



# REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Official Publication of the Brazilian Society of Anesthesiology  
www.sba.com.br/rba/index.asp



## INFORMAÇÃO CLÍNICA

### Ressuscitação Hemostática no Choque Hemorrágico Traumático: Relato de Caso

José Osvaldo Barbosa Neto\* <sup>1</sup>, Marcos Fernando Breda de Moraes <sup>2</sup>,  
Ricardo Souza Nani <sup>3</sup>, Joel Avancini Rocha Filho <sup>4</sup>,  
Maria José Carvalho Carmona <sup>5</sup>

1. Médico Anestesiologista, Divisão de Anestesia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).
  2. Médico Residente, Divisão de Anestesia do Hospital das Clínicas, FMUSP. Especialização em Anestesiologia, Centro de Ensino e Treinamento, Sociedade Brasileira de Anestesiologia (SBA).
  3. TSA; Anestesiologista, Divisão de Anestesia do Hospital das Clínicas, FMUSP.
  4. TSA; Anestesiologista, Divisão de Anestesia do Hospital das Clínicas, FMUSP; Doutor em Ciências Médicas, FMUSP.
  5. Professora Associada, Livre Docente, FMUSP.
- Recebido do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, Brasil.

Submetido em 29 de junho de 2011. Aprovado para publicação em 5 de março de 2012.

#### Unitermos:

COMPLICAÇÕES,  
Choque;  
SANGUE,  
Transfusão;  
Transfusão de  
Componentes  
Sanguíneos;  
Traumatismo Múltiplo.

#### Resumo

Justificativa e objetivos: O objetivo deste artigo é relatar um caso em que a estratégia *damage control* (RDC) com ressuscitação hemostática foi usada com sucesso em paciente politraumatizada com choque hemorrágico grave.

Relato de caso: Paciente de 32 anos com choque hemorrágico grave por politraumatismo com fratura de bacia, que evoluiu com acidose, coagulopatia e hipotermia. Durante a ressuscitação volêmica, a paciente recebeu transfusão de hemocomponentes - plasma fresco congelado/ concentrado de plaquetas/concentrado de hemácias, na razão de 1:1:1. Evoluiu no período intraoperatório, com melhora dos parâmetros perfusionais, e prescindiu de drogas vasoativas. No fim da operação a paciente foi levada para unidade de terapia intensiva e teve alta no sétimo dia de pós-operatório.

Conclusão: A terapêutica ideal do choque hemorrágico traumático ainda não está estabelecida, porém a rapidez no controle da hemorragia e do resgate perfusional e protocolos terapêuticos bem definidos são as bases para se evitar a progressão da coagulopatia e a refratariedade do choque.

© 2013 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado pela Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

\* Correspondência para: Avenida Angélica, 1071/101 Santa Cecília  
01227-100 - São Paulo, SP, Brasil.  
E-mail: osvbarbosa@yahoo.com.br

#### Introdução

Hemorragia não controlada é responsável por 30% a 40% da mortalidade precoce no trauma e por mais de 80% da mortalidade em sala de operação e aparece como a principal causa de óbito potencialmente evitável <sup>1</sup>. Esses pacientes frequentemente evoluem para graus variáveis de

coagulopatia, hipotermia e acidose metabólica, preditores maiores de morbimortalidade no paciente politraumatizado e considerados a tríade letal do trauma.

A ressuscitação volêmica no choque hemorrágico traumático ainda é motivo de debate. Tanto a conduta clássica, que é a infusão de grandes volumes de fluidos, quanto o tipo de fluido e as metas a serem atingidas, tem sido motivo de controvérsia, pois existe evidência de que as estratégias convencionais podem exarcebar a coagulopatia, o sangramento e a morbimortalidade<sup>2,3</sup>.

