

Complicațiile hemotransfuziei. Profilaxia lor.

D.H.Ș.M.
profesor universitar
Dr. Alin BOUR

Există grupe de complicații
hemotransfuzionale
(Filatov A., 1973): mecanice,
reactive și infecțioase.

Complicațiile mecanice

Acest grup de complicații sunt cauzate de greșelile comise la tehnica transfuziei sangvine.

La complicațiile mecanice se referă:

- dilatarea acută a cordului;
- embolia gazoasă;
- tromboze și embolii;
- dereglări de circulație sangvină în membru după transfuzii intraarteriale.

Dilatarea acută a cordului

Cauza acestei complicații este suprasolicitarea cordului cu o cantitate mare de sânge ce a fost administrat rapid intravenos. În sistemul venelor cave și în atriul drept apare stază sângvină, se dereglează circuitul sangvin coronarian și general.

Dereglarea circulației sangvine influențează asupra proceselor metabolice și ca urmare are loc micșorarea conductibilității și funcției de contractare a miocardului până la atonie și asistolie.

Clinica.

Acuze:

- Dispnee;
- Senzația de strânsoare în piept;
- Cardialgii.

Obiectiv

- cianoza buzelor, tegumentelor,
- Hipotonie,
- creșterea presiunii venoase centrale,
- tahicardia și aritmia,
- dacă nu este acordat ajutor imediat, atunci pacientul -**DECEDEAZĂ**.

Tratamentul.

1. Stoparea imediată a hemotransfuziei.
2. Administrarea intravenoasă a remediilor.
cardiotonice (1 ml 0,05% sol. strofantină sau 1 ml
de sol.corglicon 0,06%).
3. Poziție cu capul ridicat.
4. Picioarele încălzite.
5. Administrarea diureticilor (furosemid, lazix 40
mg.).
6. Oxigenoterapia.
7. La indicații se efectuează masaj indirect al inimii
și ventilare pulmonară artificială.

Profilaxia.

Constă în micșorarea vitezei și volumului terapiei infuzionale, controlul presiunii centrale venoase și a diurezei.

Embolia gazoasă

Este o complicație rară, dar foarte gravă. Ea apare ca rezultat al introducerii aerului împreună cu sângele transfuzat. Aerul introdus pătrunde în partea dreaptă a cordului și apoi în artera pulmonară (în trunchiul principal sau în ramurile mici), pe care le obturează formând un obstacol mecanic pentru circulația sangvină.

Cauza:

1. montarea sau umplerea incorectă a sistemului pentru hemotransfuzie.
2. presiunea negativă în vena magistrală (v. subclavia).

Clinica:

- înrăutățirea bruscă a stării pacientului,
- excitare,
- dispnee,
- cianoza buzelor, feței, gâtului,
- hipotonie,
- puls filiform, frecvent.
- Embolia gazoasă masivă duce la moarte clinică.

Tromboze și embolii

Cauza: pătrunderea cheagurilor de sânge de diverse dimensiuni în vena pacientului, ce s-au format din cauza conservării (stabilizării) incorecte a sângelui donator, a greșelilor comise la hemotransfuzie și deasemenea a transfuziei dozelor mari de sânge conservat cu un termen lung de păstrare.

Clinica:

1. apar brusc dureri în piept,
2. dispnee,
3. tuse,
4. uneori hemoptizie,
5. paliditatea și cianoza tegumentelor.

Tratamentul:

1. terapia trombolitică (streptochinaza, urochinaza),
2. anticoagulanți (heparină pînă la 24000-40000 U în 24 ore sau fragmina, fraxiparina).

Profilaxia:

Utilizarea pentru transfuzie a sistemelor pentru picurătoare cu filtre speciale, în pregătirea, păstrarea și transfuzia corectă a sângelui.

Dereglări a circulației sangvine în membru după transfuzii intraarteriale

Această complicație se întâlnește rar, deoarece transfuzia intraarterială a sângelui în prezent practic nu se utilizează.

La traumarea peretelui arterial are loc tromboza arterei sau embolia arterelor periferice cu cheaguri de sânge. Se dezvoltă tabloul clinic de dereglare acută a circulației arteriale.

Complicațiile de caracter reactiv

Dezvoltarea acestui grup de complicații este cauzată de incompatibilitatea cu sângele donator transfuzat sau de reacția organismului la soluția transfuzată.

