

Hemodiafiltración arteriovenosa continua y obstrucción precoz del hemofiltro

J López Ferré*, N. Forner**, J M. Raurich*, J Bargay**, J Besalduch** y J Ibáñez*

*Servicio de Medicina Intensiva. **Servicio de Hematología. Hospital de Son Dureta. Palma de Mallorca.

RESUMEN

En la práctica de la hemodiafiltración arteriovenosa continua como técnica de depuración extrarrenal se produce, con alguna frecuencia, una obstrucción precoz del hemofiltro, la cual definimos como la caída del ultrafiltrado (UF)/h por debajo de 250 ml/h antes de las veintidós horas de funcionamiento, sin razón aparente una vez descartadas las causas hemodinámicas y mecánicas.

Con el objetivo de averiguar las causas que determinan esta obstrucción precoz de algunos hemofiltros hemos estudiado en 12 pacientes consecutivos afectados de fallo multiorgánico (FMO) y sometidos a hemodiafiltración arteriovenosa continua por insuficiencia renal aguda un total de 81 hemofiltros. Se establecieron dos grupos comparativos de hemofiltros: los que se obstruían precozmente ($n = 38$) y aquellos que duraban más de veintidós horas ($n = 43$), comparando en ambos grupos los diversos parámetros que intervienen en la producción de UF: tensión arterial del paciente, tasa de proteínas plasmáticas, viscosidad de la sangre, uso de fármacos vasoactivos y las alteraciones eventuales de la coagulación de estos pacientes.

No se ha podido hallar ningún parámetro o alteración de la coagulación, incluido el nivel de antitrombina III (ATIII), que explique la obstrucción precoz de algunos de los hemofiltros una vez descartadas las causas hemodinámicas, enfermos con tensión arterial insuficiente para obtener un flujo sanguíneo efectivo a través del hemofiltro y las causas mecánicas, como acodamiento de catéteres, que son las causas más frecuentes de obstrucción precoz, con el costo económico y de carga de trabajo de enfermería que ello representa.

Palabras clave: **Hemodiafiltración arteriovenosa continua. Obstrucción del hemofiltro. Insuficiencia renal aguda.**

CONTINUOUS ARTERIOVENOUS HEMODIAFILTRATION AND EARLY OBSTRUCTION OF THE FILTER

SUMMARY

During the use of continuous hemofiltration as an extracorporeal technique of blood purification an early obstruction of the filter, defined as a reduction in ultra-

Recibido: 28-XI-94.
En versión definitiva: 21-III-95.
Aceptado: 31-III-95.

Correspondencia: J López Ferré.
Marqués de la Sènia, 37, 9.º B.
07014 Palma de Mallorca.

filtration rate below 250 ml/hour during the first functioning 22 hours of the filter, is occasionally seen. If anticoagulation is adequate and no hemodynamic and mechanical factors exist, no apparent cause is found to explain the filter obstruction.

The aim of this study was to determine the causes of this early filter obstruction. We studied 12 patients with multiple organ failure and acute renal failure on continuous arteriovenous hemodiafiltration. Eighty one filters were studied in two groups: those with early obstruction of the filters (n = 38) and those with adequate function for more than 22 hours (n = 43). Blood coagulation parameters and parameters determining the ultrafiltration rate were compared between the two groups.

We did not find any disorder of coagulation, including AT III levels, or factors determining the ultrafiltration rate, which could explain the early obstruction of some filters. Hemodynamic factors (hypotension) and mechanical factors (bend in tubing, etc.) were excluded. The early obstruction of the filters implies an elevated economic cost and an increased workload for nurses.

Key words: Continuous Arteriovenous Hemodiafiltration. Filter obstruction. Acute renal failure.

Introducción

La hemodiafiltración arteriovenosa continua (HDFAVC) se ha establecido como terapia de elección en la depuración extrarrenal de pacientes con insuficiencia renal aguda ^{1,2}. Sin embargo, es un hecho relativamente frecuente encontrarnos con la obstrucción precoz del hemofiltro y que esta obstrucción no se deba a causas hemodinámicas, enfermos con tensión arterial insuficiente para obtener ultrafiltrado (UF) o mecánicas (acodamiento de catéteres) ³. La obstrucción del hemofiltro la entendemos como la producción de UF insuficiente (< 250 ml/h). Son diversos los factores que intervienen en la producción del ultrafiltrado (UF) ^{4,5}: la tensión arterial, que determinará el flujo sanguíneo a través del hemofiltro; la tasa de proteínas plasmáticas, que determina la presión oncótica y que se depositan en el lado sanguíneo de la membrana del hemofiltro, disminuyendo su permeabilidad ^{6,7}; la viscosidad de la sangre y los trastornos eventuales de la coagulación ⁸ como el déficit en la actividad de la antitrombina III ^{9,10}, que es el inhibidor más importante de la trombina y cofactor necesario para que la heparina administrada ejerza su efecto; las alteraciones del número y función plaquetaria ¹¹; y el uso de fármacos vasoactivos que aumentarían el flujo sanguíneo.

