

## Informação Clínica

### *Hiperpotassemia após Transfusão de Sangue. Relato de Caso\**

*Eliana M Ganem, TSA<sup>1</sup>; José MV Reis<sup>2</sup>; Yara MM Castiglia, TSA<sup>3</sup>*

Ganem EM, Reis JMV, Castiglia YMM - Hyperkalemia after Blood Transfusion: Case Report

KEY WORDS: COMPLICATION: Hyperkalemia; TRANSFUSION: stored blood

Várias são as complicações decorrentes da transfusão de sangue homólogo, como reações hemolíticas e de hipersensibilidade, transmissão de doenças infecto-contagiosas e alterações bioquímicas, metabólicas e de coagulação, devidas à preservação e estocagem dos produtos sanguíneos<sup>1,2</sup>.

Os autores descrevem um caso de hiperpotassemia após administração rápida (10 minutos) de 1,5 unidades de concentrado de glóbulos estocadas por 28 dias. Discutem a importância do diagnóstico precoce e o tratamento imediato deste distúrbio metabólico.

#### RELATO DO CASO

Homem de 24 anos, 1,75 m, 68 kg, vítima de acidente automobilístico quatro horas antes. Chegou ao Pronto Socorro consciente, desorientado, com períodos de agitação intercalados com sonolência e hemiparético à direita. Havia aspirado conteúdo gástrico durante o encami-

nhamento ao hospital. A família negava patologias prévias e vícios.

Após administração de fentanil para realização de intubação orotraqueal, apresentou parada cardio-respiratória por cerca de 30 segundos, sendo prontamente reanimado. Com a hipótese diagnóstica de hematoma extradural, chegou ao Centro Cirúrgico inconsciente, sem respostas a estímulos dolorosos, com reflexos profundos e cutâneo-plantar ausentes, midriático à esquerda. Estava sendo ventilado manualmente com Ambu e à ausculta torácica detectavam-se roncospasmos em ambos os hemitórax. A pressão arterial (PA) era 110/70 mmHg, a frequência cardíaca (FC) 116 batimentos/minutos (bpm), e o ritmo era sinusal.

Foi monitorizado com esfigmomanômetro, estetoscópio precordial, eletrocardiograma em DII, oxímetro de pulso, capnógrafo e pressão venosa central.

Após obtenção de duas veias periféricas calibrosas iniciou-se a anestesia com isoflurano (em concentrações entre 0,5 e 1%), fentanil (0,3 mg) e oxigênio a 100%. Utilizou-se o cloreto de alcurônio como bloqueador neuromuscular para facilitar a ventilação mecânica realizada com auxílio de respirador Takaoka ciclado a pressão.

Iniciada a cirurgia, o paciente mantinha-se hemodinamicamente estável, com PA de 130/90 mmHg, FC de 110 bpm, saturação arterial de oxigênio (SpO<sub>2</sub>)=100% e pressão expirada de CO<sub>2</sub> (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>)=28 mmHg. Os exames laboratoriais neste momento eram: gasometria arterial, pH=7,30, PaO<sub>2</sub>= 152 mmHg, PaCO<sub>2</sub>= 31,6 mmHg, HCO<sub>3</sub>= 15,4 mM/L, BE= -8,7 mM/L, sódio plasmático = 137 mEq/L, potássio plas-

\* Trabalho realizado no CET/SBA da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

1 Professora Assistente Doutora do CET/SBA do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

2 Residente do CET/SBA do Departamento de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

3 Professora Adjunta Livre-Docente do CET/SBA do Depto de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

Correspondência para Profa. Dra Eliana M Ganem  
Dep<sup>o</sup> de Anestesiologia da FMB - UNESP  
Caixa Postal 530 - Distrito de Rubião Júnior  
18618-970 Botucatu - SP

Apresentado em 23 de dezembro de 1994  
Aceito para publicação em 23 de fevereiro de 1995

© 1995, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

mático ( $K^+$ ) = 3,2 mEq/L, cálcio ionizado ( $Ca^{++}$ ) = 4,2 mg/dl e hematócrito (Ht) = 32%. Foi realizada correção metabólica com 100 mEq de bicarbonato de sódio.

Com o transcorrer da cirurgia, diagnosticou-se a causa do hematoma: rotura parcial do seio sagital, com reparo cirúrgico bastante difícil e sangramento incoercível.

