

## Plasmaferese: veilig bij een goede indicatiestelling en kennis van de complicaties

M.T.Pruijm, B.Vogt, A.Cherpillod en M.Burnier

Dames en Heren,

Plasmaferese is een techniek die het mogelijk maakt om, buiten het lichaam, schadelijke macromoleculen uit de circulatie te verwijderen.<sup>1</sup> Het gaat hierbij om stoffen met een molecuulgewicht van meer dan 15 tot 50 kDa, meestal eiwitten of immuunglobulinen. De techniek is ontwikkeld in de jaren zestig van de vorige eeuw door bloedtransfusiecentra, als methode om bloed in zijn verschillende elementen te scheiden. Op den duur heeft men plasmaferese met succes toegepast voor de behandeling van diverse aandoeningen, zoals trombotische trombocytopenische purpura (TTP), de ziekte van Goodpasture, het guillain-barrésyndroom en familiale hypercholesterolemie.<sup>2</sup> Gezien dit brede scala van aandoeningen is het niet verwonderlijk dat tegenwoordig meer disciplines te maken krijgen met deze techniek. Deze klinische les geeft aan de hand van 2 patiëntenbeschrijvingen een overzicht van de huidige technieken voor plasmaferese, de indicaties en vooral de mogelijke complicaties van deze behandeling, die men grotendeels kan vermijden, maar die niet altijd bekend zijn.

Patiënt A, een 61-jarige vrouw, ontving voor de derde maal een niertransplantaat. Haar voorgeschiedenis vermeldde refluxnefropathie, die tot een terminale nierinsufficiëntie had geleid, waarvoor vanaf 31-jarige leeftijd hemodialyse nodig was. Haar eerste niertransplantaat, dat zij op 37-jarige leeftijd ontving, ging na 10 dagen verloren door acute arteriële trombose. Toen zij 39 was, kreeg zij haar tweede niertransplantaat, dat functioneerde tot haar 58e. Deze nier ging verloren door chronische allograftnefropathie, waarna patiënt opnieuw 3 maal per week hemodialyse kreeg.

Patiënte was inmiddels geïmmuniseerd geraakt; op het panel van reactieve antistoffen was de titer van antistoffen tegen HLA-klasse I 0% en tegen HLA-klasse II 30%. Daarom kreeg zij naast de standaardinductietherapie, bestaande uit mycopenolzuur (mofetil) 1000 mg 2 dd, tacrolimus 0,05 mg/kg 2 dd en prednisolon in afbouwschema, ook thymocytenimmunoglobuline 1 mg/kg intraveneus toegediend van dag 0 tot dag 5 en immuunglobulinen 60 mg/dag van dag

5 tot 8. Bovendien waren in haar bloed donorspecifieke antistoffen aangetoond (anti-DR15), ondanks een negatieve kruisproef op dag 0.

De urineproductie kwam direct op gang, maar de serumcreatinine waarde van patiënte stagneerde rond 230 µmol/l. Een nierbiopsie op dag 8 toonde acute, zogenaamde humorale afstoting, waarvoor een plasmaferesebehandeling werd gestart op dag 9. Deze werd gestaakt op dag 14. De plasmaferesebehandeling bestond uit wisselingen van 1,5 maal het totale plasmavolume van de patiënte per sessie, hetgeen overeenkwam met 5 l per sessie. De plasmavervangende vloeistof bestond uit 1/3 NaCl 0,9% en 2/3 albumine; daarnaast werden 2 eenheden versbevoren plasma (FFP) toegediend na de eerste twee behandelingen om de kans op bloedingen te verminderen. De behandeling verliep zonder complicaties en leidde tot een verbetering van de nierfunctie. De serumcreatinine waarde stabiliseerde rond 160 µmol/l.