Complicațiile hemotransfuzionale

Cauza principală a acestor complicații este transfuzia de sânge incompatibil după sistemul ABO și Rh – factor (aproximativ 60%). Mai rar – în caz de incompatibilitate conform altor sisteme de antigen și la transfuzia sângelui necalitativ.

Principală și cea mai gravă complicație a acestui grup este șocul hemotransfuzional.

A. Complicațiile la transfuzia sângelui incompatibil după sistemul ABO. Șocul hemotransfuzional.

Cauza:

- încălcarea regulilor de transfuzie a sângelui,
- erorile comise la determinarea grupelor sangvine,
- efectuarea incorectă a probelor de compatibilitate.

La transfuzia sângelui sau a masei eritrocitare incompatibile conform factorilor de grupă a sistemului ABO, are loc hemoliza masivă intravasculară, ca rezultat al distrugerii eritrocitelor donatorului sub acțiunea aglutininelor recipientului.

Patogenia.

Principalii factori distructivi sunt:

- hemoglobina liberă,
- aminele biogene,
- tromboplastina și alte produse ale hemolizei.

Substanțe biologice active.

```
graph TD; A[Substanțe biologice active.] --> B[spasmul vaselor periferice]; A --> C[dilatarea paralică]; A --> D[dereglări microcirculatorii]; A --> E[hipoxie tisulară];
```

spasmul vaselor periferice

dilatarea paralică

dereglări microcirculatorii

hipoxie tisulară

Creșterea permeabilității vasculare

densității sângelui

înrautățește calitățile reologice
ale sângelui

dereglări ale microcirculației

modificări funcționale și morfologice
în diverse organe și sisteme.
Se dezvoltă sindromul CID.

Momentul de bază în declanșarea acestui sindrom este eliminarea masivă a tromboplastinei în circuitul sangvin (din eritrocitele supuse hemolizei).

Modificări caracteristice au loc în rinichi: în sistemul de filtrare se acumulează hematina acidclorhidrică (metabolitul hemoglobinei libere) și alte produse ale eritrocitelor distruse și în ansamblu cu spasmul vaselor renale provoacă micșorarea circuitului sangvin renal și a filtrelor renale.

Aceste modificări sunt cauza dezvoltării insuficienței renale acute.

Clinica.

În evoluția complicațiilor la transfuzia sângelui incompatibil după sistemul ABO sunt 3 stadii:

- Șocul hemotransfuzional;
- Insuficiența renală acută;
- Reconvalescență.

Șocul hemotransfuzional apare nemijlocit în timpul transfuziei sau după ea și durează de la câteva minute până la câteva ore.

La debut

- pacienții sunt neliniștiți,
- pe un timp scurt excitați,
- frisoane,
- dureri:
 - în piept,
 - abdomen,
 - regiunea lombară.

Apoi treptat apar:

- dereglări circulatorii, caracteristice pentru starea de șoc (tahicardie, hipotonie, aritmie).

La început pacienții sunt cu fața hiperemiată, apoi palidă, au grețuri, vome, crampe, crește temperatura corpului, tegumentele de marmoră, are loc micțiune și defecație involuntară.

Indicii principali ai
descompunerii masive a eritrocitelor
sunt:

- hemoglobinemia,
- hemoglobinuria,
- hiperbilirubinuria,
- icterul,
- hepatomegalia.

În dependență de nivelul tensiunii arteriale sunt 3 grade a șocului hemotransfuzional:

1. Gradul I, TA sistolică este mai înaltă de 90 mm col. Hg.
2. Gradul II, TA sistolică variază de la 71 la 90 mm col. Hg.
3. Gradul III, TA sistolică este mai joasă de 70 mm col. Hg.

În majoritatea cazurilor în rezultatul tratamentului dereglările circulatorii pot fi lichidate. Însă peste un oarecare timp după transfuzie poate crește temperatura corpului, apare icterul, se intensifică cefalea. Apoi pe I plan sunt dereglările funcției renale, se dezvoltă insuficiența renală acută, care are următoarele faze: anurie (oligurie), poliurie și restabilirea funcției renale.

La început se micșorează brusc diureza diurnă, are loc hiperhidratarea organismului, crește nivelul creatininei, ureei și kaliului în ser. Apoi diureza se restabilește și crește uneori până la 5-6 litri în 24 ore, iar creatininemia și hiperkaliemia se menține (faza poliurică a insuficienței renale).