Em poucos minutos, o hematócrito caiu para 26%, e o cirurgião continuava com dificuldade para controlar o sangramento. Optou-se pelo início da transfusão de concentrado de glóbulos, duas unidades simultâneas, com 304 e 283 ml, diluídas em 100 ml de solução de cloreto de sódio a 0,9% (SF 0,9%), com a finalidade de diminuir a viscosidade e facilitar a infusão. O conteúdo de uma das bolsas foi administrado sob pressão, em cerca de 10 minutos.

Antes do término da segunda unidade de glóbulos, o paciente apresentou aumento na frequência cardíaca (FC = 135 bpm), e observaram-se mudanças no traçado eletrocardiográfico. A onda T tornou-se alta e pontiaguda.

Suspendeu-se temporariamente a infusão do concentrado de glóbulos e procedeu-se à coleta de sangue arterial para dosagens gasométrica e de eletrólitos.

Mesmo sem os resultados laboratoriais, iniciou-se rápida administração de gluconato de cálcio (2 ampolas em 500 ml de solução de cloreto de sódio 0,9%).

Os exames laboratoriais neste momento revelavam: pH=7,09; PaO<sub>2</sub>=117 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 53,7 mmHg, HCO<sub>3</sub> = 16,6 mM/L, BE = -11,8 mM/L, Na<sup>+</sup> = 149 mEq/L, K<sup>+</sup> = 6,3 mEq/L, Ca<sup>++</sup> = 2,39 mg/dl, Ht = 25%, Glicemia = 149 mg/dl.

Foram realizadas as correções metabólica, ventilatória e eletrolítica com 160 mEq de bicarbonato de sódio, 2 ampolas de gluconato de cálcio, diluídas em 500 ml de soro fisiológico, solução de glicose/insulina (10 U de insulina simples em 250 ml de SG 5%) e ajustes ventilatórios (aumentos na frequência respiratória e volume corrente, além de hiperinsuflação pul-

monar intermitente).

Após 15 minutos de gotejamento da solução de SF 0,9% e gluconato de cálcio, a onda T começou a diminuir e, com 30 minutos, o traçado eletrocardiográfico retornou ao normal. A FC era de 110 bpm e a PA de 110/70 mmHg.

Foi colhida nova amostra de sangue arterial e obtiveram-se os seguintes resultados: pH = 7,22, PaO<sub>2</sub> = 157 mmHg, PaCO<sub>2</sub> = 30,8 mmHg, HCO<sub>3</sub> = 20,7 mM/L, BE = -6,3 mM/L, Na<sup>+</sup> = 149 mEq/L, K<sup>+</sup> = 4,6 mEq/L, Ca<sup>++</sup> = 3,23 mg/dl.

Após correção do distúrbio ácido-base, o paciente recebeu mais uma unidade de concentrado de glóbulos (343 ml) e foi encaminhado à Unidade de Terapia Intensiva hemodinamicamente estável, com os eletrólitos, o hematócrito e a gasometria arterial próximos da normalidade.

## DISCUSSÃO

O caso apresentado ilustra uma das complicações que podem ocorrer após transfusão de produtos sangüíneos, a hiperpotassemia.

Freqüentemente, mudanças eletrocardiográficas constituem o primeiro sinal de que os níveis de potássio sérico estão elevados, sendo que alterações na morfologia da onda T acontecem quando estes valores estão próximos de 6,0 mEq/L. Com valores ainda maiores pode haver aumento do intervalo P-R, alargamento do complexo QRS com diminuição de sua amplitude e redução da automaticidade do nódulo sinoatrial, o que leva à bradicardia. Essas alterações favorecem o aparecimento de fibrilação ventricular e assistolia.

Quando os níveis sangüíneos atingem 6,5 mEq/L, a incidência de graves complicações cardíacas é alta e o tratamento imediato é imperativo<sup>3</sup>.

Alteração na morfologia da onda T foi o primeiro sinal observado neste paciente e levou-nos a suspeitar de hiperpotassemia, coletar o sangue para confirmar o diagnóstico e instituir o tratamento antes mesmo dos resultados laboratoriais.

Nestas situações, a administração de cloreto ou gluconato de cálcio<sup>3-5</sup> constitui terapêutica rápida e efetiva no restabelecimento da automaticidade, contratilidade e condução cardíacas<sup>3,4</sup>. Contudo, é terapia limitada pelo curto tempo de duração de seus efeitos, que variam de 15 a 60 minutos<sup>4,5</sup>, fazendo-se necessária a administração de outras soluções, como a de glicose/insulina e a de bicarbonato<sup>3-5</sup> para restabelecer os níveis séricos normais do potássio.

