



Acta Colombiana de Cuidado Intensivo

www.elsevier.es/acci



REPORTE DE CASO

Hemólisis aguda severa secundaria a cuerpo extraño en la membrana de oxigenación extracorpórea: reporte de caso

Mario Andrés Mercado Díaz*, Dafna Garcia Gomez, Leonora Ortiz-Garcia Herreros y Marcela Cruz Carvajal

Medicina Cardiovascular y Especialidades de Alta Complejidad – Fundación Clínica Shaio. Unidad de soporte vital extracorpóreo (USVEC), Bogotá, Colombia

Recibido el 2 de octubre de 2023; aceptado el 23 de enero de 2024

PALABRAS CLAVE

Hemólisis;
ECMO;
Membrana de oxigenación;
SARS-CoV-2

Resumen El uso de la oxigenación con membrana extracorpórea (ECMO) en pacientes con falla respiratoria ha demostrado mejoría en desenlaces clínicos. A pesar de los avances tecnológicos, se presentan complicaciones relacionadas con los dispositivos, entre ellas la hemólisis secundaria a exageradas fuerzas de cizallamiento generadas por los flujos sanguíneos a través del circuito. Las causas principales se asocian a trombosis del cono de la centrífuga o RPM (revoluciones por minuto) inadecuadamente elevadas. Sin embargo, la membrana de oxigenación también debe ser considerada como agente etiológico. Se describe un caso de un paciente joven con SDRA severo y refractario por SARS-CoV-2 con necesidad de soporte ECMO, el cual desarrolló un cuadro clínico temprano de hemólisis aguda severa por disfunción de la membrana. La hemólisis resolvió con el cambio de la misma, con posterior evolución favorable del paciente.

© 2024 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo.

KEYWORDS

Hemolysis;
ECMO;
Oxygenation membrane;
SARS-CoV-2

Severe acute hemolysis secondary to foreign body in the extracorporeal oxygenation membrane: case report

Abstract The use of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) in patients with respiratory failure has demonstrated improvement in clinical outcomes. Despite technological advances, complications related to the devices occur, including hemolysis secondary to exaggerated shear forces generated by blood flows through the circuit. The main causes are associated with thrombosis of the centrifuge cone or inappropriately high RPM (revolutions per minute). However, the

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariomercadodiaz@gmail.com (M.A. Mercado Díaz).

oxygenation membrane must also be considered as an etiological agent. We describe a case of a young patient with severe and refractory ARDS due to SARS-CoV-2 in need of ECMO support, who developed an early clinical picture of severe acute hemolysis due to membrane dysfunction. The hemolysis resolved with its change with subsequent favorable evolution of the patient.

© 2024 Published by Elsevier España, S.L.U. on behalf of Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo.

Introducción

La membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) es una alternativa de soporte para los pacientes críticos con falla respiratoria severa y refractaria al manejo convencional, y ha demostrado beneficio clínico con el uso temprano en pacientes severos¹. No obstante las ventajas frente a la corrección de hipoxemia e hipercapnia, permitiendo una estrategia de ventilación mecánica protectora, al ser un soporte extracorpóreo, tiene el riesgo de complicaciones relacionadas con el circuito y sus componentes, como es el caso de la hemólisis. El contacto de la sangre con materiales artificiales, las fuerzas de cizallamiento, la exposición a altos flujos sanguíneos y los cambios de presión dentro de la membrana de oxigenación son factores relacionados con hemólisis. Adicionalmente, la necesidad de anticoagulación como medida de preservación del circuito y las transfusiones de hemoderivados para purga del circuito y durante el soporte también contribuyen a la aparición de esta complicación².

Como resultado de la destrucción de los glóbulos rojos, hay una elevación significativa de los niveles de lactato deshidrogenasa (LDH) y de hemoglobina libre plasmática (pfHb), siendo esta última citotóxica causando hipoxia tisular, barredora de óxido nítrico causando vasoconstricción inapropiada, disfunción endotelial y agregación plaquetaria. Como consecuencia, pueden surgir complicaciones severas como disfunción renal o falla múltiple de órganos³.