Patiënt B, een 82-jarige vrouw, kwam naar de Eerste Hulp wegens benauwdheidsklachten en gang- en slikstoornissen, die sinds een week toenamen. Bij lichamelijk onderzoek werd spierzwakte van de Mm. sternocleidomastoidei en van het weke verhemelte vastgesteld. Haar oogmotoriek was ongestoord en er waren geen cerebellaire functiestoornissen. Twee jaar eerder was bij haar de diagnose 'myasthenia gravis' gesteld. Zij werd hiervoor succesvol behandeld met pyridostigmine 60 mg 3 dd.

Een onderliggende oncologische aandoening was indertijd niet gevonden. Ditmaal echter toont een thoracoabdominale CT een maligne aandoende, niet-obstruerende tumor van 5,5 × 4 cm in de bovenkwab van de linker long, evenals uitgebreide hilaire lymfklieren. Patiënte werd opgenomen met als werkdiagnose 'exacerbatie van myasthenie met bulbair aantasting, mogelijk secundair aan longtumor'. Ondanks het ophogen van de dosis pyridostigmine en het toevoegen van corticosteroïden verslechterde haar respiratoire toestand in de volgende dagen. De vitale capaciteit van de longen daalde van 2 tot 1 l, waarop een geplande bronchoscopie werd geannuleerd en de behandelend neuroloog ons verzocht een plasmaferesebehandeling te geven.

De plasmaferese vond plaats op onze dialyseafdeling via een femorale katheter, met intraveneuze heparine als antistolling (een bolus van 2000 U, gevolgd door 500 U/h), prednisolon 125 mg i.v. en clemastine 1 mg i.v. als voorbehandeling en albumine-NaCl 0,9% (verhouding 2/3-1/3) als

Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Service de Néphrologie et Consultations d'Hypertension, Département de Médecine, Rue du Bugnon 17, 1011 Lausanne, Zwitserland.

Hr.drs.M.T.Pruijm, internist; hr.dr.B.Vogt, mw.drs.A.Cherpillod en hr.prof.dr.M.Burnier, internisten-nefrologen.

Correspondentieadres: hr.drs.M.T.Pruijm (mennopruijm@hotmail.com).

substitutievloeistof. Na 20 min trad een ernstige bradycardie op van 35/min, die gepaard ging met hypotensie (60/40 mmHg), bewustzijnsverlies en geringe urticariële huiduitslag. Patiënte herstelde na de toediening van albumine 40 g, 500 ml NaCl 0,9% en clemastine 1 mg, maar 5 min later daalde de bloeddruk opnieuw, waarna besloten werd de plasmaferesebehandeling definitief te staken. Zij reageerde in de dagen hierna voorspoedig op intraveneuze therapie met immuunglobulinen.

Het woord 'plasmaferese' stamt af van het Griekse 'afairesis' (ἀφαίρεσις), dat ongeveer betekent 'het verwijderen van een substantie'. De basis van iedere plasmaferesebehandeling is het scheiden van vol bloed in zijn cellulaire componenten en plasma.<sup>1</sup> Het plasma kan men vervolgens volledig verwijderen en vervangen door een substitutievloeistof met voldoende osmotische activiteit, meestal vers FFP of albumine; deze methode wordt 'niet-selectieve plasmaferese' genoemd en werd toegepast in de twee hierboven beschreven casussen.<sup>3</sup>

Recenter is de zogenaamde selectieve plasmaferese ontwikkeld. Bij deze techniek verwijdert men selectief de schadelijke macromoleculen, waarna de rest van het plasma wordt teruggegeven aan de patiënt. De scheiding van bloed in plasma en cellulaire componenten kan plaatsvinden op twee manieren, met behulp van centrifugeren of met behulp van hoogpermeabele filters.

