

Complicaciones agudas en hemodiálisis

E. Gago y J. Alvarez Grande

Hospital «Nuestra Señora de Covadonga». Facultad de Medicina. Oviedo.

La hemodiálisis es un procedimiento relativamente seguro pues, aunque suceden algunas complicaciones, hay que tener en cuenta que se hacen muchas diálisis todos los días en el mundo y bastantes de ellas en medios de asistencia limitada e incluso en el domicilio del paciente. Los problemas agudos en diálisis van desde los leves y transitorios hasta los catastróficos que pueden conducir a la muerte del enfermo¹. Algunas de estas complicaciones han dejado de constituir un problema debido a los adelantos técnicos. No obstante, para la confianza y seguridad del paciente, el médico, el ATS y el propio enfermo deben conocer todos los problemas de la hemodiálisis y el modo de resolverlos.

El nefrólogo, cada vez con más frecuencia, delega las funciones asistenciales en el personal de la Unidad de Diálisis (ATS, auxiliares, técnicos) y poco a poco va perdiendo el conocimiento de las complicaciones y la agilidad en su manejo. Esto es más grave cuando se trata de médicos residentes que pueden acabar su formación sin llegar a dominar una parte de la especialidad. Para todos ellos hemos revisado el tema y puesto de una manera sencilla a su disposición.

Síndrome de desequilibrio

El síndrome de desequilibrio grave comprende dolores de cabeza, náuseas y vómitos, hipertensión, visión borrosa, subsaltos musculares, desorientación, temblores, convulsiones y, a veces, arritmias cardíacas. Puede conducir al coma y a la muerte, encontrándose en la autopsia un aumento de tamaño del cerebro y, a menudo, herniación tentorial². Por fortuna, este cuadro violento no se ha vuelto a observar desde que la introducción del paciente a la diálisis se hace de una forma adecuada. Con todo, es posible que, facilitados por el uso de dializadores de flujo alto y gran superficie dializante, cuadros menos aparentes de inquietud y cefaleas, que culminan con náuseas y vómitos y se pueden acompañar de visión borrosa y subsaltos musculares, puedan deberse a formas menos graves de desequilibrio. Estas mismas formas son capaces de poner en marcha cuadros de

gran y pequeño mal en sujetos con problemas neurológicos previos³.

La causa es un edema cerebral producido por cambios en la osmolaridad y pH del líquido cefalorraquídeo⁴ que se acentúan con la efectividad de las diálisis. Las alteraciones electroencefalográficas y las imágenes en la tomografía axial computarizada⁵ que han sido descritas en esta entidad no parecen relevantes.

La prevención del cuadro añadiendo al líquido de diálisis sustancias osmóticamente activas, como urea, dextrosa o manitol, no resulta muy eficaz. Es mejor la pauta clásica de introducir al paciente en diálisis peritoneal durante la primera fase de su tratamiento o hacerle hemodiálisis cortas y repetidas. En este sentido es posible que sean mejores las diálisis con bicarbonato⁶. Cuando el síndrome está establecido, lo mejor es terminar la diálisis y utilizar diazepam intravenoso (v.gr.: una dosis de 10-20 mg de valium en 250 ml de solución salina o glucosada evita que la depresión respiratoria) para prevenir y tratar las convulsiones.

Hipotensión

Es una de las complicaciones más frecuentes⁷ y está en relación con varios factores que afectan al volumen minuto cardíaco y a la resistencia vascular periférica. Generalmente se debe a una reducción del volumen sanguíneo circulante por ultrafiltración excesiva o por hemorragia aguda, aunque puede haber otras causas como los trastornos del ritmo cardíaco. Clínicamente, el paciente suele sentirse intranquilo, bostezo con frecuencia y luego presenta náuseas, taquicardia, mareo y puede llegar a perder el conocimiento. En la fase de recuperación o previamente suele vomitar. Como ocurre en el síndrome de desequilibrio, estos episodios pueden producir convulsiones en sujetos con problemas neurológicos previos.

Cuando la hipotensión se debe a una depleción de agua y sal, puede aparecer a lo largo de la diálisis o después de la misma, cuando el paciente empieza a estar activo. La favorecen las diálisis cortas, con gran superficie dializante, y los líquidos de diálisis con acetato⁸. Existe una sensibilidad a la ultrafiltración en caso de que el enfermo sea portador de una enfermedad cardiovascular o de neuropatía autonómica. Por eso son más frecuentes los episodios de hipotensión en ancianos y diabéticos⁹. También parecen más frecuentes e intensos en

Correspondencia: Dr. J. Alvarez Grande.
Servicio de Nefrología.
Hospital Covadonga.
C. Villaamil, s/n.
33006 Oviedo.

los pacientes que comen en diálisis, quizá por aumento del flujo esplácnico y hepático con disminución de las resistencias periféricas¹⁰. El tratamiento consiste en eliminar la ultrafiltración y pasar soluciones salinas a través del dializador o por el lado venoso de la fistula si se ha terminado la diálisis. Cuando es necesario ultrafiltrar a pacientes con tendencia a la hipotensión se debe realizar una diálisis secuencial, con un primer tiempo de ultrafiltración sin líquido de diálisis (ultrafiltración en seco), que produce una estabilidad de la presión sanguínea al parecer debida al mantenimiento de la osmolaridad plasmática relativamente constante¹¹; después de media a una hora se sigue con una diálisis normal, sin ultrafiltración.

En la hipotensión asociada a hemorragia, la pérdida sanguínea puede ser del circuito extracorpóreo (desconexión de líneas, rotura del dializador) o del propio individuo. Entre estas últimas, la hemorragia digestiva es la más frecuente y la posibilidad que hay que sospechar cuando nos encontramos con una hipotensión en diálisis de causa poco clara y de carácter sostenido a pesar del tratamiento con líquidos intravenosos. Cuando la hemorragia es intensa conviene terminar la diálisis y transfundir al sujeto rápidamente. El paciente quedará ingresado en el hospital para control y valoración posterior. Cuando la hemorragia es poco aparente hay que recomendar al enfermo la vigilancia de sus deposiciones, practicar algún tacto rectal y realizar hematócritos diarios o en cada sesión de diálisis. En cualquier caso, las hemodiálisis se efectuarán con una anticoagulación especial o se pasará, momentáneamente, a un régimen de diálisis peritoneal. Las desconexiones de la línea arterial o venosa se deben reparar rápidamente y valorar la pérdida sanguínea para reponerla si se considera necesario. El dializador roto, cambiarlo y hacer la misma valoración de pérdidas y reposición adecuada. Hay que tener en cuenta el pequeño volumen de llenado de los dializadores actuales.