A continuación, presentamos un caso clínico de un paciente joven con SDRA severo que requirió soporte ECMO veno-venoso, con presentación de hemólisis aguda severa secundaria a disfunción de la membrana de oxigenación.

Caso clínico

Masculino de 42 años sin antecedentes, con neumonía por SARS-CoV-2 y falla respiratoria hipoxémica que requirió ventilación mecánica invasiva. Ante una hipoxemia severa y refractaria al manejo convencional, 24h después se inició soporte ECMO V-V. Previo bolo de heparina de 50 mg, se realizó una canulación estándar femoroyugular Vf25-Vy19 (fig. 1), membrana de oxigenación de 7l y bomba sanguínea centrífuga de levitación. Programación inicial con 3.430 RPM, flujo sanguíneo de 6,0 lpm (52 cm³/kg) sin complicaciones iniciales. Tres horas después presentó hematuria, descenso de 3 g de hemoglobina sin sangrado activo y control de PTT en 26,9; muestras sanguíneas hemoliza-

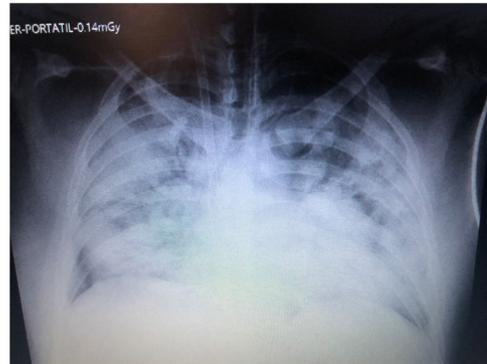


Figura 1 Radiografía de tórax.

En la radiografía de tórax se observa compromiso de 4 cuadrantes, se evidencia cánula de entrega en vena yugular interna derecha.

das, elevación de LDH, bilirrubina indirecta y creatinina (tabla 1). Clínicamente desaturación, hipotermia y gases con reaparición de hipoxemia (tabla 2). Asociado presentó sonido anormal de la membrana sin mejoría con el descenso del flujo sanguíneo (video 1). La centrífuga y las cánulas no mostraban evidencia de trombos, sin embargo, las presiones transmembrana estaban elevadas. Ante la sospecha de disfunción de la membrana de oxigenación, se realizó cambio de esta con resolución del sonido y mejoría de la hemólisis. El paciente evolucionó favorablemente, con destete exitoso de ECMO a los 14 días con sobrevida al egreso hospitalario.

En la revisión de la membrana de oxigenación se observó un cuerpo extraño de aspecto no orgánico confirmado por estudio anatomopatológico como fibras no orgánicas birrefringentes (fig. 2).

Discusión

La hemólisis es un efecto adverso inevitable de cualquier circuito extracorpóreo, especialmente en casos de requerimiento de altos flujos sanguíneos como es el caso del soporte ECMO frente a una falla respiratoria. A pesar de ser en la mayoría de los casos leve e imperceptible, la hemólisis puede ser aguda y severa con consecuencias tangibles en términos de morbilidad (sobre todo lesión renal aguda) y mortalidad⁴.

Durante el soporte ECMO, hay factores de riesgo para la producción de hemólisis como son el contacto de la sangre con materiales artificiales, las fuerzas de cizallamiento, los