#### TECHNIEK

**Centrifugatie.** De oudste techniek is centrifugatie. Bloedtransfusiediensten gebruiken deze nog steeds voor de bereiding van onder andere bloedplaatjes, rodebloedcellenconcentraat of plasma.<sup>4</sup> Centrifugatie heeft als voordeel dat een aanvoersnelheid van 30-50 ml bloed/min voldoende is, zodat een grote infuusnaald in een perifere vene als toegangsweg volstaat. Van oudsher was het grote nadeel van deze techniek dat frequent hemolyse optrad en dat tot wel 50% van de bloedplaatjes verloren kon gaan, maar bij gebruik van moderne centrifugatieapparatuur treden deze complicaties vrijwel niet meer op.<sup>5-6</sup>

**Filters.** Sinds 1978 zijn hoogpermeabele filters beschikbaar, die doorlaatbaar zijn voor vrijwel alle plasmaproteïnen inclusief albumine en zo het plasma van de cellulaire bloedelementen kunnen scheiden (figuur 1a).<sup>3</sup> In Zwitserland is dit vandaag de dag de meest gangbare techniek. Deze kan plaatsvinden op moderne dialyseapparatuur. Dat verklaart waarom veel plasmaferesesessies in Zwitserland in een dialyse-unit of op de ic plaatsvinden en niet langer alleen bij de bloedtransfusiediensten.

**Selectieve plasmaferese.** Selectieve plasmaferese is een techniek waarbij, zoals gezegd, via een tweede, parallel geschakeld, zeer specifiek filter idealiter alleen het schadelijke mo-

lecuul uit de circulatie verwijderd wordt; de rest van het plasma wordt door het filter ongemoeid gelaten. Deze techniek heeft als voordeel dat er geen substitutie met albumine of FFP noodzakelijk is, waardoor aanzienlijk minder complicaties optreden (zie figuur 1b).<sup>1</sup> Door de hoge kosten van dit tweede filter en het frequent optreden van hemolyse (tot 20% van de gevallen) en filtertrombose heeft deze techniek in de meeste Zwitserse klinieken nog geen brede ingang gevonden.<sup>7</sup>

**Substitutie van plasma.** Voor elk van de hierboven beschreven technieken is antistolling vereist in de vorm van al dan niet laagmoleculaire heparine of citraat, om klontering in het extracorporele systeem te voorkomen. Bij de meeste patiënten gebruikt men albumine of een mengsel van albumine met NaCl 0,9% als substitutie voor het gefilterde plasma. Als het bloedingsrisico echter hoog is – zoals bij patiënten met TTP of hemolytisch-uremisch syndroom – of als men een gebrek aan een specifiek eiwit in het plasma vermoedt (zoals het eiwit ADAMTS 13 bij TTP), gebruikt men FFP als substitutiemiddel.<sup>8-9</sup>