Hipertensión

La hipertensión en diálisis es poco frecuente en sujetos habitualmente normotensos, a no ser como consecuencia de otras complicaciones que se comentan más adelante. Sin embargo, los pacientes que en el período interdiálisis presentan tensiones arteriales elevadas pueden sufrir agudizaciones en el seno de la diálisis. Su causa es una vasoconstricción, con aumento de las resistencias periféricas secundario a la ultrafiltración, que puede ceder a lo largo de la diálisis y con más frecuencia en las horas siguientes a ella. En un momento dado, el sujeto puede estar muy hipertenso y esto se traduce por cefaleas que muchas veces se acompañan de náuseas y vómitos.

La mayoría de estos pacientes tienen elevada la actividad de renina plasmática, por lo que hay quien ha querido prevenir las crisis con captopril. Sin embargo, los ni-

veles de renina no correlacionan bien con la incidencia de estas crisis hipertensivas, ni con la respuesta al fármaco¹². Habitualmente, la situación carece de importancia y el simple tratamiento con analgésicos alivia los dolores de cabeza. Si interesa el control inmediato de la presión arterial, lo mejor es emplear nifedipina¹³ y, si es necesario, diazóxido de forma lenta y a pequeñas dosis o labetalol¹⁴. Si fallan, se puede usar nitroprusiato sódico con monitorización.

Hipoosmolaridad (hiponatremia)

Los fallos técnicos, que producen un líquido de diálisis hipoosmolar con respecto a la sangre del paciente, se traducen clínicamente en un cuadro de hemólisis aguda e intoxicación acuosa con edema cerebral¹⁵ que puede provocar convulsiones, coma y la muerte del enfermo.

En los primeros momentos, el paciente tiene dolor en el lado venoso de la fistula y se encuentra ansioso, intranquilo y con cefalea. Esta situación da paso a otra en la que aparecen sensación de falta de aire y de frío, taquicardia a veces con dolor precordial, piel fría y húmeda, distensión de las venas del cuello, hipotensión, dolor lumbar y calambres abdominales. En la dilatación atrapaburbujas del sistema venoso se puede ver que la sangre que vuelve del dializador tiene una coloración que se asemeja a la del vino de Burdeos. Inmediatamente se debe interrumpir la diálisis e impedir que más sangre hemolizada alcance al paciente, mantener su presión arterial con soluciones salinas (macromoléculas, si es necesario) administradas por vía venosa, ponerle oxígeno al 100 % y diazepóxidos si tiene convulsiones. Posteriormente, habrá que transfundir sangre si la hemólisis fue intensa y en cuanto se pueda comenzar una nueva diálisis contra un líquido normal. Cuando el paciente esté hemodinámicamente estable, habrá que empezar la ultrafiltración porque se ha producido una entrada masiva de agua en su torrente circulatorio con dilución de todos los solutos plasmáticos. Probablemente, será necesaria, más de una diálisis para llevar al paciente a una situación de equilibrio hidroelectrolítico. En este tipo de accidentes, si la hiperpotasemia inicial no acaba con la vida del enfermo, se pueden producir un infarto de miocardio y/o una pérdida de la función renal residual. Por eso debe quedar ingresado 24-48 horas para estudiar el posible daño miocárdico.

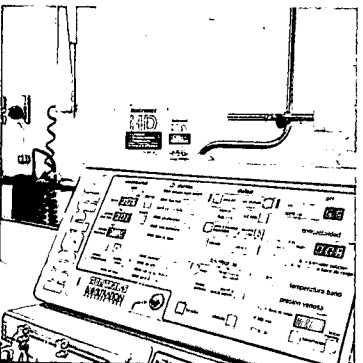
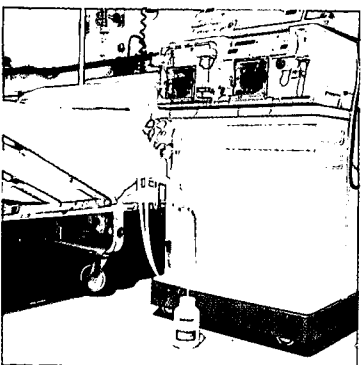
Con los nuevos monitores automáticos no hemos vuelto a ver esta complicación que necesitaría para producirse, además de la mala preparación del líquido de diálisis, el mal funcionamiento del sistema de conductividad y de la alarma correspondiente.

Hiperosmolaridad (hipernatremia)

Constituye el caso contrario al anterior, también por deficiencias técnicas en la preparación del líquido de diá-

Instrunet®

HD



- Limpieza • Desincrustación
- Desinfección

En monitores de hemodiálisis.

- **Disuelve** los precipitados de calcio y de magnesio.
- **Dispersa** la materia orgánica.
- **Compatible** con los materiales constitutivos del equipo.
- ACTIVIDAD:
 - PSEUDOMONICIDA
 - VIRICIDA (Hepatitis B, SIDA)
 - BACTERICIDA
 - FUNGICIDA
 - ESPORICIDA
- ENVASE DE UN SOLO USO

SUSTITUYE A LA LEJIA
AL ACIDO ACETICO Y
AL FORMALDEHIDO



Con la garantía de:



Laboratorios INIBSA S.A.