O gluconato de cálcio foi preferido ao cloreto porque induz a maior secreção distal de potássio<sup>3</sup>.

Poucos minutos após o início da administração do cálcio a característica da onda T começou a mudar (reduzir a amplitude).

Quando o paciente começou a apresentar sinais de hiperpotassemia, recebia concentrado de glóbulos diluído em solução de cloreto de sódio a 0,9%. Com a diluição utilizada, provavelmente as células sangüíneas não sofreram hemólise ou mudanças em sua fragilidade osmótica que proporcionassem aumento no potássio sangüíneo, visto que, quando se adicionaram volumes iguais de concentrado de glóbulos em temperatura de 6° a 10° C com SF 0,9% aquecido até 70°C, não foram observadas alterações nas hemáceas<sup>6</sup>.

O conteúdo de uma das unidades de glóbulos foi infundido sob pressão, em velocidade de aproximadamente 40 ml/min, enquanto metade da outra unidade estava sendo administrada lentamente.

Existe um conceito que postula que, para ocorrer hiperpotassemia, é necessário que grandes volumes de sangue sejam transfundidos e, para que ela seja clinicamente significativa, o sangue estocado precisa ser oferecido em velocidade de infusão de 120 ml/min<sup>7</sup>. No entanto, alguns autores<sup>8</sup> administraram sangue total estocado por 16 dias em pacientes submetidas a laparotomia, em velocidade maior que 90 ml/min, portanto menor que a citada anteriormente<sup>7</sup>, e encontraram aumentos transitórios do potássio

sérico que se normalizaram rapidamente. Inferiram que a velocidade na qual o sangue foi transfundido era mais importante que a quantidade administrada. Também observaram hipocalcemia e acidose metabólica<sup>7,8</sup>.

A velocidade de gotejamento do sangue que utilizamos foi menor do que as descritas, porém o tempo de estocagem das unidades foi de 28 dias. O sangue que nosso paciente recebeu foi estocado em citrato-fosfato-dextrose-adenina (CPDA-1), tendo viabilidade de 35 dias.

Com o transcorrer do tempo de estocagem, os níveis plasmáticos de potássio aumentam, atingindo 17,2 mEq/L com 35 dias. O bicarbonato plasmático e o pH sangüíneo diminuem e o lactato plasmático atinge valores dez vezes maiores que aqueles encontrados quando da coleta do sangue<sup>9</sup>.

Acreditamos que, em nosso caso, a hiperpotassemia deveu-se à administração rápida de sangue contendo altos níveis de potássio e baixo pH decorrentes do longo tempo de estocagem.

A acidose metabólica determinada pelo acúmulo de ácidos orgânicos, como o lactato, parece não influenciar a homeostase do potássio<sup>10</sup>, provavelmente porque estes ácidos induzem liberação de insulina, contrapondo-se aos efeitos da acidose no movimento do potássio<sup>3</sup>. A insulina, isoladamente ou em combinação com a glicose, desloca o potássio para o interior da célula<sup>3-5</sup>.

Nas situações onde a acidose metabólica associa-se à respiratória aguda, como o ocorrido transitoriamente nesse paciente, a hipercapnia, através de estímulo do sistema simpático adrenal, determina a liberação do potássio, principalmente das células do fígado<sup>11</sup>. Nestes casos, a concentração intracelular de íons hidrogênio é elevada, favorecendo o movimento do potássio para o interior das células musculares esqueléticas para ser permutado pelo hidrogênio<sup>10</sup>, mudanças que provavelmente não alteram os níveis plasmáticos de potássio<sup>11</sup>, e quando acontece a hiperpotassemia, seus sinais tornam-se evidentes após algumas horas do início do distúr-

bio ácido-base<sup>12</sup>.

O bicarbonato utilizado na correção da acidose favorece o retorno do potássio para o intracelular, por ação intrínseca do íon e por aumentar o pH sérico. Foi demonstrado que há diminuição de 1,3 mEq/L de potássio sanguíneo para cada aumento de 0,1 de pH<sup>13</sup>.

A hiperglicemia, assim como a administração rápida de bicarbonato, devem ser evitadas para que não haja hiperosmolaridade, pois esta impulsiona o potássio para o extracelular<sup>3</sup>.