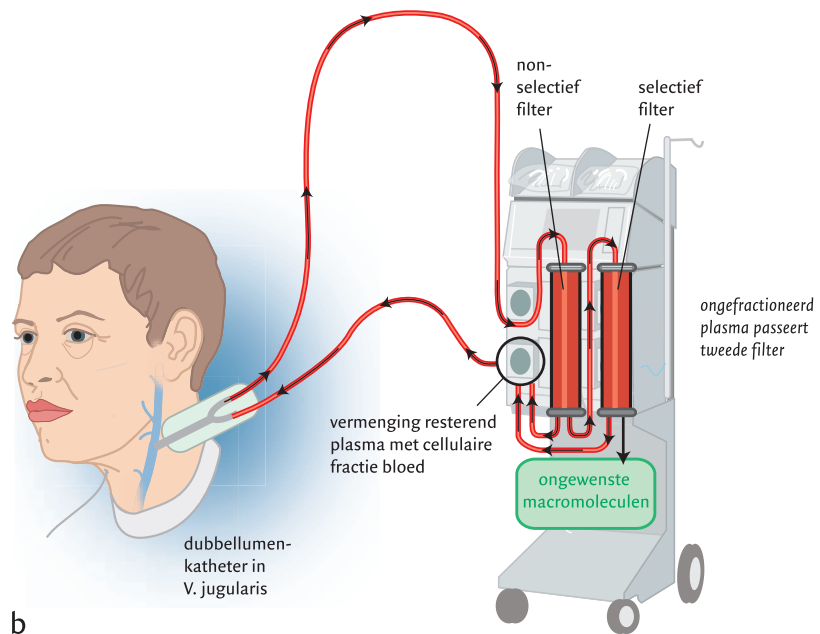
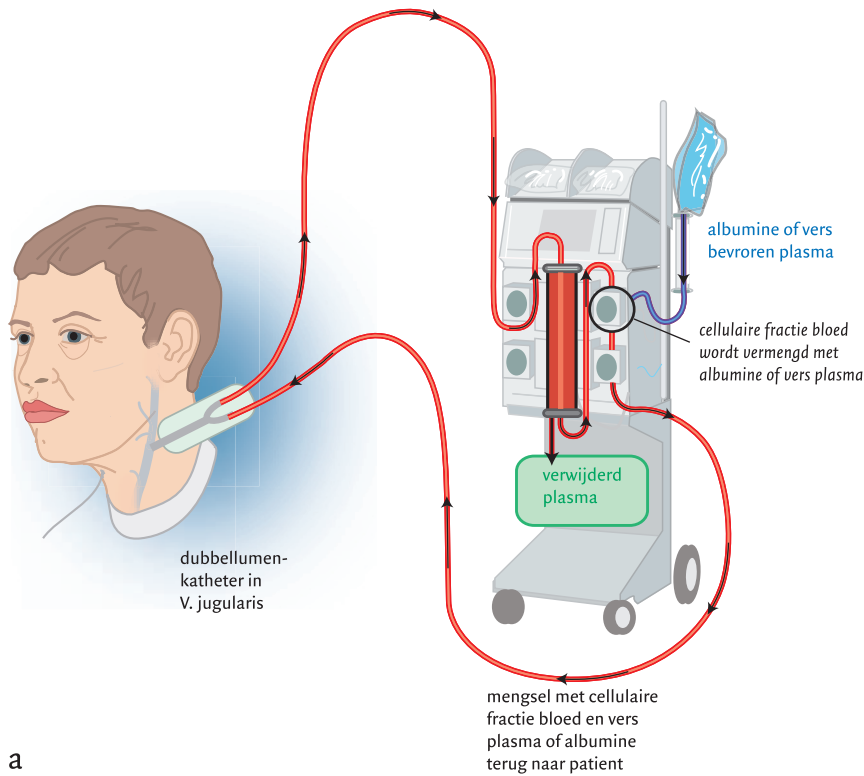
Het plasmavolume van de patiënt wordt via een formule geschat, en vervolgens verwijderd men 1 à 1,5 maal dit volume per sessie; deze hoeveelheid dient door eenzelfde hoeveelheid substitutievloeistof vervangen te worden. Bij vrijwel alle patiënten zijn meerdere plasmaferesesessies nodig, meestal 4 of 5, om het betreffende macromolecuul uit het lichaam te verwijderen.<sup>10</sup>

#### COMPLICATIES

Publicaties uit de jaren tachtig van de vorige eeuw meldden lichte, dat wil zeggen snel reversibele complicaties bij 1,4-20%, ernstige, dit zijn potentieel levensbedreigende complicaties bij 0,65% en dodelijke bij 0,03-0,05% van de sessies.<sup>11</sup> Door toenemende kennis en verbeterde apparatuur is plasmaferese veiliger geworden, maar volgens recentere data komen toch nog bij 11% van de sessies complicaties voor, waarvan 0,5% ernstige.<sup>12</sup> De beslissing om tot plasmaferese over te gaan dient dan ook multidisciplinair genomen te worden, en de aanwezigheid van gespecialiseerd personeel tijdens de behandeling is een must, zoals de tweede casus duidelijk maakt.

