides fixes minéraux, celle-ci est à l'origine d'une chute du taux de bicarbonate (acidose métabolique) Par ailleurs, la dialyse est responsable d'une perte dans le dialysat des anions organiques alcalinisants non présents dans le dialysat, ce qui aggrave l'acidose métabolique et la chute des bicarbonates.

La séance de dialyse doit être capable de restaurer la bicarbonatémie. Le plus logique semble d'apporter le bicarbonate manquant en utilisant un liquide de dialyse dont la concentration en bicarbonate est supérieure à celle du patient. Comme le liquide de dialyse doit aussi comporter des ions divalents (calcium et magnésium) qui ont une forte tendance à précipiter en carbonates insolubles de calcium et de magnésium, il est nécessaire d'acidifier le dialysat afin d'éviter cette précipitation.

La méthode utilisée au début de l'hémodialyse consistait à acidifier le dialysat en dissolvant dans celui-ci du gaz carbonique contenu dans une bonbonne. La mise en œuvre de cette méthode étant très lourde, Charles MION qui travaillait alors dans l'équipe de Belding SRIBNER à Seattle, a proposé de remplacer dans le dialysat le bicarbonate par l'acétate, un anion alcalinisant qui n'entraîne pas de précipitation de sels de calcium et de magnésium [1]. L'acétate a également été choisi pour la même raison lors du développement de la dialyse péritonéale continue ambulatoire (DPCA) utilisant des poches de liquide de dialyse stérile.

L'amélioration progressive de l'accessibilité à l'hémodialyse a permis la prise en charge de patients de plus en plus âgés et de plus en plus fragiles. Cependant les effets délétères de l'acétate rendent cette prise en charge souvent impossible. Les progrès technologiques ayant permis de fabriquer extemporanément un dialysat au bicarbonate sans nécessité de bonbonne de CO₂, ce type de dialysat s'est progressivement imposé durant les deux dernières décennies du XX^{ème} siècle [2]. A la même époque, l'acétate est reconnu responsable de l'apparition de péritonites sclérosantes chez des patients traités par DPCA [3] et est remplacé par le lactate.

Le début du XXIème siècle voit se renforcer très nettement l'intérêt de l'hémodialyse quotidienne courte, tant sur le plan médical que sur celui de la qualité de vie. Son principal (et peut-être unique !) inconvénient est, lorsqu'elle est réalisée en centre, de doubler le temps et le coût du transport, déjà très importants. La mise au point de moniteurs simplifiés destinés à promouvoir l'hémodialyse à domicile courte quotidienne est ainsi justifiée. Cette modalité d'hémodialyse est effectuée à bas débit de dialysat [4,5] en prenant exemple sur les cycleurs de dialyse péritonéale : moniteurs peu encombrants, de maniement simple, adaptés à la dialyse quotidienne et nécessitant seulement un faible volume de liquide de dialyse fourni en poches dans lesquelles l'ion alcalinisant est le lactate ou le bicarbonate.

A ma connaissance, il n'y a pas encore d'étude publiée comparant l'utilisation du lactate et celle du bicarbonate en hémodialyse quotidienne courte à domicile. C'est pourquoi sera d'abord traité le cas de l'hémodialyse conventionnelle. Bien qu'il ne soit pratiquement plus utilisé, le dialysat à l'acétate sera mentionné en préambule, parce que l'acétate est un ion alcalinisant métabolisable ayant à ce titre des propriétés communes avec le lactate et qu'il y a eu, en ce qui concerne l'hémodialyse chronique, beaucoup plus de publications dans la littérature sur le dialysat à l'acétate que sur le dialysat au lactate.

Dialysat à l'acétate

Le remplacement dans le dialysat du bicarbonate par l'acétate est à l'origine d'une perte importante de bicarbonate et d'anions organiques dans le dialysat. Une concentration élevée en acétate (35 à 45 mmol/L) est donc nécessaire pour compenser à la fois la consommation des bicarbonates pendant la période interdialytique et la perte de bicarbonate pendant la séance de dialyse. Il en résulte une élévation importante de l'acétatémie (normale : 0.01 à 0.3 mmol/L) pendant la dialyse, qui peut atteindre plus de 4 mmol/L chez certains patients dont le métabolisme de l'acétate est particulièrement lent [6].