A partir da experiência da medicina de urgência no âmbito militar, principalmente nas guerras do Vietnã, Iraque e Afeganistão, desenvolveu-se o conceito de ressuscitação hemostática. A ressuscitação hemostática envolve a administração precoce de hemocomponentes com o objetivo de restaurar ao mesmo tempo a perfusão e a coagulação e minimizar o uso de grandes volumes de cristaloides e seu efeito diluicional sobre a coagulação<sup>4,5</sup>.

A reanimação, nesse contexto, consiste no uso precoce de sangue total ou administração de concentrado de hemácias (CH), plasma fresco congelado (PFC) e concentrado de plaquetas (CP), com razão fixa e elevada entre os produtos<sup>5-7</sup>.

O objetivo deste relato de caso é discutir um caso clínico em que a ressuscitação hemostática foi usada com sucesso em paciente vítima de politraumatismo com choque hemorrágico grave.

## Relato de caso

Paciente de 32 anos, feminina, vítima de politraumatismo decorrente de colisão automóvel *versus* caminhão, foi trazida à unidade de emergência do Pronto Socorro do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo pelo Grupo de Resgate e Atendimento a Urgências (GRAU), serviço médico aéreo da cidade de São Paulo.

Na admissão a paciente encontrava-se inconsciente, com colar de imobilização cervical, intubada e em suporte ventilatório. Ao exame clínico apresentava-se taquicárdica, hipotensa, anisocórica, escala de coma de Glasgow 3, com fraturas em pelve, úmero esquerdo e mandíbula; além de sangramento ativo na região fronto-parietal direita, grande hematoma em região da pelve e hipogástrico.

Exames subsidiários evidenciaram ausência de líquido livre em cavidade abdominal à ultrassonografia, radiografia de tórax sem alterações e tomografia computadorizada de crânio com evidência de hemoventrículo à direita, porém sem sinais de hipertensão intracraniana.

A ressuscitação volêmica inicial foi feita com dois litros de Ringer Lactato e três CH. Após imobilização externa não cruenta de pelve a paciente foi imediatamente levada à sala de operação (SO) para tratamento cirúrgico da fratura de bacia. O intervalo de tempo entre a chegada ao hospital e a entrada na SO foi de aproximadamente 60 minutos.

Em SO, a monitoração hemodinâmica não invasiva inicial não identificava pressão arterial, a paciente apresentava somente pulso carotídeo palpável, com frequência 140 bpm (Tabela 1). Após estabelecimento de dois acessos venosos calibrosos (venóclise de calibre 14G), deu-se início à ressuscitação hemodinâmica e monitoração vascular invasiva com pressão arterial média (PAM) e pressão venosa central (PVC).

A fase inicial de ressuscitação foi conduzida com o sistema de infusão rápida de fluidos aquecidos (*Level 1 infuser*®) para transfusão e orientada para meta pressórica de PAM > 70 mm Hg, obtido com suporte farmacológico adrenérgico (noradrenalina).

Após transfusão do quinto CH, o gatilho do protocolo de transfusão hemostática foi disparado e a estratégia transfusional obedeceu à relação de PFC/CP/CH de 1:1:1 junto com a infusão de 15 mL.kg<sup>-1</sup>.h<sup>-1</sup> de Ringer Lactato e a correção dos distúrbios metabólicos. A Tabela 2 apresenta os dados relativos à transfusão de hemoderivados.

No fim do período de ressuscitação inicial, a paciente havia recebido 10U de CH, 9U de PFC e 10U de CP; a fratura de pelve havia sido fixada cirurgicamente, com controle da hemorragia cirúrgica; houve evolução com melhora dos índices perfusionais, diminuição progressiva do suporte hemodinâmico farmacológico e recuperação da temperatura.

Os exames laboratoriais confirmaram a melhora clínica e o sucesso no resgate perfusional, hemodinâmico e da homeostasia. Foram então interrompidos o protocolo de transfusão maciça e a infusão de noradrenalina (Tabela 3).