**Hypocalciëmie en metabole alkalose.** Tot voor kort was hypocalciëmie de meest voorkomende metabole complicatie (incidentie: 1,5-9%).<sup>13</sup> Hypocalciëmie hangt vooral samen met het gebruik van citraat, dat vaak als antistollingsmiddel wordt toegepast. Citraat bindt namelijk calcium, factor IV van de stollingscascade. Sinds men tijdens de plasmaferese systematisch intraveneus calciumgluconaat toedient, treedt hypocalciëmie veel minder frequent op (1,7%).<sup>8-13</sup>

Een tweede mogelijke consequentie van het gebruik van citraat is metabole alkalose. Het zure citraat wordt immers door de lever omgezet in bicarbonaat, dat vervolgens onvol-



Schematische weergave van de plasmaferesetechniek. Bloed wordt afgenomen en teruggevoerd naar de patiënt via een katheter met een dubbel lumen. Men kan ook de V. femoralis als insteekplaats gebruiken. In het afgebeelde toestel worden de bloedcellen en -plaatjes door filtratie gescheiden van het plasma. Bij niet-selectieve plasmaferese wordt het plasma vervangen door een mengsel van fysiologisch zout en albumine of donorplasma (a); bij selectieve plasmaferese wordt het eigen plasma van de patiënt na filtratie weer gemengd met de bloedcellen en teruggevoerd in het lichaam (b). Hierbij zorgt een tweede, hoogselectief filter voor de verwijdering van ongewenste macromoleculen.

Overzicht van onderzochte indicaties voor plasmaferese, gerangschikt volgens de indeling van de American Society for Apheresis; categorie 1 omvat algemeen geaccepteerde indicaties die gebaseerd zijn op goed uitgevoerde klinische trials; bij indicaties in categorie 2 heeft plasmaferese een ondersteunende rol<sup>21</sup>

indicatie	n*	opzet onderzoek	resultaat
<b>categorie 1</b>			
anti-GBM-glomerulonefritis (syndroom van Goodpasture)	17	gerandomiseerd: PF versus alleen immunosuppressie	lagere anti-GBM-antistoftiter en lagere serum-creatinineconcentratie na PF
myasthenia gravis	87	gerandomiseerd: PF versus immunoglobulinen	geen verschil in verbetering spierkracht
trombotische trombocytopenische purpura	102	gerandomiseerd: PF versus plasma-infusie	lagere mortaliteit en hoger aantal bloedplaatjes na PF
chronische inflammatoire demyeliniserende polyneuropathie	20	gerandomiseerd: PF versus immunoglobulinen	geen verschil in verbetering elektrofysiologische score
guillain-barrésyndroom	245	gerandomiseerd: PF versus geen PF	verbetering van uitkomsten en klinische parameters na PF
hyperviscositeit door hyperparaproteïnemie	9	patiëntengroep	bij 88,9% van de patiënten afname van de symptomen
'pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with streptococcal infections' (PANDAS)	30	gerandomiseerd: PF versus immuunoglobulinen i.v. versus placebo	na 1 jaar verbetering bij 87,5% in PF-groep en bij 77,7% in immunoglobulinegroep
cryoglobulinemie	15	patiëntengroep	bij 73% succesvolle genezing van therapieresistente huidulcera
<b>categorie 2</b>			
snel progressieve ANCA-positieve glomerulonefritis	137	gerandomiseerd bij patiënten met serumcreatinineconcentratie > 500 µmol/l: PF versus alleen immuunsuppressie	3 maanden na PF minder afhankelijkheid van dialyse (49 versus 69%)
niertransplantatie bij ABO-incompatibiliteit	441	plasmaferese of immunoabsorptie bij ABO-incompatibiliteit retrospectief vergeleken met 1055 ABO-compatibele transplantaties	geen verschil in overleving van patiënt of transplantaat
acute humorale afstoting na niertransplantatie	5	gerandomiseerde studie	na 19,6 maanden 100% transplantaatoverleving
HLA-desensitisatie bij hypergeïmmuniseerde patiënten vóór niertransplantatie	62	patiëntengroep; PF in combinatie met immuunoglobulinen i.v.	na 3 jaar 86,8% transplantaatoverleving
familiale hypercholesterolemie	42	gerandomiseerd: PF en simvastatine 40 mg/dag versus alleen simvastatine	2 jaar na behandeling geen verschil in aantal coronairstenosen bij coronairangiografie
refractaire idiopathische trombocytopenische purpura	72	patiëntengroep	bij gebruik van PF met immunoabsorptietechniek 25% complete respons en 20,8% partiële respons
lambert-eatonsyndroom	59	patiëntengroep	na PF verbetering spierkracht bij 40% van patiënten, versus 16-80% na andere behandelingen
paddenstoelenintoxicatie	21	patiëntengroep	mortaliteit 4,8%, maar geen controlegroep
ziekte van Refsum	5	patiëntengroep	klinische respons bij alle 5 patiënten