División Hospitalaria
Loreto, 8 - 08029 Barcelona

EL DESINFECTANTE MAS COMPLETO

PREMIOS BAXTER

BAXTER, S.A.

y la SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEFROLOGIA
convocan los PREMIOS BAXTER S.A. para la ayuda a la
investigación sobre la diálisis peritoneal en la
Insuficiencia Renal Crónica

BASES

1. Se establece un premio de 300.000.- pesetas y otro de 150.000.- pesetas destinadas a premiar los mejores trabajos sobre Diálisis Peritoneal.
2. Se podrá aspirar a la obtención de estos premios en equipo o individualmente, siempre que el primer firmante esté en posesión de un título superior y que sea miembro de la S.E.N., y cuyo trabajo científico básico se desarrolle en el campo de la Nefrología.
3. Los trabajos deben recoger las aportaciones, investigaciones o experiencias personales de los autores. Todos los trabajos deben ser inéditos, y no haber sido presentados ni publicados.
4. Los trabajos clínicos pueden haberse realizado con anterioridad a la convocatoria o durante la vigencia de la misma, siempre que no sean meras recopilaciones bibliográficas.
5. Los trabajos deben redactarse en castellano, y no tendrán más limitaciones de extensión que las que establezcan los propios autores.
6. Los trabajos deberán adaptarse al esquema siguiente:
Sumario; Introducción; Materiales y Métodos; Resultados; Discusión y Conclusiones; Referencias Bibliográficas.
Se incluirán las gráficas, dibujos, esquemas, etc. que los autores consideren oportunos debidamente numerados y en hojas individuales.
7. La fecha límite para la presentación de trabajos será la misma que la fijada para la recepción de los trabajos presentados para el Congreso de Nefrología del correspondiente año.
8. Los trabajos se entregarán o enviarán por correo en sobre cerrado a:
Dos originales completos y 9 copias a:
Baxter, S.A.
Goya, 22 - 3.ª Planta
28001-MADRID
Identificándolos con un lema y en sobre cerrado el nombre de los autores y centro de referencia.
9. La selección de trabajos y la adjudicación será realizado por un jurado nombrado por la Junta Directiva de la Sociedad Española de Nefrología. Como Secretario sin voto, actuará un miembro de Baxter, S.A.
Cualquier premio puede ser declarado desierto.
10. El fallo será irrevocable y se comunicará oficialmente y por escrito al autor o autores correspondiente.
11. La concesión de los premios se hará con ocasión de la Reunión Nacional de la Sociedad Española de Nefrología, para lo cual será necesario que se haya realizado la adjudicación como mínimo con dos semanas de antelación.
12. Los trabajos premiados quedarán bajo la propiedad de BAXTER, S.A. que podrá publicarlos, total o parcialmente, y darles la difusión que considere oportuno. Por otra parte, el autor o autores podrán hacer uso de los datos utilizados en la redacción del trabajo para ser publicados, haciendo constar que pertenecen al fondo BAXTER, S.A.
13. La participación en la presente convocatoria lleva implícita la aceptación de sus bases.

BAXTER, S.A.
Gremis, 7
46014 - Valencia
Teléf.: (96) 386 08 00

Baxter

MADRID
(91) 435 06 17

BARCELONA
(93) 330 40 54

SEVILLA
(95) 451 60 67

BILBAO
(94) 447 23 62

LAS PALMAS
(928) 24 93 38

LA CORUÑA
(981) 10 03 52

lisis que no se detecten por los sistemas de control. Causa hipertonicidad del líquido extracelular del paciente con contracción del volumen celular (hematíes). Tampoco hemos vuelto a ver esta complicación con los monitores automáticos, pero como otros autores¹⁶ la vimos en un par de ocasiones, en la primera diálisis en casa, por fallo del descalcificador y paso de gran cantidad de sodio al baño de diálisis. En ambos casos, desde casi el comienzo de la sesión de diálisis, el paciente se encontraba mal, con sed intensa, oleadas de calor, cefalea, náuseas, vómitos y agitación. Si la hipernatremia es intensa, se pueden desarrollar durante la diálisis u horas después hipertensión arterial, confusión mental, convulsiones y coma. El paciente puede fallecer en esta situación¹⁵.

El tratamiento consiste en terminar la diálisis al menor síntoma y, si el paciente lo tolera, administrar suero glucosado al 5 % por vía intravenosa para reducir la osmolaridad plasmática. En cuanto se pueda habrá que dializarlo de nuevo contra un líquido de diálisis normal.

Hipercalcemia e hipermagnesemia

El «síndrome del agua dura», producido por fallos técnicos en el tratamiento del agua con que se fabrica el líquido de diálisis, constituye también una reliquia del pasado. La clínica aguda, más recientemente descrita, consiste en letargia, debilidad muscular, cefalea y un síndrome del sistema nervioso central parecido al de la demencia dialítica con desorientación, disartria, sacudidas mioclónicas, alucinaciones, irritabilidad, confusión, alteraciones del juicio y la memoria y conducta bizarra¹⁷. En su seno puede producirse una pancreatitis aguda¹⁸. Las formas crónicas del síndrome mantendrían al paciente en mala situación, quejándose de nerviosismo, prurito e insomnio.

La terapéutica preventiva y curativa consiste en el tratamiento adecuado del agua de diálisis, por lo que, con las técnicas de depuración y control actuales, no hemos vuelto a ver este síndrome.

Arritmias

Los trastornos del ritmo son más frecuentes al empezar la diálisis y muchas veces pasan inadvertidos, pero otras producen sensación de golpeteo en el pecho y causan intranquilidad y nerviosismo del paciente. Deben considerarse siempre peligrosos porque pueden conducir al paro cardíaco. En los pacientes sin cardiopatía, la hemodiálisis no se asocia con un riesgo mayor de actividad ectópica miocárdica. Por tanto, la presencia de arritmias significa que existe una cardiopatía subyacente¹⁹ y las alteraciones hidroelectrolíticas (sobre todo las del potasio) y del equilibrio ácido-base las precipitan en diálisis. Los pacientes digitalizados tienen con mayor frecuencia arritmias graves²⁰.

La hipercaliemia durante la diálisis sólo se produce en las entidades que cursan con hemólisis. Fuera de diálisis casi siempre se debe a transgresiones dietéticas y se asocia a niveles altos de urea y acidosis metabólica²¹. Pueden favorecerla factores o situaciones como la hiperglucemia en diabéticos y la intoxicación digitalica²². Los pacientes con hiperpotasemia, sobre todo si tienen clínica de excitación, parestesias, parestias y sensación de muerte, se deben dializar con bicarbonato. Si lo hacen contra un baño de acetato, pueden fallecer en los primeros 15-20 minutos de la diálisis en parada cardíaca por hiperpotasemia tóxica. La acidosis, con salida del potasio intracelular, por pérdida de bicarbonato todavía no contrarrestada por la metabolización del acetato, es la responsable. En estos casos de diálisis con acetato hay que administrar bicarbonato al paciente (p. ej.: 250 cc 1/6 molar intravenoso), la mitad antes de comenzar la diálisis y el resto durante la primera media hora de ella.