În caz de evoluție clinică benignă a acestei complicații și a tratamentului corect, treptat funcția renală se restabilește și starea bolnavului se ameliorează.

Stadiul de reconvalescență

se caracterizează prin restabilirea funcției tuturor organelor interne a sistemului de homeostază și a balanței hidro-electrolitice.

Tratamentul.

Terapia infuzională.

- de întrerupt transfuzia de sânge
- infuzia substituenților sangvini (refortan, poliglucină și a preparatelor gelatinei).

E necesar de administrat sol. de bicarbonat de sodiu 4% sau lactasol pentru a obține reacția bazică a urinei ce împiedică formarea hematinei acidclorhidrice.

Remediile medicamentoase utilizate

în I rând:

- prednisolonul (90-120 mg),
- eufilina (10 ml de sol. 2,4%)
- lazix (100 mg), așa numită triadă antișoc,
- preparate antihistaminice (dimedrol, taveghil) - analgetice narcotice (promedol).

Metode extracorporale – plasmafereza masivă (exfuzia a 2 l de plasmă și substituirea cu plasmă proaspăt congelată și soluții coloidale) pentru înlăturarea hemoglobinei libere și a produselor de degradare a fibrinogenului.

Corecția funcțiilor organelor și sistemelor.

La indicații sunt utilizate **glicozidele cardiace, remedii cardiotonice, etc.**

Corecția sistemului de hemostază.

- heparină (50-70 un/cg corp),
- transfuzii de plasmă proaspăt congelată,
- antifermenți (contrical).

La debutul fazei de insuficiență renală acută tratamentul trebuie îndreptat la ameliorarea funcției renale (eufilină, lazix și osmodiureticii) și corecția balanței hidro-electrolitice. Iar atunci când tratamentul este ineficace – uremia, creatininemia și hiperkaliemia – progresează, este necesar de utilizat hemodializa (în secția specializată cu utilizarea „rinichiului artificial”).

Profilaxia constă în respectarea strictă a regulilor de efectuare a hemotransfuziilor (efectuarea consecutivă a tuturor reacțiilor de compatibilitate).

b) Sindromul hemotransfuziilor masive

Această complicație are loc la administrarea pe fon de hemoragie acută într-un scurt timp în circuitul sangvin al recipientului mai mult de 40-50% de sânge din VSC.

Dezvoltarea acestui sindrom este cauzată de procesele imunobiologice, de reacțiile de detașare a țesutului donator străin. Rolul principal în aceste procese aparține imunoglobulinei și deasemenea un rol oarecare îl are acțiunea toxică a conservanților.

Clinica. Cel mai frecvent simptom este simptomatologia sindromului CID.

Tratamentul.

- anticoagulante (heparina 24000 un în 24 ore, fragmina sau fraxiparina),
- plasmafereza,
- antiagregante (aspirina, curantil , reopoliglucina, etc.),
- inhibitori ale proteazelor (contrical, trasilol).

În caz de anemie (Hb mai joasă de 80 g/l) e necesar de transfuzat eritrocite spălate.

Profilaxia constă în transfuzia sângelui numai de la un donator.

c) Intoxicația cu citrat.

- **Cauza.** Se dezvoltă la transfuzia dozelor mari de sânge ce conține ca conservant citratul de sodiu. Citratul de sodiu leagă calciul liber din circuitul sangvin și provoacă hipocalciemie.
- **Clinica.** La micșorarea nivelului de calciu liber în sânge, apar senzații neplăcute retrosternale, crampe musculare în regiunea gambei, feței, dispnee cu trecere în apnoe în caz de hipocalciemie avansată. Este posibilă hipotonia și progresarea insuficienței cardiace.

Tratamentul. La apariția semnelor clinice de hipocalciemie e necesar de întrerupt transfuzia de sânge conservat și de a administra i/v 10-20 ml de calciu gluconat sau 10 ml de sol. de 10% de clorură de Ca.

Profilaxia constă în depistarea bolnavilor cu hipocalciemie incipientă, în transfuzia lentă a sângelui și administrarea profilactică a sol. de clorură de calciu (10 ml la fiecare 0,5 l de sânge transfuzat).

d) Intoxicația cu kaliu.