O tempo de cirurgia foi de aproximadamente 120 minutos e cerca de 30 minutos após o fim a paciente desenvolveu *rash* cutâneo e discreto angioedema, com resolução espontânea nas duas horas que se seguiram. A Figura 1 apresenta a evolução do quadro de coagulopatia durante o atendimento da paciente.

A paciente foi levada para UTI, onde recebeu um concentrado de hemácias sem necessidade de outros hemocomponentes. Evoluiu hemodinamicamente estável no pós-operatório, sem necessitar de norepinefrina, e foi mantida sob sedação e em avaliação neurológica seriada por causa do hemoventrículo, que evoluiu sem indicação cirúrgica.

No terceiro dia foi suspensa a sedação, o que culminou em extubação no sétimo dia de pós-operatório, com alta da UTI para unidade secundária de apoio no oitavo dia. A paciente recebeu alta hospitalar no 63º dia de pós-operatório.

## Discussão

O relato do caso demonstra que a abordagem agressiva e precoce no tratamento do choque hemorrágico por meio da estratégia de ressuscitação *damage control* (RDC), que foca na ressuscitação hipotensiva e na transfusão hemostática até o controle cirúrgico da hemorragia, tem papel importante para o sucesso do tratamento. As condutas atuais priorizam a rápida identificação e correção do colapso circulatório, principais eventos responsáveis pela mortalidade nesses pacientes.

**Tabela 1** Dados de Monitoração Iniciais no Centro Cirúrgico.

Pressão arterial média	40 mm Hg
Frequência cardíaca	144 ppm
Temperatura	34,6°C
Pressão venosa central	3 mm Hg
ETCO <sub>2</sub> *	25 mm Hg

**Tabela 2** Hemoderivados Transfundidos nas primeiras 24 horas.

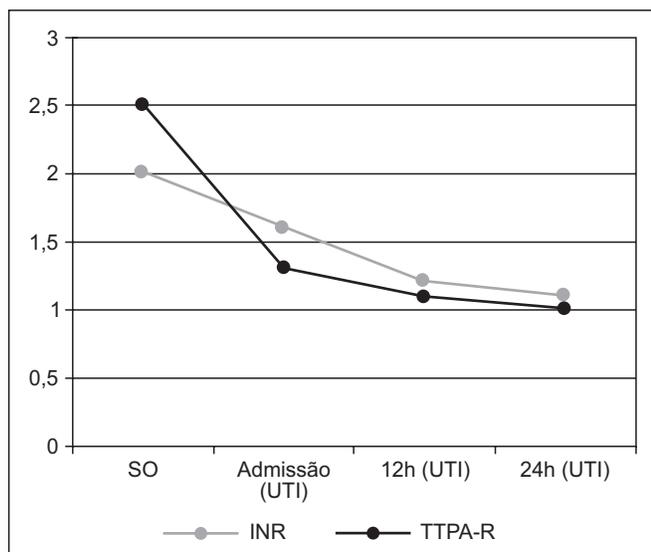
	EU	1ª hora	2ª hora	3ª hora	Admissão UTI**	12 horas	24 horas
CH	2	3	3	2	1	0	0
PFC	0	4	3	2	0	0	0
CP	0	0	10	0	0	0	0

EU: unidade de emergência; UTI: unidade de terapia intensiva; CH: concentrado de hemácias; PFC: plasma fresco congelado; CP: concentrado de plaquetas.

**Tabela 3** Evolução Laboratorial das primeiras 24 horas.

	1ª hora	2ª hora	3ª hora	Admissão UTI**	12 horas	24 horas
INR	2			1,6	1,2	1,1
TTPA-R	2,5			1,3	1,1	1
Temperatura (°C)	34,6	34,8	34,7	35	35,8	35,8
pH	6,8	7,2	7,2	7,2	7,3	7,4
Excesso de bases (mEq.L <sup>-1</sup> )	-12	-3,1	-5,1	-7,3	-4,3	-1,8
Lactato (mg.dL <sup>-1</sup> )	58	39	35			
Hemoglobina (g.dL <sup>-1</sup> )	3,3	3,7	9,9	6,7	8,6	9,3
Hematócrito (%)	10,1	11,6	28,7	18,2	25,8	27,9

INR: Razão Normalizada Internacional; TTPA-R: Tempo de Tromboplastina Parcial Ativada relacionada.