La hipocaliemia no constituye, en general, un problema para estos pacientes. Sin embargo, puede ocurrir en sujetos con pérdidas digestivas mantenidas y acidosis. Cuando estas personas llegan a diálisis y corrigen su acidosis pueden ponerse más hipopotasémicos, aunque el potasio del baño sea más alto que el de su plasma²³. El riesgo de arritmias en estos casos es grande, y mayor cuando se trata de cardiosclerosos y tomadores de digital, por lo que estos sujetos deben ser monitorizados y dializados contra baños altos de potasio. La profilaxis de las arritmias se puede realizar con procainamida o lidocaína en los sujetos predispuestos.

Crisis de angina

Los pacientes arteriosclerosos tienen riesgo de padecer episodios de «angor» durante la diálisis, coronario (dolor torácico) y mesentérico (dolor abdominal).

La hemodiálisis puede disminuir la perfusión miocárdica²⁴ y provocar angina incluso en individuos con coronarias normales en la angiografía²⁵. Generalmente se desencadena por hipotensión y la favorece una anemia desproporcionada a la edad del enfermo. Puede ceder con la reposición salina o de sangre, pero a veces el dolor persiste y es necesario administrar vasodilatadores coronarios.

La enteropatía isquémica da clínica de dolor abdominal de carácter cólico, que aparece y se acentúa tras la ultrafiltración en diálisis o la comida y se acompaña de leucocitosis y presencia de sangre oculta en las heces²⁶. Los casos extremos pueden abocar a la perforación intestinal o al infarto masivo, por lo que el pronóstico es malo con muerte en muchos casos²⁷. El cuadro se ve favorecido, en los pacientes mayores, por la toma de digital que actúa como un vasoconstrictor mesentérico^{28, 29}. Hay que prevenirlo procurando abortar los episodios de hipotensión en diálisis.

Calentamiento excesivo del líquido de diálisis

Se debe a un fallo en el termostato del monitor o en la alarma correspondiente. El paciente tiene una sensación de calor que se va incrementando con el tiempo y, si el fallo no es detectado y la temperatura sube por encima de 51° C, se produce una hemólisis aguda y la muerte del enfermo por hiperpotasemia³⁰. Con temperaturas algo más bajas, a partir de 47° C, la hemólisis puede tener un comienzo más tardío^{31, 32}. En cualquier caso, se debe terminar la diálisis sin transfundir la sangre al paciente, administrarle sangre fresca si es necesario y dializarle con un equipo nuevo. En los días siguientes, seguir vigilando la posible aparición de anemia e hiperpotasemia.

Hay que tener bien presente que la alarma del termostato no se debe colocar nunca por encima de los 42° C.

Embolia gaseosa

Esta complicación debe ser bastante rara con los equipos actuales, aunque su frecuencia es difícil de establecer debido a que este tipo de accidentes no se comunican. De todas formas, sigue siendo posible desde el momento que existe una circulación extracorpórea impulsada por una bomba³³. Nosotros no hemos vuelto a tener esta complicación debido fundamentalmente a que las máquinas automáticas tienen sistemas de seguridad mucho más sensibles, las botellas para la administración de soluciones al circuito son de plástico colapsable y la transfusión final de la sangre del dializador la hacemos arrastrándola con salino en lugar de aire.

Los síntomas y signos de la embolia gaseosa dependen de la cantidad de aire, de la rapidez con que entra y de la posición del enfermo cuando ocurre el accidente. Si el paciente está sentado, el aire pasa al cerebro y el enfermo grita, convulsiona, pierde conciencia y muere. Si está tumbado, pasa a las cavidades cardíacas derechas y de ahí al pulmón, con arritmias, disnea aguda, tos, opresión precordial, respiración entrecortada, agitación, cianosis y pérdida de conciencia. La auscultación pulmonar es como líquido batido debida al paso de sangre espumosa. Dependiendo de la cantidad de aire endosado, el corazón puede pararse. Cuando el aire entra en cantidades pequeñas, se acumula en los vértices pulmonares y da lugar a una situación de ansiedad y nerviosismo en el paciente que cede espontáneamente en breve tiempo. Si el aire pasa a cavidades cardíacas izquierdas se produce una embolización arterial con defectos neurológicos y cianosis de las extremidades inferiores.

Salvo en los casos en que la entrada de aire es pequeña, el tratamiento consiste en separar al paciente de la máquina de diálisis, colocarle en posición de Trendelenburg o incluso echarle al suelo, apoyado sobre el hombro izquierdo y las piernas encima de la cama, con el ánimo de mantener el aire en el ventrículo derecho lejos

de la válvula pulmonar y el aire que ha pasado a la circulación sistémica en las extremidades inferiores. Las siguientes medidas de recuperación incluyen la oxigenación del enfermo³³, intubándole si no está consciente, y la extracción del aire cardíaco por punción percutánea. Si es posible, debe tratarse en una cámara de oxígeno hiperbárico³⁴. Más importante es insistir en la prevención del cuadro, añadiendo a lo ya reseñado la presencia del ATS a pie de máquina siempre que se pasen soluciones al paciente a través del circuito extracorpóreo, aunque los frascos sean de material colapsable y la inyección de la heparina más allá de la bomba de sangre y contra el gradiente de presión.

Infecciones y reacciones a pirógenos

La fiebre que aparece en el curso de la diálisis se debe generalmente a una reacción a pirógenos por endotoxemia, que causa una depresión en la función del ventrículo izquierdo del paciente³⁵, pero la posibilidad de infección debe ser siempre considerada³⁶. Las bacterias, que con frecuencia contaminan el agua corriente³⁷, anidan fácilmente en el dializador³⁸ y sus endotoxinas³⁹ atraviesan la membrana dializante e invaden la circulación del enfermo. En este sentido, se han encontrado en pacientes en diálisis anticuerpos a títulos altos contra endotoxinas bacterianas del líquido de diálisis⁴⁰. Con el incremento de tamaño en los poros de las membranas, las endotoxinas pueden pasar mejor y por eso es esencial asegurar una cierta esterilidad y no pirogenidad del líquido de diálisis. Además, hay que tener en cuenta que la contaminación de los concentrados de bicarbonato es mayor y que también se ha visto reacción a pirógenos con soluciones contaminadas que se le pasan al paciente⁴¹. La limpieza de todo el material de diálisis es fundamental en la prevención de estas reacciones, que son menos frecuentes e intensas que antaño.