La présence d'acétate dans le dialysat est responsable de plusieurs effets délétères. Elle entraîne une vasodilatation d'autant plus marquée que l'acétatémie est élevée. Cette vasodilatation est à l'origine d'une diminution de la pression artérielle malgré l'élévation du rythme cardiaque, à l'origine d'une instabilité hémodynamique. La présence d'acétate dans le dialysat est également responsable d'anomalies du métabolisme lipidique et glucidique [7] ainsi que d'une stimulation de l'inflammation (production de TNF et d'IL1- β ,) [8,9] expliquant une discrète réaction fébrile.

Par ailleurs, la perte de CO₂dissous dans le dialysat en raison de son absence dans celui-ci est à l'origine d'une alcalose respiratoire dont témoigne la diminution de la PCO₂ d'environ 4 mmHg pendant la séance [7]. Cette alcalose respiratoire explique le maintien, voire la légère augmentation du pH pendant la séance malgré la perte de bicarbonate (effet bénéfique), mais elle est responsable d'une hypoventilation.

Enfin, la présence d'acétate dans le dialysat est responsable d'une diminution de la PCO₂ pendant la séance de dialyse favorisant l'hypoxie. Cette diminution est due en partie à l'hypoventilation, mais surtout à l'augmentation de la consommation en oxygène liée au métabolisme de l'acétate, ce qui explique par ailleurs que la diminution est plus prononcée chez les patients dont le métabolisme de l'acétate est rapide.

L'ensemble de tous ces effets délétères, et en particulier l'instabilité hémodynamique qui peut être majeure chez les sujets fragiles ou âgés, explique que le dialysat à l'acétate ne soit pratiquement plus utilisé en Europe.

Dialysat au bicarbonate

Les progrès technologiques permettent actuellement de fabriquer extemporanément, sans nécessité de bonbonne de CO_2 , un dialysat au bicarbonate en diluant deux concentrés différents, ce qui permet de séparer les ions divalents (calcium et magnésium) et le bicarbonate. L'un des concentrés (concentré A) est un concentré acide contenant en particulier les ions divalents et un acide. Celui-ci permet d'éviter la contamination bactérienne et surtout d'acidifier suffisamment le dialysat obtenu après dilution afin d'éviter la précipitation du calcium et du magnésium lors de la rencontre avec le bicarbonate apporté par le second concentré (concentré B). Ce dernier consiste actuellement en une cartouche de poudre de bicarbonate de sodium plus souvent qu'en un concentré liquide, afin de limiter la prolifération bactérienne éventuelle et d'en diminuer le poids et l'encombrement.

En se combinant avec une quantité équivalente (en mEq/L) de bicarbonate, l'acide contenu dans le concentré A disparaît pour se transformer en acide $\text{CO}_{2\text{dissous}}$ et en anion correspondant. L'acide acétique, à la concentration de 3 à 7 mEq/L après dilution, a été historiquement choisi en premier. Mais il conduit à l'apparition dans le dialysat de 3 à 7 mmol/L d'acétate, ce qui suffit à élever de façon importante l'acétatémie (à plus de dix fois sa valeur en début de séance chez certains patients au métabolisme lent) [8] et peut être délétère (sensation de malaise général, impatiences musculaires, asthénie post-dialytique) chez des patients susceptibles. Il est important de noter que, lors d'une dialyse au bicarbonate avec un concentré à l'acide acétique, la charge en acétate et en bicarbonate est proportionnelle non pas à la concentration de l'acétate et du bicarbonate dans le dialysat, mais à la différence de concentration de l'acétate et du bicarbonate entre le plasma et le dialysat. Cette différence est en moyenne de 6 à 10 mmol/L pour le bicarbonate et de 2 à 7 mmol/L pour l'acétate, si bien que la charge en acétate représente environ le tiers (et la charge en bicarbonate les deux tiers) de la charge en ions alcalinisants.