Durante a estocagem do sangue com anticoagulante citratado é necessário que quase todo o cálcio ionizado esteja ligado ao citrato ( $\text{Ca}^{++}$  de 0,01 mEq/L). Para que se consigam concentrações baixas de cálcio é preciso excesso de citrato. No transcorrer de subsequente transfusão de tal sangue e logo após a mesma, estabelecer-se-á equilíbrio entre o sangue estocado pobre em cálcio e o cálcio ionizado do paciente. Aproximadamente 90 mEq de cálcio ionizado deve ser transferido do paciente para neutralizar o excesso de citrato existente em uma unidade de sangue. Portanto, o volume de sangue total citratado infundido, assim como a velocidade da infusão, são importantes na magnitude da redução do cálcio sérico ionizado<sup>14</sup>. Embora a hipocalcemia seja transitória, com poucas evidências que possam determinar alterações clínicas importantes<sup>8</sup>, há a possibilidade de disfunção miocárdica em alguns pacientes após transfusão de sangue<sup>14</sup>. Assim, a hipocalcemia e a acidose podem ter exacerbado as disritmias decorrentes da hiperpotassemia<sup>15</sup>.

O conhecimento das possíveis alterações ocasionadas pela rápida infusão de sangue, assim como das características do sangue estocado, propiciou diagnóstico e tratamento imediatos, evitando-se a cardiotoxicidade aguda determinada por níveis mais altos de potássio sérico.

A administração de gluconato de cálcio teve a finalidade de melhorar a contratilidade e

a condução cardíacas e aumentar a eliminação renal de potássio, enquanto que a de glicose, insulina e bicarbonato foi no sentido de reconduzir o íon para o espaço intracelular. As medidas foram simples e eficazes na redução dos níveis séricos de potássio.

Ganem EM, Reis JMV, Castiglia YMM - Hiperpotassemia após Transfusão de Sangue - Relato de Caso

UNITERMOS - COMPLICAÇÃO: hiperpotassemia; TRANSFUSÃO: sangue estocado

#### REFERÊNCIAS

01. Crosby ET - Perioperative haemotherapy: II Risks and complications of blood transfusion. *Can J Anaesth*, 1992; 39: 822-37.
02. Jameson LC, Popic PM, Harms BA - Hyperkalemic death during use of a high-capacity fluid warmer for massive transfusion. *Anesthesiology*, 1990; 73: 1050-52.
03. Tetzlaff JE, O'Hara Jr JF, Walsh MT - Potassium and anaesthesia. *Can J Anaesth*, 1993; 40: 227-46.
04. Vitez T - Potassium and the anesthetist. *Can J Anaesth*, 1987; 34: S30-S31.
05. Layon AJ, Kirby RR, - Fluids and electrolytes in the critically ill, em: Civeta JM, Taylor RW, Kirby RR (Ed). *Critical Care*, Philadelphia, JB Lippincott Company, 1988; 451-74.
06. Wilson EB, Knauf MA, Iserson KV - Red cell tolerance of admixture with heated saline. *Transfusion*, 1988; 28: 170-2.
07. Miller RD - Transfusion Therapy, em: Miller RD (Ed). *Anesthesia*, 3rd ed., New York, Churchill Livingstone Inc, 1990; 1467-99.
08. Linko K, Saxelin I - Electrolyte and acid-base disturbance caused by blood transfusions. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1986; 30: 139-44.
09. Latham JT, Bove JR, Weirich FL - Chemical and hematologic changes in stored CPDA-1 blood. *Transfusion*, 1982; 22: 158-9.
10. Adrogué HJ, Madias NE - Changes in plasma potassium concentration during acute acid-base disturbance. *AM J Med*, 1981; 71: 456-67.
11. Finterer U, Lüttr HG, Wirth AE - Effects of acute hypercapnia and hypocapnia on plasma and red cell potassium, blood lactate and base excess in man during anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1978; 22: 353-66.
12. Cox M - Homeostasia do potássio. *Clin Med Am N*, 1981; 363-84.
13. Fraley DS, Adler S - Correction of hyperkalaemia by bicarbonate despite constant blood pH. *Kidney Int*, 1977; 12: 354-60.
14. Olinger NG, Hottenrott C, Mulder DG et al - Acute clinical hypocalcemic myocardial depression during rapid blood transfusion and postoperative hemodialysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1976; 72: 503-11.
15. Wall M, Pavlin EG - Hyperkalemia with blood transfusion in emergent and trauma surgery. *Anesthesiology*, 1991; 75: A250.