La reacción pirógena se inicia en el paciente con una sensación de malestar general, que a veces se acompaña de náuseas y vómitos y posteriormente aparecen escalofríos. Más tarde, hay una subida de la temperatura y con frecuencia una caída de la presión arterial. Las crisis deben tratarse precozmente con antitérmicos y, si no ceden, administrar una dosis de 8-16 mg i.v. de 6-metilprednisolona. Al mismo tiempo se aportarán soluciones salinas si hay hipotensión. Estas soluciones no deben contener macromoléculas pues, al ceder la vasodilatación, el paciente puede entrar en fallo cardíaco. Parece que la reutilización de dializadores no aumenta la incidencia de las reacciones a pirógenos.

Intoxicaciones

Con el tratamiento adecuado del agua es difícil atribuir hoy síntomas de intoxicación, como náuseas, vómi-

tos, mareos, dolor de cabeza y fiebre, a la presencia de metales pesados en el líquido de diálisis. Anteriormente han estado descritos con cobre⁴², plomo⁴³, níquel⁴⁴ y otros metales. Lo mismo sucede con la hemólisis por cloraminas y nitratos⁴⁵. No obstante, debemos guardar un recuerdo de estas posibilidades y, en caso de duda, hacer las investigaciones pertinentes.

Intolerancia al acetato

Algunos pacientes, la mayoría mujeres, no metabolizan bien la sobrecarga de acetato y deben ser dializados con bicarbonato⁴⁶. La clínica de esta intolerancia al acetato consiste en episodios de hipotensión con náuseas, vómitos, cefalea, escalofríos y sensación de fatiga posdiálisis.

Desde que fue descrita en 1976⁴⁷, el uso de bicarbonato se ha ido incrementando y diez años más tarde se empleaba en casi un 20 % de los pacientes en Europa⁴⁸, porcentaje que se incrementó hasta un 33 % en 1988⁴⁹. En España se utiliza en una menor proporción, pero con una tendencia al alza. Las razones más importantes del cambio de acetato a bicarbonato son el empleo de dializadores de gran superficie y ultrafiltración, el esquema de diálisis cortas y la aceptación en los programas de ancianos y diabéticos con inestabilidad vascular. No obstante, parece que el acetato no causa *per se* inestabilidad vascular siempre que se usen membranas biocompatibles⁵⁰, por lo que hay que incluir otras razones en el uso del bicarbonato, como la publicidad de las casas comerciales y la presión de los pacientes. El problema que plantea es la carestía del procedimiento, por la necesidad de monitores más sofisticados y por los propios concentrados de diálisis.

La indicación de la diálisis con bicarbonato se ha ido haciendo en cada paciente para corregir complicaciones clínicas achacables al acetato. En ocasiones, sin conocimiento del enfermo para un tratamiento de prueba. Ahora ya estamos en condiciones de seleccionar los pacientes en que se puede demostrar o predecir su vulnerabilidad al acetato. Son los críticamente enfermos (agudos o crónicos agudizados), los ancianos con enfermedad pulmonar o cardíaca isquémica y los de cualquier edad con función ventricular izquierda comprometida⁵¹.

Calambres musculares

Las contracturas dolorosas de los grupos musculares, sobre todo en las extremidades inferiores, aparecen en los sujetos urémicos, dializados o no, aunque son más frecuentes en los primeros. Pueden representar la manifestación precoz de un trastorno motor en la polineuritis urémica y suelen acontecer al final de la diálisis en relación con la ultrafiltración. Se influyen por la concentración de sodio en el líquido de diálisis y son menos fre-

cuentes con la ultrafiltración secuencial⁵². También se describe una menor frecuencia con las diálisis de bicarbonato, pero ésa no es nuestra experiencia. Al parecer, la repleción de magnesio disminuye su incidencia durante la diálisis⁵³.

El tratamiento agudo de los calambres en diálisis consiste en la administración por vía intravenosa de ampollas de dextrosa hipertónica al 50 %⁵⁴ o salino hipertónico, si se trata de sujetos diabéticos, siendo ambas soluciones igualmente efectivas⁵⁵.

Hipoglucemia por betabloqueantes

Muchos pacientes tratados con estas drogas, sobre todo aquellos con diabetes, disfunción hepática o mal nutridos, pueden desarrollar episodios transitorios de hipoglucemia que no dan síntomas autonómicos porque se enmascaran por los betabloqueantes. El paso muy rápido de glucosa desde la sangre del enfermo al líquido de diálisis da lugar, al poco tiempo del comienzo de la sesión dialítica, a hipertensión por suelta de catecolaminas, con vómitos y pérdida de conciencia. Se suele producir en sujetos que se dializan después de un ayuno prolongado⁵⁶, aunque también está descrita sin estar en ayunas⁵⁷ e incluso en pacientes con sobrealimentación por soluciones de contenido alto en dextrosa⁵⁸. Hay que pensar en esta posibilidad en los pacientes que toman betabloqueantes, investigar su glucemia y ponerles baños con glucosa.

Hipoxemia asociada a diálisis

La hipoxemia que aparece a lo largo de la diálisis depende, sobre todo, de la composición del líquido de diálisis y de la biocompatibilidad de la membrana del dializador⁵⁹. Efectivamente, la pérdida de CO₂ en la diálisis con acetato provoca un menor estímulo del centro respiratorio con hipoventilación e hipoxemia. Por otra parte, en la diálisis con cuprofán hay una activación del complemento, con atrapamiento pulmonar de leucocitos, suelta de factores inflamatorios a ese nivel e incremento del gradiente alveoloarterial de oxígeno.

La hipoxemia produce alteraciones en la respiración, como variaciones en el volumen de aire corriente de respiración a respiración, apneas que exceden los 10 segundos y cambios en la periodicidad respiratoria, que desaparecen si se administra oxígeno a los pacientes. Esta situación es parecida a lo que sucede en los sujetos que suben a grandes alturas y que tienen también irregularidades respiratorias que desaparecen al administrar oxígeno⁶⁰.