La tendance est donc de remplacer l'acide acétique par l'acide chlorhydrique. Cependant les concentrés à l'acide chlorhydrique, de part leur acidité très forte avant leur dilution au 1/45ème, sont de fabrication plus difficile et de maniement plus dangereux, si bien que l'acide citrique est désormais proposé. L'acide lactique est également utilisé pour acidifier le liquide de dialyse au bicarbonate lors des techniques d'épuration extrarénale continue en réanimation, mais il ne semble pas avoir été proposé pour l'hémodialyse chronique au bicarbonate.

Lorsque l'acide acétique, l'acide citrique ou l'acide lactique est utilisé, l'anion correspondant est l'acétate, le citrate ou le lactate qui sont métabolisés en bicarbonate, ce qui compense sa consommation lors de la transformation de l'acide acétique, citrique ou lactique en acide $\text{CO}_{2\text{dissous}}$. Lorsque l'acide chlorhydrique est utilisé, l'anion correspondant est le chlorure qui n'est pas métabolisé, ce qui nécessite d'augmenter la concentration en bicarbonate du dialysat.

Il est important de noter qu'on ne dialyse pas à l'acide acétique (vinaigre), à l'acide citrique, à l'acide lactique ni à l'acide chlorhydrique qui sont des acides forts totalement dissociés au pH de l'organisme ! Dans tous les cas, l'acide contenu dans le concentré A a disparu et la dialyse est effectuée avec l'acide faible $\text{CO}_{2\text{dissous}}$ (2 à 7 mmol/L correspondant à une PCO_2 de 65 à 230

mmHg) qui permet d'acidifier le dialysat (pH entre 6,8 et 7,2).

L'acidité du dialysat, comparée à celle du plasma (pH entre 7,2 et 7,4), est responsable d'une acidification du plasma lors de son passage dans le dialyseur, parce que la charge acidifiante en CO_2 dissous est plus importante que la charge alcalinisante en bicarbonate. Cela n'empêche pas l'alcalinisation recherchée du patient puisque la charge en CO_2 dissous est normalement éliminée immédiatement par les poumons et que persiste seulement la charge alcalinisante en bicarbonate. Elle peut cependant entraîner chez les patients présentant un trouble ventilatoire une acidose respiratoire à l'origine d'une somnolence, voire de troubles de la conscience. Par ailleurs, l'acidification du sang lors de son passage dans le dialyseur a pu induire chez des patients susceptibles une réaction anaphylactoïde.

La dialyse au bicarbonate, lorsqu'elle est effectuée à haute efficacité avec un dialysat dont la concentration en bicarbonate est élevée, peut entraîner une augmentation rapide de la bicarbonatémie avec apparition d'une alcalose métabolique mal tolérée (céphalées, vertiges) entraînant une diminution ou une absence d'augmentation du calcium ionisé qui peut, avec l'augmentation des bicarbonates, contribuer à l'instabilité hémodynamique [9]. Cette alcalose métabolique est également responsable d'une stimulation de la production d'acides organiques [10]. Leur métabolisme entraîne une augmentation de la consommation en oxygène, expliquant la légère diminution de la P_{O_2} pendant la séance. Cette diminution est d'autant plus importante que la concentration en bicarbonate du dialysat est élevée [11,12]. La persistance de la production d'acides organiques durant l'heure qui suit la fin de la séance explique la chute brutale du pH et de la bicarbonatémie ainsi que la persistance de la diminution de la P_{O_2} durant cette période [13].

Dialysat au lactate

Pourquoi l'acétate a-t-il été choisi comme substitut au bicarbonate dans le dialysat pour hémodialyse chronique ? Peut-être est-ce parce que l'acétate avait été proposé en 1949 par Gilbert MUDGE comme substitut du bicarbonate pour la réhydratation parentérale lorsqu'elle nécessite à la fois du calcium et un ion alcalinisant [14]. Pourtant Alexis HARTMANN avait proposé dès 1934 d'introduire 36 mmol/L de lactate à la solution saline à laquelle Sidney RINGER avait ajouté du calcium pour améliorer la fonction cardiaque [15]. Cette solution (couramment appelée « Ringer-lactate ») est utilisée depuis des dizaines d'années par les réanimateurs en cas d'hypovolémie ou de déshydratation extracellulaire et permet d'éviter l'effet vasodilatateur de l'acétate.