Tabla 1 Paraclínicos y programación de la ECMO

	GB	Hb	Hto	PLT	PTT	ACT	Cr	BUN	Ani Xa	K	LDH	BT/BI	Uroanálisis	Flujo ECMO	RPM	PTM	Relación PTM/FlujoECMO
Pre-ECMO	18.200	16,6	50	250.000	34	108	0,8	12		3,7	1.317	0,54/ 0,24					
Inicio ECMO	12.900	13,5	38,5	221.000	70,8	186	0,6	15		4,8	984	0,79/ 0,29	Eritro- citos incon- tables No cris- tales	6,0	3.430	357	59,5
12 h de ECMO	11.200	13,9	40,9	193.000	26,9		1,0	24		4,9	1.953	2,37/ 1,07		4,9	3.037	260	53
Cambio de membrana																	
24 h post cambio de membrana	8.200	13,3	38,6	189.000	27		1,1	40	0,10		2.351		Eritro- citos 11-20 xc	5,0	2.038	200	40
3 días post cambio de membrana	9.700	11,7	34,7	134.000	28,9		1	45		4,3	1.883	1,81/ 0,72		5,5	3.200	220	40

Perfil paraclínico de hemólisis y variables de programación de la ECMO antes y después del cambio de la membrana.

Tabla 2 Gases y signos vitales

	PaO ₂	PH	CO ₂	HCO ₃	PaO ₂ /FiO ₂	Lactato	FC	TA	SatO ₂	T°	Trasferencia de O ₂ membrana
Pre-ECMO	51	7,40	38,6	22,9	51	1,3	85	116/62	79%	37°	
Inicio ECMO	73,6	7,27	61,2	27,9	147	1,1	89	125/68	95%	37°	302
12 h de ECMO	57	7,38	43,8	27,9	115	1,6	96	110/66	79%	35,1°	203
pre-Cambio de membrana											
24 h post cambio de membrana	94,2	7,41	39,9	25,2	314	1,8	82	117/68	90%	36°	278
3 días post cambio de membrana	78	7,49	32	24	223	1,57	93	135/59	92%	36,5°	305



Figura 2 Material no orgánico suelto encontrado en la inspección de la membrana de oxigenación.

cambios de presión dentro del oxigenador, la necesidad de anticoagulación como medida de preservación de la permeabilidad del circuito y de transfusiones con hemoderivados para la purga del circuito y durante el soporte².

Las principales causas de hemólisis se asocian a disfunción del circuito (trombosis del cono de la centrífuga o RPM inadecuadamente elevadas con flujo sanguíneo de drenaje insuficiente)³. No existen datos sobre disfunción de la membrana de oxigenación como causa directa de hemólisis severa.

La epidemiología encontrada en la ELSO frente a las complicaciones hemolíticas registró para el año 2021 un 7%, sin embargo, una revisión sistemática reciente reporta una incidencia variable entre el 0 y 41%, con un promedio del 5,5% de los estudios con muestras más representativas. En cuanto a mortalidad, en aquellos pacientes no sobrevivientes, la incidencia de hemólisis fue significativamente mayor comparado con los pacientes sobrevivientes (80-83% vs. 0-18%)⁵.

La asociación entre la hemólisis y la lesión renal aguda es conocida. El aumento de pFhb excede la capacidad de reabsorción del túbulo proximal y puede entrar al espacio extracelular causando un efecto citotóxico directo en las células tubulares, vasoconstricción, isquemia, y obstrucción tubular por precipitados y cilindros de ácido úrico. La lesión renal aguda es reportada hasta en el 61% de los pacientes con hemólisis y existe un incremento en la necesidad de inicio de terapias de reemplazo renal continuo (TRRC) en casos de hemólisis leve, moderada o severa⁶.

Las manifestaciones clínicas de una hemólisis leve son raras e inespecíficas. Por otra parte, los eventos de hemólisis aguda y severa se manifiestan con hematuria, asociado a signos clínicos como escalofrío, hipertermia, hipotensión e ictericia. Su presentación obliga a confirmar el diagnóstico con parámetros biológicos como ascenso de LDH y fosfatemia, descenso de la hemoglobina y haptoglo-

bina, incremento de bilirrubina indirecta e hiperkalemia variable⁴.