El objetivo de este trabajo es el de conocer si alguno de estos parámetros mencionados determina la obstrucción precoz del hemofiltro que se observa con cierta frecuencia en determinados enfermos afectados de insuficiencia renal aguda y tratados con hemodiafiltración arteriovenosa continua.

Material y métodos

Se estudiaron 12 pacientes consecutivos, nueve hombres y tres mujeres, con una edad media de 45 años (18-67), ingresados en nuestra UCI y afectados de fallo multiorgánico (FMO) con insuficiencia renal aguda y que fueron tratados con hemodiafiltración arteriovenosa continua (tabla I). Todos los pacientes recibían nutrición artificial, parenteral o enteral, en perfusión continua.

Se practicó en todos los casos hemodiafiltración arteriovenosa continua (HDFAVC), es decir, hemodiafiltración arteriovenosa continua (HAVC) más hemodiálisis arteriovenosa continua (HDAVC), con hemofiltro capilar de membrana de polisulfona y 0,5 m² de superficie (Renaflo®). Se canalizaron arteria y vena femorales, usando la técnica de

Tabla I. Pacientes con I. renal aguda en HDFAVC

Paciente	Edad	Sexo	Diagnóstico
1	58	M	Politraumatizado
2	16	M	Politraumatizado
3	55	M	Postoperado. Sepsis
4	45	M	Pancreatitis
5	54	M	Pancreatitis
6	66	F	Politraumatizado
7	54	F	Obstruc. intest. SDRA
8	67	M	IAM. Insuf. mitral aguda
9	34	M	Obstruc. intest. HDA
10	41	F	Rabdomiólisis
11	18	M	Politraumatizado
12	34	M	Politraumatizado

Seldinger, con catéteres 7F × 15 cm (Medcomp®). La producción de ultrafiltrado se midió estrictamente de forma horaria. La anticoagulación se midió estrictamente de forma horaria. La anticoagulación consistió en una dosis inicial de 5.000 UI de heparina antes de iniciar la técnica y una infusión continua de 10 UI/kg/h por la vía arterial con ajuste posterior si procedía. No se administró heparina en 18 hemofiltros (dos pacientes) por plaquetopenia (< 50.000 plaquetas/μL). Se utilizó como líquido de reposición una solución según nuestra fórmula magistral³ (Na⁺ 133 mEq/L, Ca⁺⁺ 3,5 mEq/L, Cl⁻ 110 mEq/L, Mag⁺⁺ 1,5 mEq/L, lactato 28 mEq/L) y se ajustó el volumen de reposición según el balance deseado. Como líquido de diálisis se utilizó Peritofundina 1,5 a un ritmo de 1 L/h.

Se analizaron un total de 81 filtros y se establecieron dos grupos de estudio de los hemofiltros. En el grupo A se incluyen los que se obstruyeron precozmente, considerando que un hemofiltro estaba obstruido cuando la tasa de UF/h caía por debajo 250 ml y que esta obstrucción era precoz cuando ocurría antes de las veintidós horas de funcionamiento (se estableció este límite de forma arbitraria para establecer claramente dos grupos de hemofiltros: los que duran más de un día y los que claramente se obstruyen mucho antes de lo aceptable, y el límite de las veintidós horas fue por razones logísticas y de horario de enfermería). El otro grupo, grupo B, está constituido por aquellos hemofiltros que llegaban a las veintidós horas de funcionamiento sin obstruirse. Este segundo grupo es el grupo control y se cambiaba por protocolo el hemofiltro a las 24 ± 2 horas de funcionamiento. En el momento de cambiar el hemofiltro, ya fuera por obstrucción o por protocolo, se determinaba: hematocrito, plaquetas, PDF, TTPA, TP, dímero D, fibrinógeno, AT-III, plasminógeno, proteína C, T, trombina, ACA, proteínas totales, albúmina y se anotaba el tiempo de duración del hemofiltro en horas y el volumen total de UF, así como si durante su empleo se administró sangre, plasma o albúmina, si se infundían fármacos vasoactivos, tensión arterial sistólica y dosis de heparina usada para anticoagular el circuito. Se desecharon del estudio los hemofiltros que se coagularon antes de las veintidós horas por causas hemodinámicas (enfermos con tensión arterial insuficiente para obtener UF) o mecánicas como acodamiento de catéteres.