GBM = glomerulaire basaalmembran; PF = plasmaferese; ANCA = antineutrofielencytoplasmatische antistoffen.

\*Het aantal patiënten in de grootste klinische studie die beschikbaar was.

doende kan worden uitgescheiden door de nieren als de nierfunctie verminderd is. De metabole alkalose kan nog verergeren als men FFP als substitutiemiddel gebruikt; deze bevatten namelijk veel citraat, ongeveer 22 mmol/l.<sup>14</sup> Als daarentegen de leverfunctie verminderd is, kan citraat een metabole acidose induceren. Controle van het zuur-basenevenwicht is dus geïndiceerd. Door hemodilutie kunnen tenslotte hypokaliëmie, hypofosfatemie en hypomagnesiëmie optreden, maar dit effect is meestal gering.

**Stollingsproblemen.** Deze treden met name op bij gebruik van albumine, via twee tegengestelde mechanismen. Enerzijds leidt het wegfilteren van stollingsfactoren tot een verhoogd bloedingsrisico, anderzijds neemt het trombose-risico toe door verlies van antitrombine III.

Tijdens plasmaferese met albumine treedt verlies op van alle stollingsfactoren, waaronder fibrinogeen (afname met 80%) en factor VII-X (afname met 43-68%). Dit verklaart waarom de protrombinetijd (PTT) met 30% en de partiële tromboplastinetijd (APTT) met 200% toeneemt onmiddellijk na de plasmaferesesessie.<sup>15</sup> Gewoonlijk normaliseren de PTT en APTT binnen 4 uur na beëindiging van de plasmaferesesessie, afhankelijk van de synthese-capaciteit van de lever. Normalisatie van alle stollingsfactoren treedt echter pas op na 24-48 h; met name de synthese van factor x kost tijd. Als dagelijks plasmaferese met albumine nodig is, is het dus aan te raden aan het eind van iedere sessie 2 eenheden FFP toe te dienen. Klinisch manifeste bloedingen zijn gelukkig zeldzaam (0-0,7%) en meestal betreft het lichte bloedingen (epistaxis, bloedende punctieplaats).

Een verhoogde tromboseneiging kan zich uiten als een cerebrovasculair incident (bij 0,02-0,1% van de sessies), myocardinfarct (0,06-0,14%) of longembolie (0,02-0,1%). Dit hangt zoals gezegd mogelijk samen met het verlies van antitrombine III (tot 58% per sessie).<sup>16-17</sup> In theorie is het infectierisico verhoogd, omdat men tijdens plasmaferese enerzijds immuniteitsgerelateerde substanties zoals immunoglobulinen verwijdert en anderzijds substitutiemiddelen toedient die met virussen of bacteriën besmet kunnen zijn. In ons centrum dienen wij bij tekenen van infectie eenmalig immunoglobulinen 100-400 mg/kg toe, ook in geval van twijfel, zeker als albumine als substitutiemiddel gebruikt werd;<sup>18</sup> dat bevat namelijk geen immunoglobulinen. De kans op transmissie van virussen zoals hepatitis B, C en hiv is vrijwel nihil bij substitutie met albumine, aangezien deze door hitte wordt gedesinfecteerd.<sup>19</sup>