L'étude de Dalal et coll montre bien les différents effets du lactate, comparés à ceux de l'acétate et du bicarbonate, en hémodialyse chronique [16]. L'utilisation d'un dialysat au lactate (46 mmol/L) est responsable d'une augmentation de la lactatémie (nle : 0,5-5 mmol/L) qui peut atteindre 8 mmol/L en fin de séance. Le lactate est beaucoup mieux toléré que l'acétate, en particulier parce que son effet vasodilatateur est moins prononcé comme en témoigne la moindre diminution de la pression artérielle et la moindre augmentation du débit cardiaque pendant la séance de dialyse.

En raison de la perte de bicarbonates pendant la séance, l'augmentation du pH et de la bicarbonatémie est moins forte durant la séance (ce qui limite le risque d'alcalose) alors que, 1 heure après la fin de la séance, le pH et la bicarbonatémie sont les mêmes qu'en dialyse au bicarbonate en raison de la poursuite du métabolisme du lactate et peut-être d'une moins grande augmentation ou d'une absence d'augmentation de la production d'acides organiques.

Le métabolisme du lactate consomme de l'oxygène, ce qui explique que la chute de la PO_2 est plus forte qu'en hémodialyse au bicarbonate, mais elle est moins forte qu'en hémodialyse à l'acétate car le métabolisme du lactate est plus lent que celui de l'acétate. Ce caractère plus lent explique aussi que la correction de l'acidose (augmentation du pH et de la bicarbonatémie) est plus lente qu'en hémodialyse à l'acétate, ce qui réduit le risque d'alcalose en fin de séance, et que la chute de la PCO_2 est plus forte en raison d'une plus grande compensation respiratoire. Durant la dialyse à haute efficacité, la fréquence des symptômes intradialytiques observée avec le dialysat au lactate est du même ordre que celle observée avec le dialysat au bicarbonate et bien plus faible que celle observée avec le dialysat à l'acétate [17].

Hémodialyse à domicile sur cycleur

En hémodialyse quotidienne à domicile, la dialyse peut être effectuée au bicarbonate ou au lactate.

La réalisation d'une hémodialyse quotidienne au bicarbonate sur cycleur à bas débit de dialysat est possible en utilisant le cycleur S³ (Physidia) et les poches de liquide de dialyse de 5 litres S³.PHYSI.DIAL à deux compartiments : un petit compartiment (0,25 L) contenant le potassium, le calcium, le magnésium et le glucose ainsi que la quantité de chlorure nécessaire pour assurer l'électroneutralité et un grand compartiment (4,75 L) contenant le sodium, le bicarbonate et la quantité de chlorure nécessaire pour assurer l'électroneutralité. Le mélange complet des deux compartiments est effectué juste avant la séance de dialyse. La présence dans le petit compartiment d'acide chlorhydrique permet l'acidification du dialysat après mélange (pH = 7,2) et donc d'éviter la précipitation de carbonates. L'utilisation de l'acide chlorhydrique permet l'obtention d'un dialysat au bicarbonate sans acétate.

Les deux cycleurs actuellement disponibles en France (S³ de Physidia et System One de NxStage-Fresenius) permettent d'utiliser des poches de dialysat au lactate. A ma connaissance, il n'y a pas d'étude publiée comparant la dialyse au lactate et celle au bicarbonate effectuée avec les cycleurs d'hémodialyse à bas débit de dialysat. Cependant, quelques études concernent des patients de réanimation. Chez 20 patients traités par hémofiltration intermittente avec un liquide de dialyse au lactate, les 8 patients présentant une insuffisance hépatique aiguë ont eu, par rapport aux autres patients, une élévation plus importante de la lactatémie et une diminution plus importante du pH et de la bicarbonatémie (témoignant probablement d'un métabolisme plus lent) ainsi qu'une diminution plus importante de la pression artérielle [18]. En revanche, une étude concernant la comparaison de l'hémofiltration continue avec un liquide de substitution au lactate ou un liquide de substitution au bicarbonate (acidifié par 3 mmol/L d'acide lactique) chez 40 patients de réanimation sous ventilation artificielle sans insuffisance hépatique sévère n'a pas montré de différence entre les deux liquides de substitution en ce qui concerne l'équilibre acido-basique (pH, PCO_2 base-excess) [19]. Une autre étude effectuée chez 8 patients de réanimation sans insuffisance hépatique sévère a montré que le liquide de dialyse au lactate utilisé en hémodiafiltration continue n'avait pas d'effets indésirables [20].