Estadística

Los resultados se expresan en valor medio y desviación estándar. Se han valorado las diferencias entre las medias con el test de la t de Student. Las diferencias entre las variables cualitativas se analizaron con las tablas de contingencia de dos vías por medio del χ^2 . Se ha considerado significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Los resultados se presentan en la [tabla II](#). Se estudiaron 81 hemofiltros, de los cuales 38 (47 %) duraron menos de veintidós horas (grupo A) y 43 (53 %) más de veintidós horas (grupo B). El número de filtros por paciente fue de cinco (1-17) en el grupo A y de cuatro (1-10) en el grupo B. Siete pacientes compartieron filtros en ambos grupos, con un total de 37 filtros en el grupo A y 33 en el grupo B. Los filtros que se obstruyeron precozmente tuvieron una vida media de 15,8 ± 4,9 horas. Con los filtros del grupo A se consiguió un volumen de ultrafiltrado total de 13,6 ± 8,9 L, volumen significativamente inferior a los 23,5 ± 9,0 L de los filtros del grupo B; sin embargo, las diferencias en la tasa de UF entre ambos grupos, expresada en ml/min, aunque significativas estadísticamente, 13,6 ± 5,8 vs 16,5 ± 6,4, son clínicamente poco relevantes.

La tensión arterial sistólica fue inferior a 100 mmHg en tres filtros (8 %) del grupo A y en 14 filtros (33 %) del grupo B. En todos estos filtros y en un cuarto filtro del grupo A los pacientes recibían dopamina.

No hubo diferencias estadísticamente significativas, entre los grupos A y B, en los niveles de proteínas totales y albúmina. Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas, entre los grupos A y B, en la infusión de plasma y albúmina, siendo incluso mayor en el grupo B.

Tabla II. Parámetros estudiados en 81 hemofiltros

	Grupo A ≤ 22 h.	Grupo B > 22 h.	Total	p
N.º filtros	38	43	81	
Vol. UF (L)	13,6 ± 8,9	23,5 ± 9,0	18,8 ± 10,2	0,0001
UF ml/min	13,6 ± 5,8	16,5 ± 6,4	15,2 ± 6,3	0,038
TAs < 100 mmHg	3/38 (8 %)	14/43 (33 %)	17/81 (21 %)	0,0062
Dopamina	4/38 (10 %)	14/43 (33 %)	18/81 (22 %)	0,017
Prot tot gr/dl	5,34 ± 0,71	5,39 ± 0,95	5,37 ± 0,84	NS
Albúmina pl. g/dl.	1,88 ± 0,58	2,14 ± 0,76	2,02 ± 0,69	NS
Infus. plasma, alb.	8/38 (21 %)	21/43 (49 %)	29/81	NS
Hematocrito %	29,6 ± 3,7	29,0 ± 4,6	29,3 ± 4,2	NS
Transfusión	15/38 (39 %)	21/43 (49 %)	36/81	NS
Plaquet. × 10 ⁹	158 ± 169	113 ± 127	133 ± 148	NS
TTPA seg.	68 ± 62	61 ± 63	64 ± 62	NS
TP %	64 ± 19	69 ± 21	67 ± 20	NS
Fibrinógeno mg/%	522 ± 141	589 ± 134	558 ± 140	0,033
AT III % act.	91 ± 27	92 ± 30	91 ± 28	NS
Plasminogen %	121 ± 23	114 ± 36	117 ± 31	NS
Prot. C %	87 ± 21	89 ± 16	88 ± 18	NS
T. trombina seg.	32 ± 22	25 ± 14	28 ± 18	NS
Heparina u/kg/h	10,2 ± 6,1	10,2 ± 7,3	10,2 ± 6,7	NS
AT III < 60 %	6/38 (16 %)	7/43 (16 %)	13/81 (16 %)	NS

Grupo A: filtros que se obstruyeron precozmente.

Grupo B: filtros que no se obstruyeron precozmente.

Los parámetros que expresarían una diferencia en la viscosidad sanguínea, como son el nivel de hematócrito y las transfusiones sanguíneas, no muestran diferencias estadísticamente significativas. De los parámetros que estudian el estado de la coagulación sanguínea sólo hay diferencias estadísticas en el nivel de fibrinógeno, pero sin significación biológica. Es de notar que se encontraron niveles de actividad de AT III bajos, < 60 %, con la misma frecuencia (16 %) tanto en el grupo de obstrucción precoz como en el que no se obstruía.