En los enfermos dializados, sin problemas respiratorios previos, la hipoxemia que se produce en las diálisis habituales no tiene ninguna implicación clínica. Sin embargo, en los pacientes con enfermedades que afectan

la capacidad respiratoria puede ser peligrosa. En estos casos, la diálisis con bicarbonato no corrige totalmente la hipoxemia, a pesar de que la hipoventilación es el factor causal más importante, por lo que se debe administrar oxígeno al enfermo (2 litros/minuto por catéter nasal) durante toda la sesión⁶¹.

Reacciones a la membrana del dializador

Se incluyen aquí una serie de alteraciones clínicas, más o menos graves, que ocurren en los pacientes dializados y parecen guardar una relación con la biocompatibilidad de las membranas o los productos destinados a su esterilización en la industria. En general, los síntomas achacables a la diálisis son menos frecuentes con la reutilización de los dializadores⁶², siendo también los días de hospitalización del paciente menos numerosos⁶³ y su mortalidad más baja^{64,65}.

Reacción anafiláctica

Es una complicación rara y grave que tiene lugar al comienzo de la diálisis y que cursa con hipotensión por vasodilatación y broncoconstricción por suelta de histamina y otras sustancias vasoactivas. Parece secundaria a una hipersensibilidad al óxido de etileno^{66,67}, que se emplea en la esterilización de los dializadores⁶⁸, mediada por anticuerpos IgE.

Se da con cualquier tipo de membrana, sobre todo en dializadores de bobina y capilares, que retienen más cantidad de sustancia esterilizadora y por eso hay que lavarlos con gran cantidad de líquido antes de su uso. Cuando aparece la reacción, siempre es necesaria una terapéutica de sostén (analgésicos, antihistamínicos, esteroides, epinefrina, oxígeno).

Síndrome del primer uso

Consiste en una reacción mucho más frecuente, que también ocurre al principio de la diálisis y se caracteriza por una dificultad respiratoria con sibilancias, malestar general, dolor de pecho o espalda y a veces escalofríos y fiebre subsiguiente. Parece una reacción a pirógenos y, aunque suele ser no muy intensa y autolimitada⁶⁹, puede necesitar terapéutica de sostén y, a veces, evolucionar con hipotensión e hipoxia y conducir a la muerte del enfermo.

Sólo se produce con dializadores nuevos⁷⁰ y parece secundario a la activación del complemento por la membrana de cuprofán u otras de celulosa. Se ve en sujetos que activan el complemento en mayor cantidad y más de prisa⁷¹ y la anafilotoxina C5a que generan por la vía alterna es probablemente la responsable del cuadro, pues no sucede con membranas biocompatibles. Tam-

poco sucede con los dializadores reutilizados⁷². La prevención del cuadro, con los dializadores de cuprofán, se procura lavando el filtro con 1-2 litros de salino.

Síndrome posdiálisis

Consiste en fatiga, letargia, pérdida de energía y, a veces, fiebre al final de la diálisis y/o inmediatamente después. Se achaca a la acción de la interleukina-1, que se forma durante la diálisis con cuprofán⁷³, sintetizada por monocitos activados. Este fenómeno parece deberse, al menos parcialmente, a la presencia de una endotoxina en el líquido de diálisis⁷⁴.

Otras reacciones de hipersensibilidad

Se han descrito crisis de asma asociadas a la leucopenia en diálisis con cuprofán. La leucostasis pulmonar, con suelta de sustancias vasoconstrictoras por los leucocitos, no ocurriría con membranas de poliacrilonitrilo⁷⁵.

Bibliografía

1. Friedman EA: Controversy in renal disease. Dialysis-induced hypotension. *Am J Kidney Dis*, 2:289, 1982.
2. Chazan BI, Rees SB, Balodimos MC, Younger D y Ferguson BD: Dialysis in diabetics. A review of 44 patients. *JAMA*, 209:2026-2030, 1969.
3. Tyler HR: Neurologic disorders in renal failure. *Am J Med*, 44:734-748, 1968.
4. Arieff AI, Lazarowitz VC y Guisado R: Experimental dialysis disequilibrium syndrome: Prevention with glycerol. *Kidney Int*, 14:270-278, 1978.
5. LaGreca G, Dettori P, Biasioli S, Fabris A, Feriani M, Pinna V, Pisani E y Ronco C: Brain density studies during dialysis (Letter to the Editor). *Lancet*, 2:582, 1980.
6. Hampl H, Kloop HW, Michels N, Mahiout A, Schilling H, Wolfgruber M, Schiller R, Hanefeld F y Kessel M: Electroencephalogram investigations of the disequilibrium syndrome during bicarbonate and acetate dialysis. *Proc Eur Dial Transplant Assoc*, 19:351-359, 1982.
7. Degoulet P, Reach I, Di Giulio S, Devries C, Rouby JJ, Aime F y Vonlanthen M: Epidemiology of dialysis induced hypotension. *Proc Eur Dial Transplant Assoc*, 18:133-138, 1981.
8. Mansell MA, Morgan H, Moore R, Kong CH, Laker MF y Wing AJ: Cardiovascular and acid-base effects of acetate and bicarbonate haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant*, 1:229-232, 1987.
9. Hirakata H, Onoyama K, Hori K, Fujimi S y Fujishima M: The hemodynamic and humoral responses to tilting in diabetic patients on chronic hemodialysis treatment. *Clin Nephrol*, 27:298-303, 1987.
10. Sherman RA, Torres F y Cody RP: Postprandial blood pressure changes during hemodialysis. *Am J Kidney Dis*, 12:37-39, 1988.
11. Henrich WL, Woodard TD, Blachley JD, Gomez-Sánchez C, Pettinger W y Cronin RE: Role of osmolality in blood pressure stability after dialysis and ultrafiltration. *Kidney Int*, 18:480-488, 1980.
12. Heyka RJ y Paganini EP: Blood pressure control in chronic dialysis patients. En *Replacement of renal function by dialysis*. Editado por John F. Maher. Kluwer Academic Publishers. Boston, 772-787, 1988.
13. Kubo K, Shiraishi K, Muto H, Suzuki T y Sugino N: Treatment of