Cauza. Hiperkaliemia poate avea loc la transfuzia sângelui conservat, păstrat mai mult timp sau a masei eritrocitare. Are loc distrugerea elementelor figurate cu eliminarea Kaliului în plasmă.

Clinica.

- bradicardia,
- aritmia,
- atonia miocardului până la asistolie.

În analiza biochimică a sângelui este confirmată hiperkaliemie.

Tratamentul. Pentru lichidarea hiperkaliemiei se administrează i/v sol. de clorură de Ca 10% și sol. de clorură de sodiu 0,9%, sol de glucoză 40% cu insulină, remedii cardiotonice.

Profilaxia constă în utilizarea sângelui conservat sau a masei eritrocitare mai ales la pacienții cu insuficiență renală cronică însoțită de hiperkaliemie.

Complicațiile de caracter infecțios.

Complicațiile de caracter infecțios pot fi devizate în 3 grupuri :

1. Transmiterea maladiilor acute infecțioase (gripa, rujeola, tifosul, etc.)
2. Transmiterea maladiilor transmisibile prin sânge (sifilis, hepatita B și C, Delta, SIDA, etc.)

Pentru profilaxia acestor complicații este necesară selecția minuțioasă a donatorilor, examinarea lor.

3. Dezvoltarea infecției chirurgicale banale.

Complicațiile acestui grup apar în caz de nerespectare a normelor asepsiei în timpul transfuziei. Este posibilă dezvoltarea tromboflebitei sau a flegmonului în regiunea puncției venoase.

Reacțiile hemotransfuzionale

În dependență de cauzele apariției și evoluției clinice deosebim următoarele feluri de reacții:

- pirogene;
- antigene (nehemolitice);
- alergice.

Reacțiile pirogene

Cauzele acestor reacții sunt formarea în mediul de transfuzie a substanțelor pirogene – a produselor de descompunere a proteinelor sângelui donator sau a activității vitale a microorganismelor ce pătrund în sânge la prepararea, păstrarea lui sau în caz de încălcare a asepsiei în timpul transfuziei.

- **Clinica**: are loc creșterea temperaturii corpului, frisoane, este posibilă cefalee, tahicardie, etc.
- **Tratamentul**: în cazul unei reacții grave sau de gravitate medie e necesar de stopat hemotransfuzia, de administrat analgetice, narcotice (promedol) și preparate antihistaminice (dimedrol, suprastin, taveghil).
- **Profilaxia**: constă în respectarea regulilor de preparare, păstrare și transfuzie a sângelui.

Reacțiile antigene (nehemolitice)

Cauza acestor reacții este sensibilizarea cu antigeni leucocitari, trombocitari și a proteinelor plasmei, ca rezultat al hemotransfuziilor efectuate în antecedente sau a gravidităților. În 50% cazuri aceste reacții se dezvoltă ca rezultat al apariției anticorpilor antileucocitari.

Clinica. Peste 20 – 30 minute de la finisarea hemotransfuziei apar frisoane, creșterea temperaturii corpului, bradicardie, cefalee și dureri în regiunea lombară. Aceste semne sunt rezultatul eliberării substanțelor pirogene, vasoactive ca rezultat al distrugerii masive a leucocitelor.

Tratamentul. Se indică preparate antihistaminice, analgetice, narcotice, soluții de antișoc și de detoxificare.

Profilaxia constă în studiul minuțios al anamnezei și la indicații se utilizează selectarea individuală a donatorului. Se efectuează în laboratoare serologice reacția de leucoaglutinare a serului pacientului cu leucocitele donatorului.

Reacții alergice

- **Cauza** este sensibilizarea organismului la diverse imunoglobuline. Formarea anticorpilor la imunoglobuline are loc după transfuzia de sânge, plasmă și a crioprecipitatului. Uneori acești anticorpi pot fi în sângele persoanelor ce n-au avut hemotransfuzii, gravidități.

Clinica.

- urticărie,
- edemul Quincke,
- bronhospasm,
- dispnee,
- neliniște.

Reacția alergică poate progresa până la șoc anafilactic. La examenul obiectiv se depistează hiperemia tegumentelor, cianoza mucoaselor, acrocianoza, transpirații reci, edem pulmonar.

- Tratamentul. Se utilizează remedii antihistaminice, la indicații – corticosteroizi, preparate cardiovasculare și narcotice.
- Profilaxia constă în studiul minuțios al anamnezei. .