En voluntarios sanos, la pFhb tiene concentraciones menores de 50 mg/l, sin embargo, secundario al circuito de la ECMO hay un incremento anormal de hasta 100 a 150 mg/l. Por consenso, la hemólisis severa es definida cuando la pFhb es > 500 mg/l, siendo este un valor empírico y no asociado a las manifestaciones clínicas como falla renal aguda o disfunción del circuito⁷.

Teniendo en cuenta que la hemólisis no puede ser eliminada completamente del circuito de ECMO, el abordaje terapéutico inicial consiste en una vigilancia estricta de los signos tempranos. Como medida inicial es necesario ofrecer el flujo sanguíneo de la ECMO con las menores RPM posibles, garantizando la correcta ubicación de las cánulas, adecuada precarga en casos de hipovolemia y disminuyendo la poscarga en casos de hipertensión arterial. En casos severos y sin mejoría de las estrategias iniciales, es necesario identificar y reemplazar de inmediato el componente del circuito involucrado (tubuladura, cono de centrífuga o membrana de oxigenación)⁶.

La TRRC es una estrategia de soporte debido a la fuerte relación entre la hemólisis y la lesión renal aguda severa, y la posibilidad de remoción de la fHb del torrente sanguíneo. En casos severos y refractarios a la TRRC, el recambio plasmático ha sido usado y reportado en casos clínicos en la literatura⁸.

Conclusión

La hemólisis es un fenómeno presente en el soporte ECMO, y su severidad está asociada a incremento de morbimortalidad, por lo que es necesario su prevención, rápida identificación y resolución. En la etiología es necesario considerar todos los componentes del circuito, incluida la membrana de oxigenación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Pacientes de la Fundación Clínica Shaio.

Anexo. Material adicional

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.acci.2024.01.002](https://doi.org/10.1016/j.acci.2024.01.002).

Bibliografía

1. Combes A, Peek GJ, Hajage D, Hardy P, Abrams D, Schmidt M, et al. ECMO for severe ARDS: systematic review and individual patient data meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2020;46:2048-57, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-020-06248-3>.
2. Sniderman J, Monagle P, Annich GM, MacLaren G. Hematologic concerns in extracorporeal membrane oxygenation.

- Res Pract Thromb Haemost. 2020;4:455–68, <http://dx.doi.org/10.1002/rth2.12346>.
3. Lehle K, Philipp A, Zeman F, Lunz D, Lubnow M, Wendel HP, et al. Technical-induced hemolysis in patients with respiratory failure supported with veno-venous ECMO - prevalence and risk factors. PLoS One. 2015;10:1–18, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0143527>.
 4. Dufour N, Radjou A, Thuong M. Hemolysis and plasma free hemoglobin during extracorporeal membrane oxygenation support: From clinical implications to laboratory details. ASAIO J. 2020;239–46, <http://dx.doi.org/10.1097/MAT.0000000000000974>.
 5. Materne LA, Hunsicker O, Menk M, Graw JA. Hemolysis in patients with extracorporeal membrane oxygenation therapy for severe acute respiratory distress syndrome – A systematic review of the literature. Int J Med Sci. 2021;18:1730–8, <http://dx.doi.org/10.7150/ijms.50217>.
 6. Garg M. Intravascular Hemolysis and Complications During Extracorporeal Membrane Oxygenation. Neoreviews. 2020;21:e728–40, <http://dx.doi.org/10.1542/neo.21-11-e728>.
 7. Omar HR, Mirsaeidi M, Socias S, Sprenker C, Caldeira C, Camporesi EM, et al. Plasma free hemoglobin is an independent predictor of mortality among patients on extracorporeal membrane oxygenation support. PLoS One. 2015;10:e0124034.
 8. Houston S, Patel S, Badheka A, Lee-Son K. Clearance of severely elevated plasma free hemoglobin with total plasma exchange in a pediatric ECMO patient. Perfusion. 2021;31, <http://dx.doi.org/10.1177/02676591211021946>.