- hypertension in hemodialysis patients with nifedipine. *Hypertension*, 5(suppl II): 109-112, 1983.
14. Cressman MD, Vidt DG, Gifford RW Jr, Moore WS y Wilson DJ: Intravenous labetalol in the management of severe hypertension and hypertensive emergencies. *Am Heart J*, 107:980-985, 1984.
 15. Arief Al y Guisado R: Effect on the central nervous system of hypernatremic and hyponatremic states. *Kidney Int*, 10:104-116, 1976.
 16. Nickey WA, Chinitz VL, Kim KE, Onesti G y Swartz C: Hypernatremia from water softener malfunction during home dialysis (Letter to the Editor). *JAMA*, 214:915-916, 1970.
 17. Rivera-Vázquez AB, Noriega-Sánchez A, Ramírez-González R y Martínez-Maldonado M: Acute hypercalcemia in hemodialysis patients: Distinction from «dialysis dementia». *Nephron*, 25:243-246, 1980.
 18. Evans DB y Slapak M: Pancreatitis in the hard water syndrome. *Br Med J*, 3:748, 1975.
 19. Wízemann V, Kramer W, Funke T y Schütterle G: Dialysis-induced cardiac arrhythmias: fact or fiction? Importance of preexisting cardiac disease in the induction of arrhythmias during renal replacement therapy. *Nephron*, 39:356-360, 1985.
 20. Ramírez G, Brueggemeyer CD y Newton JL: Cardiac arrhythmias on hemodialysis in chronic renal failure patients. *Nephron*, 36:212-218, 1984.
 21. Tzamaloukas AH y Avasthi PS: Temporal profile of serum potassium concentration in nondiabetic and diabetic out-patients on chronic dialysis. *Am J Nephrol*, 7:101-109, 1987.
 22. Papadakis MA, Wexman MP, Fraser C y Sedlacek SM: Hyperkalemia complicating digoxin toxicity in a patient with renal failure. *Am J Kidney Dis*, 5:64-66, 1985.
 23. Wiegand CF, Davin TD, Raij L y Kjellstrand CM: Severe hypokalemia induced by hemodialysis. *Arch Intern Med*, 141:167-170, 1981.
 24. Pedersen T, Rasmussen K y Cleemann-Rasmussen K: Effects of hemodialysis on cardiac performance and transmural myocardial perfusion. *Clin Nephrol*, 19:31-36, 1983.
 25. Roig E, Betriu A, Castañer A, Magriña J, Sanz G y Navarro-López F: Disabling angina pectoris with normal coronary arteries in patients undergoing long-term hemodialysis. *Am J Med*, 71:431-434, 1981.
 26. Dahlberg PJ, Kiskan WA, Newcomer KL y Yutuc WR: Mesenteric ischemia in chronic dialysis patients. *Am J Nephrol*, 5:327-332, 1985.
 27. Diamond SM, Emmett M y Henrich WL: Bowel infarction as a cause of death in dialysis patients. *JAMA*, 256:2545-2547, 1986.
 28. Feinroth M, Feinroth MV, Lundin AP, Friedman EA y Berlyne GM: Recurrent abdominal pain associated with digoxin in a patient undergoing maintenance haemodialysis. *Br Med J*, 281:838-839, 1980.
 29. Dumazer Ph, Dueymes JM, Vernier I, Thierry FX y Conté JJ: Ischémie mésentérique non occlusive chez l'hémodialysé périodique. *Press Méd*, 18:471-474, 1989.
 30. Fortner RW, Nowakowski A, Carter CB, King LH y Kneppshield JH: Death due to overheated dialysate during dialysis. *Ann Intern Med*, 73:443-444, 1970.
 31. Berkes SL, Kahn SI, Chazan JA y Garella S: Prolonged hemolysis from overheated dialysate. *Ann Intern Med*, 83:363-364, 1975.
 32. Lynn KL, Boots MA y Mitchell TR: Haemolytic anaemia caused by overheated dialysate. *Br Med J*, 1:306-307, 1979.
 33. Ward MK, Shadforth M, Hill AVL y Kerr DNS: Air embolism during haemodialysis. *Br Med J*, 3:74-78, 1971.
 34. Baskin SE y Wozniak RF: Hyperbaric oxygenation in the treatment of hemodialysis associated air embolism. *N Engl J Med*, 293:184-185, 1975.
 35. Suffredini AF, Fromm RE, Parker MM, Brenner M, Kovacs JA, Wesley RA y Parrillo JE: The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxin. *N Engl J Med*, 321:280-287, 1989.
 36. Kolmos HJ y Moller S: The epidemiology of febrile reactions in haemodialysis. *Acta Med Scand*, 203:345-349, 1978.
 37. Blagg CR y Tenckhoff H: Microbial contamination of water used for hemodialysis. *Nephron*, 15:81-86, 1975.
 38. Jans H, Breatlau P y Nielsen B: Bacteriological contamination of dialyzers. Clinical, bacteriological and scanning electron-microscopic evaluation of different dialysate mixing systems. *Nephron*, 20:10-17, 1978.
 39. Raij L, Shapiro FL y Michael AF: Endotoxemia in febrile reactions during hemodialysis. *Kidney Int*, 4:57-60, 1973.
 40. Yamagami S, Adachi T, Sugimura T, Kishimoto T, Maekawa M, Niwa M y Shaldon S: Detection of endotoxin antibodies against bacteria derived from the dialysate in hemodialysis patients (Abstracts of EDTA-ERA). *Nephrol Dial Transplant*, 4:489, 1989.
 41. Kantor RJ, Carson LA, Graham DR, Petersen NJ y Favero MS: Outbreak of pyrogenic reactions at a dialysis center. Association with infusion of heparinized saline solution. *Am J Med*, 74:449-456, 1983.
 42. Lyle WH, Payton J y Hui M: Haemodialysis and copper fever. *Lancet*, 1:1324-1325, 1976.
 43. Beattie AD, Moore MR, Devenay WT, Miller AR y Goldberg A: Environmental lead pollution in an urban software area. *Br Med J*, 2:491-493, 1972.
 44. Webster JD, Parker TF, Alfrey AC, Smythe WR, Kubo H, Neal G y Hull AR: Acute nickel intoxication by dialysis. *Ann Intern Med*, 92:631-633, 1980.
 45. Carlson DJ y Shapiro FL: Methemoglobinemia from well water nitrates: A complication of home dialysis. *Ann Intern Med*, 73:757-759, 1970.
 46. Vinay P, Prud'Homme M, Vinet B, Courmoyer G, DeGoulet P, Leville M, Gougoux A, St-Louis G, Lapierre L y Piette Y: Acetate metabolism and bicarbonate generation during hemodialysis; 10 years of observations. *Kidney Int*, 31:1194-1204, 1987.
 47. Novello A, Kelsch RC y Easterling RE: Acetate intolerance during hemodialysis. *Clin Nephrol*, 5:29-32, 1976.
 48. Tufveson G, Geelings W, Broyer M, Brunner FP, Brynger H, Dykes SR, Ehrich JHH, Fassbinder W, Rizzoni G, Selwood NH y Wing AJ: Registry Report. EDTA Registry Centre Survey 1986. *Nephrol Dial Transplant*, 4:161-171, 1989.
 49. Tufveson G, Geelings W, Brunner FP, Brynger H, Dykes SR, Ehrich JHH, Fassbinder W, Rizzoni G, Selwood NH y Wing AJ: Combined Report on Regular Dialysis and transplantation in Europe, 1988. *Nephrol Dial Transplant*, 4 (Suppl 4):5-29, 1989.
 50. Civati G, Guastoni C, Teatini U, Perego A, Perrino ML, Brunati C, Brando B y Minetti L: Acetate dialysis: A reevaluation. *Nephrol Dial Transplant (Abstracts of EDTA-ERA)*, 4:481, 1989.
 51. Leunissen KML y Van Hooff JP: Acetate or bicarbonate for haemodialysis? *Nephrol Dial Transplant*, 3:1-7, 1988.
 52. Bergström J, Asaba H, Fürst P y Oules R: Dialysis, ultrafiltration and blood pressure. *Proc Eur Dial Transplant Assoc*, 13:293-305, 1976.
 53. Kenny MA, Casillas E y Ahmad S: Magnesium, Calcium and PTH relationships in dialysis patients after magnesium repletion. *Nephron*, 46:199-205, 1987.
 54. Neal CR, Resnikoff E y Unger AM: Treatment of dialysis-related muscle cramps with hypertonic dextrose. *Arch Intern Med*, 141:171-173, 1981.
 55. Sherman RA, Goodling KA y Eisinger RP: Acute therapy of hemodialysis-related muscle cramps. *Am J Kidney Dis*, 2:287-288, 1982.
 56. Samii K, Ciancioni C, Rottembourg J, Bisseliches F y Jacobs C: Severe hypoglycaemia due to beta-blocking drugs in haemodialysis patients. (Letter to the Editor). *Lancet*, 1:545-546, 1976.
 57. Grajower MM, Walter L y Albin J: Hypoglycemia in chronic hemodialysis patients: Association with propranolol use. *Nephron*, 26:126-129, 1980.
 58. Miller JDB, Broom J y Smith G: Severe hypoglycaemia due to combined use of parenteral nutrition and renal dialysis. *Br Med J*, 285:9-10, 1982.
 59. De Backer WA, Verpooten GA, Borgonjon DJ, Vermeire PA, Lins RR y De Broe ME: Hypoxemia during hemodialysis: Effects of different membranes and dialysate compositions. *Kidney Int*, 23:738-743, 1983.
 60. West JB: Man at extreme altitude. *J Appl Physiol*, 52:1392-1399, 1982.