**Allergische reacties.** Deze zijn berucht en vormen nog altijd de belangrijkste oorzaak van bijwerkingen bij plasmaferese. Allergische manifestaties zijn bijvoorbeeld urticaria, koorts, dyspneu, bronchospasme en hypotensie en zelfs ernstige anafylactische shock en 'transfusion related acute lung injury' (TRALI). Ze treden vaker op bij gebruik van FFP (0,02-21%) dan bij albumine (0,01-4%). Ook het plasmaferesefilter kan een allergische reactie veroorzaken.<sup>8-11-20</sup> Om

allergische reacties te voorkomen dienen wij als standaardpremedicatie een H<sub>2</sub>-receptorantagonist en een bolus methylprednisolon 80-250 mg toe. Dat deze premedicatie niet altijd toereikend is, blijkt maar al te duidelijk uit de ziektegeschiedenis van patiënt B. Een allergische reactie lijkt de meest plausibele verklaring voor de bloeddrukdaling en de bradycardie.

#### INDICATIES

Gezien de bijwerkingen en de hoge kosten van de behandeling, ongeveer 600 euro per sessie, is een goede indicatiestelling belangrijk. De tabel geeft de indicaties weer die in 2007 door de American Society for Apheresis zijn vastgesteld.<sup>21</sup> Voor sommige indicaties geldt dat intraveneus toegediende immunoglobulinen een goed en veilig alternatief zijn, zoals bij patiënt B, met als enig nadeel dat het therapeutische effect meestal iets later merkbaar wordt. Welke van de twee behandelingen men in dat geval gebruikt, zal afhangen van de lokale beschikbaarheid en het individueel in te schatten risico.

Dames en Heren, plasmaferese is een behandeling die sinds enkele decennia met succes wordt toegepast bij zeer uiteenlopende ziektebeelden. In de loop der jaren is de techniek steeds veiliger geworden en complicaties kunnen tegenwoordig grotendeels worden vermeden. Voorzichtigheid blijft echter geboden en een goede kennis van de potentiële bijwerkingen is van essentieel belang, evenals een afgewogen indicatiestelling. Dankzij een toenemend aantal gerandomiseerde studies is de indicatiestelling van plasmaferese steeds meer gebaseerd op bewezen effectiviteit en steeds minder op incidenteel gemelde successen.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

Aanvaard op 25 augustus 2008

---

#### Literatuur

- 1 Samtleben W, Lysaght MJ. Dialysis techniques: therapeutic plasma exchange and related techniques. In: Hörl WH, Koch KM, Lindsay RM, Ronco C, Winchester JF, editors. Replacement of renal function by dialysis. 5th ed. Boston: Kluwer; 2004. p. 709-24.
- 2 Rahman T, Harper L. Plasmapheresis in nephrology: an update. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2006;15:603-9.
- 3 Samtleben W, Schindhelm K. Therapeutic plasmapheresis. Biomed Pharmacother. 1986;40:281-3.
- 4 Adams WS, Bland WH, Bassett SH. A method of human plasmapheresis. Proc Soc Exp Biol Med. 1952;80:377-9.

