

## *Hemólisis aguda severa intradiálisis y ultrafiltración excesiva no detectada*

**A. Lara, R. Ortega, C. Jarava y A. Palma**

Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Señor director:

El desarrollo de hemólisis aguda (HA) durante una sesión de hemodiálisis (HD) es una complicación conocida, generalmente debida a alteraciones en la composición del líquido de diálisis, hipotonicidad, presencia de determinados contaminantes o sobrecalentamiento<sup>1-5</sup>. Recientemente se han comunicado episodios de HA intradiálisis debidos a factores mecánicos por constricción parcial de las líneas de diálisis, sobre todo en relación con acceso vascular de aguja única y monitores con doble bomba<sup>6-8</sup>. Presentamos un caso de HA intradiálisis tras ultrafiltración excesiva por acodamiento de la línea venosa.

Se trata de una paciente de 59 años en HD periódicas desde hace dos años. Recibe tres sesiones semanales de cuatro horas de duración, dializador de placas CLP-5H, monitor Gambro AK-10 y dializante con bicarbonato. El acceso vascular es una fístula interna, utilizándose dos agujas de calibre 16 y flujo sanguíneo de 250-300 ml/min. Su tratamiento farmacológico incluye EPO por vía endovenosa postdiálisis.

Noventa minutos tras el inicio de una sesión de HD, la paciente presentó náuseas, cefalea, opresión retrosternal, ansiedad y caída tensional desde 110/80 prediálisis a 80/60 mmHg, a pesar de haberse realizado reposición con 500 ml de salino. Se interrumpió la sesión de HD, apreciándose que la ultrafiltración efectuada había sido muy superior (cuatro litros) a la programada.

El análisis de la sangre tomada previa a la desconexión mostró los siguientes resultados: sodio, 139; potasio, 4,6 mEq/l; glucosa, 101; urea, 190 mg/dl; proteínas totales, 5,7 g/dl; LDH: 1.640 U/l (N 1 00-

250); GOT, 52 U/l (N 7-45); leucocitos, 6.700; plaquetas, 270.000/mm<sup>3</sup>; Hb, 7,2 g/dl; Hcto, 22 % (descendido siete puntos respecto a controles anteriores); Coombs negativo y frotis sanguíneo con anisocitosis y esquistocitosis. Se tomaron muestras de líquido dializante, descartándose cambios en la osmolaridad, presencia de contaminantes y endotoxinas. El monitor fue retirado y sometido a revisión técnica, sin encontrarse anomalías. La paciente evolucionó favorablemente tras reposición hidroelectrolítica y transfusión de dos concentrados de hemafías.

Después de revisar detenidamente el caso y las condiciones de la diálisis, creemos que la excesiva UF fue debida a una constricción parcial por el acodamiento de la línea venosa en el segmento comprendido entre el dializador y la cámara de expansión, creándose una PTM elevada, no detectada por el monitor, que provocó una pérdida aproximada de 4.000 cc/h. Esta anomalía ha sido detectada o supuesta, y sus efectos reproducidos en publicaciones anteriores<sup>7,8</sup>. La destrucción celular puede ser el resultado de las fuerzas de rozamiento aplicadas a un fluido hemático, excesivamente ultrafiltrado e hiperviscoso, durante su paso por el punto de constricción y por el circuito restante.

Esta complicación, que en grado menor ha debido ocurrir en ocasiones anteriores, debe movernos a prestar la máxima atención al estado de las líneas de sangre entre el paciente y el monitor, sobre todo después de movilizar el dializador en su soporte. En todo caso, la mejor maniobra preventiva será la utilización de líneas con ángulo rígido a la entrada de la cámara de expansión y así impedir toda posibilidad de constricción a ese nivel.

---

Correspondencia: Dr. Alfonso Lara.  
Servicio de Nefrología.  
Hospital Universitario Virgen Macarena  
Avda. Dr. Fedriani, s/n.  
41009 Sevilla.

## A. LARA y cols

### Bibliografía

1. Tielemans CL, Herbaut CR, Ceurts CO y Dratwa M: Hemolysis and consumption coagulopathy due to overheated dialysate. *Nephron* 30:190-191, 1982.
2. Said R, Quintanilla A, Levin N e Ivanovich P: Acute hemolysis due to profound Hypoosmolality. A complication of hemodialysis. *JDial* 1:447-452, 1977.
3. Pun KK, Yeung CK y Chang TK: Acute intravascular hemolysis due to accidental formalin intoxication during hemodialysis. *Clin Nephrol* 21 :188-190, 1984.
4. Hoy RH: Accidental systemic exposure to sodium hypochlorite during hemodialysis. *Am JHosp Pharm* 138:1512, 1981.
5. Matter BJ, Pederson J, Psimenos C y Lindeman RD: Lethal copper intoxication in Hemodialysis. *Trans Amer Soc Artif Intern Organs* 15:309-315, 1969.
6. Dhaene M, Gulbis G, Liettaer N, Gamma N, Thaysse C y Ooms HA: Red blood cell destruction in single-needle dialysis. *Clin Nephrol* 31 :327-331, 1989.
7. Cault MH, Duffet S, Purchase L y Murphy J: Hemodialysis intravascular hemolysis and kinked blood lines. *Nephron* 62:267-271, 1992.
8. Hudson S, Taylor JC y Stewart WK: Undetected excessive ultrafiltration and serious hemolysis during maintenance hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 8:477-479, 1993.