61. Peces-Serrano R, Fernández-Vega F y Alvarez-Grande J: Hypoxemia during hemodialysis in patients with impairment in pulmonary function. *Nephron*, 42:14-18, 1986.
62. Robson MD, Charoenpanich R, Kant KS, Peterson DW, Flynn J, Cathey M y Pollack VE: Effect of first and subsequent use of hemodialyzers on patient well-being. Analysis of the incidence of symptoms and events and description of a syndrome associated with new dialyzer use. *Am J Nephrol*, 6:101-106, 1986.
63. Kant KS, Pollack V, Cathey M, Goetz D y Berlin R: Multiple use of dialyzers: Safety and efficacy. *Kidney Int*, 19:728-738, 1981.
64. Held PJ, Pauly MV y Diamond L: Survival analysis of patients undergoing dialysis. *JAMA*, 257:645-650, 1987.
65. Shusterman NH, Feldman HI, Wassertein A y Strom BL: Reprocessing of hemodialyzers: A critical appraisal. *Am J Kidney Dis*, 14:81-91, 1989.
66. Caruana RJ, Hamilton RW y Pearson FC: Dialyzer hypersensitivity syndrome: Possible role of allergy to ethylene oxide. Report of 4 cases and review of the literature. *Am J Nephrol*, 5:271-274, 1985.
67. Bommer J, Wilhelms OH, Barth HP, Schindele H y Ritz E: Anaphylactoid reactions in dialysis patients: Role of ethylene oxide. *Lancet*, 2:1382-1384, 1985.
68. Röckel A, Klinke B, Hertel J, Baur X, Thiel CL, Abdelhamid S, Fiegel P y Walb D: Allergy to dialysis materials. *Nephrol Dial Transplant*, 4:646-652, 1989.
69. Chenoweth DE, Cheung AK y Henderson LW: Anaphylatoxin formation during hemodialysis: Effects of different dialyzer membranes. *Kidney Int*, 24:764-769, 1983.
70. Ogden DA: New-dialyzer syndrome. (Letter to the Editor). *N Engl J Med*, 302:1262-1263, 1980.
71. Hakim RM, Breillatt J, Lazarus JM y Port FK: Complement activation and hypersensitivity reactions to dialysis membranes. *N Engl J Med*, 311:878-882, 1984.
72. Chenoweth DE, Cheung AK, Ward DM y Henderson LW: Anaphylatoxin formation during hemodialysis: Comparison of new and re-used dialyzers. *Kidney Int*, 24:770-774, 1983.
73. Cheung AK, Parker CJ, Wilcox L y Janatova J: Activation of the alternative pathway of complement by cellulosic hemodialysis membranes. *Kidney Int*, 36:257-265, 1989.
74. Port FK, Van De Kerkhove KM, Kunkel SL y Kluger MJ: The role of dialysate in the stimulation of interleukin-1 production during clinical hemodialysis. *Am J Kidney Dis*, 10:118-122, 1987.
75. Aljama P, Brown P, Turner P, Ward MK y Kerr DNS: Haemodialysis-triggered asthma. *Br Med J*, 3:251-252, 1978.