Discusión

Los filtros que se obstruyeron precozmente tuvieron una duración media de $15,8 \pm 4,9$ horas, lo cual puede considerarse una duración escasa teniendo en cuenta que lo normal es que duren varios días¹², aunque en nuestra unidad, y fuera de este estudio, se cambian rutinariamente cada cuarenta y ocho horas¹³, debido que a partir de las cuarenta y ocho horas persiste la permeabilidad al agua, pero disminuye muy significativamente la permeabilidad a los solutos¹⁴. Lógicamente, el volumen total de UF es significativamente inferior en los hemofiltros que se obstruyeron precozmente; sin embargo, si comparamos la tasa de UF expresada en ml/min, vemos que las diferencias, aunque significativas estadísticamente ($13,6 \pm 5,8$ ml/min en el grupo A y $16,5 \pm 6,4$ ml/min en el B), son poco relevantes, por lo que el rendimiento por unidad de tiempo sería más o menos constante independientemente de su duración.

Desde luego, no cabe atribuir a una menor tensión arterial la menor duración de los hemofiltros cuando precisamente es en el grupo B donde hay más hemofiltros en funcionamiento con TA del enfermo inferior a 100 mmHg. En todos estos casos de hipotensión se estaba infundiendo dopamina 14/43 (33 %) en el grupo B de control por 4/38 (10 %) en el grupo de obstrucción precoz (los tres enfermos con TA inferior a 100 mmHg y otro más).

Se sabe que las proteínas plasmáticas se depositan en el lado sanguíneo de la membrana del hemofiltro disminuyendo su permeabilidad¹⁵, sobre todo en casos de hiperproteinemia y después de infusiones repetidas de albúmina. La concentración de proteínas totales fue discretamente baja en ambos grupos y sin diferencias significativas. La tasa de albúmina plasmática fue superior en el grupo control, lo mismo que la infusión de plasma o albúmina, por lo que no se puede atribuir a estos parámetros la obstrucción precoz de los hemofiltros.

En ninguno de los dos grupos se hallaron diferencias significativas en el hematócrito siendo, además en ambos casos ligeramente inferior al 30 %, muy le-

jos de un estado de hiperviscosidad sanguínea, que es otra causa de disminución de la tasa de UF¹⁶. Las transfusiones también fueron más frecuentes en el grupo B, por lo que no cabe atribuirles responsabilidad en el grupo de obstrucción precoz.

En los parámetros que estudian el estado de la coagulación, y que se detallan en la [tabla II](#), no se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, excepto en el fibrinógeno, pero sin significación biológica. Los niveles medios de ATIII no mostraron diferencias significativas en ambos grupos y, lo que es más importante, el porcentaje de enfermos con déficit adquirido de AT III (< 60 %) fue el mismo en los dos grupos (16 %). Estos resultados no concuerdan con un estudio realizado en pacientes con HAVC, déficit adquirido de ATIII y coagulación repetida de los hemofiltros, en los que se administró concentrado de AT III aumentando desde entonces la vida del hemofiltro¹⁷.

Recientemente se ha descrito un caso del síndrome del coágulo blanco y hemofiltración arteriovenosa continua¹⁸, en donde el paciente sufría una plaquetopenia secundaria a la administración de heparina con formación de agregados de plaquetas en el hemofiltro. La trombocitopenia asociada a la heparina es un trastorno inmunológico y se diferencia del resto de las trombocitopenias inducidas por fármacos en que, en lugar de hemorragias, se producen trombosis por formación de agregados de plaquetas. En nuestro estudio, y tal como hacen otros autores¹⁹, los pacientes plaquetopénicos no recibían heparina y fueron de sus hemofiltros de los que obtuvo mejor tasa de UF.

Como conclusión, cabe decir que una vez descartadas las causas hemodinámicas, es decir, enfermos en shock con tensión arterial insuficiente, a pesar de la infusión de fármacos vasoactivos, para obtener un flujo sanguíneo efectivo a través del hemofiltro, y las causas mecánicas, como acodamientos de catéteres, que son las causas más frecuentes de obstrucción precoz del hemofiltro, queda un grupo de pacientes en los que por causas que no hemos podido determinar los hemofiltros duran menos de lo esperado, con el costo de carga de trabajo y económico que representa su cambio frecuente. Observados los resultados negativos del trabajo debería diseñarse otro estudio que valorase la posible influencia del factor paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Bellomo R, Mansfield D, Rumble S, Shapiro J, Parkin G y Boyce N: A comparison of conventional dialytic therapy and acute continuous hemodiafiltration in the management of acute renal failure in the critically ill. *Ren Fail* 15(5):595-602, 1993.