- 5 Gurland HJ, Lysaght MJ, Samtleben W, Schmidt B. A comparison of centrifugal and membrane-based apheresis formats. *Int J Artif Organs*. 1984;7:35-8.
- 6 Fok WW, Wu SC, Hsiao NY, Chen TW, Huang TP. Hemolysis in plasmapheresis. *Acta Nephrol*. 1996;10:16-21.
- 7 Yeh JH, Chen WH, Chiu HC, Bai CH. Hemolysis in double-filtration plasmapheresis. *Am J Clin Pathol*. 2007;127:76-80.
- 8 Mokrzycki MH, Kaplan AA. Therapeutic plasma exchange: complications and management. *Am J Kidney Dis*. 1994;23:817-27.
- 9 Furlan M, Robles R, Galbusera M, Remuzzi G, Kyrk PA, Brenner B, et al. Von Willebrand factor-cleaving protease in thrombotic thrombocytopenic purpura and the hemolytic-uremic syndrome. *N Engl J Med*. 1998;339:1578-84.
- 10 Kaplan AA. Toward the rational prescription of therapeutic plasma exchange: the kinetics of immunoglobulin removal. *Semin Dial*. 1992;3:227-9.
- 11 Sutton DMC, Nair RC, Rock G. Complications of plasma exchange. *Transfusion*. 1989;29:124-7.
- 12 Stegmayr B, Ptak J, Wikström B. World apheresis registry report. *Transfus Apher Sci*. 2007;36:13-6.
- 13 Krishnan RG, Coulthard MG. Minimising changes in plasma calcium and magnesium concentrations during plasmapheresis. *Pediatr Nephrol*. 2007;22:1763-6.
- 14 Nagai Y, Itabashi M, Mizutani M, Ogawa T, Yumura W, Tsuchiya K, et al. A case report of uncompensated alkalosis induced by daily plasmapheresis in a patient with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Ther Apher Dial*. 2008;12:86-90.
- 15 Chirnside A, Urbaniak SJ, Prowse CV, Keller AJ. Coagulation abnormalities following intensive plasma exchange on the cell separator. II. Effects on factors I, II, V, VII, VIII, IX, X and antithrombin III. *Br J Haematol*. 1981;48:627-34.
- 16 Ziselman EM, Bongiovanni MB, Wurzel HA. The complications of therapeutic plasma exchange. *Vox Sang*. 1984;46:270-6.
- 17 Sultan Y, Bussel A, Maisonneuve P, Poupenev M, Sitty X, Gajdos P. Potential danger of thrombosis after plasma exchange in the treatment of patients with immune disease. *Transfusion*. 1979;19:588-93.
- 18 Pruijm MT, Cherpillod A, Vogt B, Burnier M. Plasmapheresis: technique, complications and indications. *Rev Med Suisse*. 2008;4:581-2, 584-6, 588.
- 19 Finlayson JS. Albumin products. *Semin Thromb Hemost*. 1980;6:85-120.
- 20 Huestis DW. Mortality in therapeutic haemapheresis. *Lancet*. 1983;1(8332):1043.
- 21 Szczepiorkowski ZM, Bandarenko N, Kim HC, Linenberger ML, Marques MB, Sarode K, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice: evidence-based approach from the Apheresis Applications Committee of the American Society for Apheresis. *J Clin Apher*. 2007;22:106-75.

---

### Abstract

**Plasmapheresis, a safe treatment when applied to the correct indication and with awareness of the complications.** – Plasmapheresis is an extracorporeal technique used to remove pathogenic macromolecules from the circulation, particularly autoantibodies. This is illustrated in 2 female patients. The first patient, aged 61 years, was treated successfully with non-selective plasmapheresis for acute humoral rejection shortly after receiving a renal allograft. In the second patient, aged 82 years, plasmapheresis for refractory myasthenia gravis had to be stopped because of bradycardia and hypotension during the procedure. She was treated successfully with immunoglobulins. Plasmapheresis is used to treat neurological, renal, haematological and systemic disorders. In non-selective plasmapheresis, the plasma is replaced with saline and albumin or donor plasma. In selective plasmapheresis a highly selective filter is used to remove a specific, pathogenic macromolecule. Adverse effects of the treatment include disturbances of the acid-base equilibrium or the coagulation, and allergic reactions. Most of these complications, however, can nowadays be avoided. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2008;152:2261-6