Au total, le dialysat au lactate est contre-indiqué pour les patients chez lesquels le métabolisme du lactate est réduit (insuffisance hépatique sévère, hypoxie, acidose lactique) [21,22], mais ces patients ne sont pas de bons candidats à l'hémodialyse à domicile. Pour tous les autres patients, un liquide de dialyse au lactate, moins onéreux et de maniement plus facile, semble pouvoir être utilisé aussi bien qu'un liquide de dialyse au bicarbonate. Il semble cependant prudent d'éviter

le dialysat au lactate chez les patients présentant une hépatopathie et de contrôler de temps en temps les transaminases pour vérifier l'absence d'élévation : ceci permettra de ne pas négliger une intolérance au lactate qui sera fortement évoquée si le passage à un dialysat au bicarbonate s'accompagne d'une normalisation progressive des transaminases.

Quel que soit le type d'anion alcalinisant utilisé (lactate ou bicarbonate), il importe d'éviter une alcalinisation trop importante du patient dont la bicarbonatémie en début de séance ne doit pas dépasser 24 mmol/L afin d'éviter une alcalose métabolique et la diminution induite du calcium ionisé dont les effets délétères peuvent être importants, voire menacer le pronostic vital [23]. Les poches de liquide de dialyse NxStage (Fresenius) sont disponibles avec une concentration en lactate de 35, 40 ou 45 mmol/L, ce qui permet de prescrire une concentration adaptée à l'équilibre acidobasique du patient.

Conflits d'intérêt

L'auteur ne déclare aucun conflit d'intérêt.

Références

- 1 - Mion CM, Hegstrom RM, Boen ST, Scribner BH. Substitution of sodium acetate for sodium bicarbonate in the bath fluid for hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1964, 10: 110-113.
- 2 - Graefe U, Milutinovich J, Follette WC, Vizzo JE, Babb AL, Scribner BH. Less dialysis-induced morbidity and vascular instability with bicarbonate in dialysate. *Ann Intern Med* 1978, 88: 332-336.
- 3 - Faller B, Marichal JF. Loss of ultrafiltration in continuous ambulatory peritoneal dialysis : A role for acetate. *Peritoneal Dial Bull* 1984, 4: 10-13.
- 4 - Cherukuri S, Bajo M, Colussi G, Corciulo R, Fessi H, Ficheux M, Slon M, Weinhandl E, Borman N. Home hemodialysis treatment and outcomes: retrospective analysis of the Knowledge to Improve Home Dialysis Network in Europe (KIHDNEy) cohort. *BMC Nephrol* 2018, 19: 262.
- 5 - Fessi H, Szelag JC, Courivaud C, Nicoud P, Aguilera D, Gilbert O, Morena M, Thomas M, Canaud B, Cristol JP. Safety and efficacy of short daily hemodialysis with Physidia S³ system : Clinical performance assessment during the training period. *J Clin Med* 2023, 12: 1357.
- 6 - Scheppach W, Kortmann B, Burghardt W, Keller F, Kasper H, Bahner U, Teschner M, Heidland A. Effects of acetate during regular hemodialysis. *Clin Nephrol* 1988, 29: 19-27.
- 7 - Hakim RM, Pontzer MA, Tilton D, Lazarus JM, Gottlieb MN. Effects of acetate and bicarbonate dialysate in stable chronic dialysis patients. *Kidney Int* 1985, 28: 535-540.
- 8 - Fournier G, Potier J, Thebaud HE, Majdalani G, Ton-That H, Man NK. Substitution of acetic acid for hydrochloric acid in the bicarbonate buffered dialysate. *Artif Organs* 1998, 22: 608-613.
- 9 - Leunissen KM, van den Berg BW, van Hooff JP. Ionized calcium plays a pivotal role in controlling blood pressure during haemodialysis. *Blood Purif* 1989, 7: 233-239.
- 10 - Hood VL, Tannen RL. Protection of acid-base balance by pH regulation of acid production. *N Engl J Med* 1998, 339: 819-826.
- 11 - Leunissen KM, Claessens PJ, Mooy JM, van Hooff JP, Shaldon S. Chronic haemodialysis with bicarbonate dialysate. Technical and clinical aspects. *Blood Purif* 1990, 8: 347-358.
- 12 - Ganss R, Aarseth HP, Nordby G. Prevention of hemodialysis associated hypoxemia by use of low-concentration bicarbonate dialysate. *ASAIO J* 1992, 38: 820-822.
- 13 - Symreng T, Flanigan MJ, Lim VS. Ventilatory and metabolic changes during high-efficiency hemodialysis. *Kidney Int* 1992, 41: 1064-1069.
- 14 - Mudge GH, Manning JA, Gilman A. Sodium acetate as a source of fixed base. *Proc Soc Exp Biol*