2. Bellomo R y Boyce N: Acute continuous hemodiafiltration: a prospective study of 110 patients and review of the literature. *Am J Kidney Dis* 21(5):508-518, 1993.
3. Henderson LW: Biophysics of ultrafiltration and hemofiltration. En Drukker, Parsons, Maher (eds.). *Replacement of renal function by dialysis*, pp 242-246 (Nijhoff, Boston, 1978).
4. Lauer A, Saccaggi A, Ronco C, Belledonne M, Glabman S y Bosch JP: Continuous Arteriovenous Hemofiltration in the Critically ill patient. *Ann Intern Med* 99:455-460, 1983.
5. López Ferré J, Abizanda R, Valle F, Jordá R, Raurich JM e Ibáñez J Hemofiltración arteriovenosa continua. Fundamento y aplicación. *Medicina Intensiva* 13:177-184, 1989.
6. Lysaght MJ, Schmidt B y Gurland HJ Filtration rates and pressure driving force in AV filtration. *Blood Pur* 1:178-183, 1983.
7. Ronco C, Borin D, Brendolan A, Bragantini L, Fabris A, Feriani N, Chiaramonte S y La Greca G: *Kinetics of Water Transport in Continuous Arteriovenous Hemofiltration (CAVH)*. *Continuous Arteriovenous Hemofiltration (CAVH)*. Int. Conf. on CAVH, Aachen 1984, pp. 240-245 (Karger, Basel 1985).
8. Schrader Jy Scheler F: Coagulation Disorders in Acute Renal Failure and Anticoagulation during CAVH with standard Heparin and with Low Molecular Weight Heparin. *Continuous Arteriovenous Hemofiltration (CAVH)*. Int. Conf. on CAVH, Aachen 1984, pp. 25-36 (Karger, Basel, 1985).
9. Schrader J, Kramer P, Kosterling H y Scheler F: Alterations of Blood Coagulation in patients with Acute Renal Failure. En: Kramer P, ed. *Arteriovenous Hemofiltration. A Kidney replacement therapy for the intensive care unit*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, pp. 67-71, 1985.
10. Carvalho ACA, De Marinis SM, Lynch K y Zapol WM: Antithrombin III in Critically ill patients. *Journal of Critical Care* vol. 4 n° 4.:283-293, 1989.
11. Castillo R, Lozano T, Escolar G y Revert L: Defective platelet adhesion on vessel subendothelium in uremic patients. *Blood* 68:337-342, 1986.
12. Voerman HJ, Strack Van Schijndel RJM y Thijs LGT: Continuous arterial-venous hemodiafiltration in Critically ill patients. *Critical Care Medicine*, vol. 18, n.º 9:911-914, 1990.
13. López Ferré J, Raurich JM, Jordá R, Abizanda R e Ibáñez J Hemofiltración continua. Experiencia en 66 pacientes. *Medicina Intensiva* 15:367-369, 1991.
14. Dickson DM, Brown EA y Kox W: Continuous Arteriovenous Haemodialysis: A new method of complete renal replacement therapy in the critically ill patient. *Intensive Care World*, vol. 5, n° 3:78-80, 1988.
15. Ronco C, Brendolan A, Borin D, Bragantini L, Fabris A, Feriani M, Chiaramonte Jy cols.: *Permeability Characteristics of polysulfonic Membranes in CAVH*. *Continuous Arteriovenous Hemofiltration (CAVH)*. Int. Conf. on CAVH, Aachen 1984, pp. 59-63 (Karger, Basel, 1985).
16. Kramer P, Rösick F, Biege G, Hellige G y Scheler F: Effect of Hydrostatic Pressure and Hematocrit on Blood Flow and Filtration Rate. En: Kramer P, ed. *Arteriovenous Hemofiltration. A Kidney Replacement Therapy for the Intensive Care Unit*. Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, pp. 14-18, 1985.
17. Schrader J, Kosterling H, Kramer P y Scheler F: Antithrombin III substitution in dialysis-dependent renal insufficiency. *Dtsch Med Wochenschr* 107:1847-1850, 1982.
18. Shelly MP, Majer RV, Perkins C, Pierce T y Nielsen MS: Síndrome del coágulo blanco y hemofiltración arteriovenosa continua. *Intensive Care Med* (ed. en español) 16:332-333, 1990.
19. Bellomo R, Teede H y Boyce N: Anticoagulant regimens in acute continuous hemodiafiltration: a comparative study. *Intensive Care Med* 19:329-332, 1993.