Med 1949, 71: 136-138.

15 - Hartmann AF. Theory and practice of parenteral fluid administration. JAMA 1934, 103: 1349-1354

16 - Dalal S, Yu AW, Gupta DK, Kar PM, Ing TS, Daugirdas JT. L-Lactate high-efficiency hemodialysis : hemodynamics, blood gas changes, potassium/phosphorus, and symptoms. Kidney Int 1990, 38: 896-903.

17 - Dalal SP, Ajam M, Gupta DK, Gupta R, Nawab Z, Manahan FJ, Ing TS, Daugirdas JT. L-Lactate for high-efficiency hemodialysis : feasibility studies and a randomized comparison with acetate and bicarbonate. Int J Artif Organs 1989, 12: 611-617.

18 - Davenport A, Will EJ, Davison AM. The effect of lactate-buffered solutions on the acid-base status of patients with renal failure. Nephrol Dial Transplant 1989, 4: 800-804.

19 - Thomas AN, Guy JM, Kishen R, Geraghty IF, Bowles BJM, Vadgama P. Comparison of lactate and bicarbonate buffered haemofiltration fluids : use in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant 1997, 12: 1212-1217.

20 - Bollmann MD, Revelly JP, Tappy L, Berger MM, Schaller MD, Cayeux MC, Martinez A, Chioleró RL. Effect of bicarbonate and lactate buffer on glucose and lactate metabolism during hemodiafiltration in patients with multiple organ failure. Intensive care Med 2004, 30: 1103-1110.

21 - Kierdorf HP, Leue C, Arns S. Lactate- or bicarbonate-buffered solutions in continuous extracorporeal renal replacement therapies. Kidney Int 1999, 56(Suppl 72): S32-S36.

22 - Heering P, Ivens K, Thümer O, Braüse M, Grabensee B. Acid-base balance and substitution fluid during continuous hemofiltration. Kidney Int 1999, 56(Suppl 72): S37-S40.

23 - Bommer J, Locatelli F, Satayathum S, Keen ML, Goodkin DA, Saito A, Akiba T, Port FK, Young EW. Association of predialysis sodium bicarbonate levels with risk of mortality and hospitalization in the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). Am J Kidney Dis 2004, 44: 661-671

Reçu le 01-06-2023, accepté après relecture par les pairs 12-06-2023, publié 07/23

Open Access : cet article est sous licence Creative commons CC BY 4.0 : <https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.fr>

Vous êtes autorisé à :

Partager — copier, distribuer et communiquer le matériel par tous moyens et sous tous formats

Adapter — remixer, transformer et créer à partir du matériel pour toute utilisation, y compris commerciale.

Cette licence est acceptable pour des œuvres culturelles libres.

L'Offrant ne peut retirer les autorisations concédées par la licence tant que vous appliquez les termes de cette licence. selon les conditions suivantes :

Attribution — Vous devez créditer l'Œuvre, intégrer un lien vers la licence et indiquer si des modifications ont été effectuées à l'Œuvre. Vous devez indiquer ces informations par tous les moyens raisonnables, sans toutefois suggérer que l'Offrant vous soutient ou soutient la façon dont vous avez utilisé son Œuvre. <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.