**Figura 1** Comportamento do INR e TTPA-R ao longo das 24 horas.

Embora nos casos de hemorragia classes I e II a administração de cristaloides seja uma conduta estabelecida, a estratégia de ressuscitação volêmica no trauma com choque hemorrágico (hemorragias classe III e IV) é motivo de debate<sup>8,9</sup>. Nesse cenário, a estratégia de RDC tem recebido maior atenção.

No choque hemorrágico traumático a estratégia RDC constituiu um dos grandes avanços terapêuticos e sua aplicação está estruturada em três pilares: cirurgia abreviada, reversão da coagulopatia (ressuscitação hemostática) e hipoperfusão (hipotensão permissiva). Essa terapia está indicada nas

hemorragias classe III e IV e no choque hemorrágico e seu objetivo está focado no combate a tríade letal, para abortar o ciclo vicioso de sangramento e evitar a irreversibilidade do quadro.

A identificação dos candidatos viáveis à terapia é o ponto crítico da RDC. Os gatilhos aceitos para instituir a terapia de ressuscitação hemostática incluem coagulopatia; transfusão sanguínea > 10 U ou > 4 U.h<sup>-1</sup>; acidose metabólica com déficit de bases > 5; temperatura < 35°C; e instabilidade hemodinâmica com resposta ressuscitativa insuficiente<sup>3,10-13</sup>.

A reversão da coagulopatia aparece como principal objetivo no tratamento de hemorragias graves. O mecanismo predominante da coagulopatia aguda do trauma (CAT) depende do grau de disfunção microperfusional, da natureza e da gravidade do trauma e dos efeitos deletérios das terapias médicas subsequentes. A CAT tem fisiopatologia multifatorial e complexa e compromete a hemostasia em toda a sua cascata. Somam-se como componentes iniciadores e mantenedores desse distúrbio a hipoperfusão tecidual, a acidose metabólica, a hipotermia e a hemodiluição<sup>14,15</sup>.

Os marcadores metabólicos de hipoperfusão na fase aguda do trauma têm correlação importante com incidência de CAT. Pacientes que deram entrada com deficiência de base superior a seis apresentaram incidência de coagulopatia em 20% dos casos, enquanto que pacientes sem déficit de bases não apresentaram alteração nos marcadores laboratoriais de coagulação<sup>14,16</sup>.

Contraditoriamente, na tentativa de restaurar rapidamente a perfusão tecidual e a oferta de oxigênio, os pacientes politraumatizados usualmente recebem solução cristalóide e concentrado de hemácias, ausentes em fatores de coagulação, o que ocasiona forte efeito dilucional sobre os fatores da coagulação.

Para agravar a condição clínica desses pacientes, geralmente encontramos acidose metabólica ( $\text{pH} < 7,1$ ) e hipotermia (Temperatura  $< 34^\circ\text{C}$ ), fatores que isoladamente prejudicam a hemostasia.

As causas de hipotermia são multifatoriais e interdependentes e incluem termorregulação central alterada; produção endógena de calor reduzida, por causa da hipoperfusão tecidual no choque hemorrágico; exposição a baixas temperaturas na sala cirúrgica; e infusão de solução cristalóide e derivados sanguíneos inadequadamente aquecidos<sup>17</sup>.

Como o processo de hemostasia consiste em uma cascata enzimática que depende de uma temperatura corporal em torno de  $37^\circ\text{C}$  para ocorrer normalmente, em caso de hipotermia há prejuízo na geração de trombina, de agregados plaquetários e trombos de fibrina, o que ocorre simultaneamente à hiperfibrinólise<sup>17-20</sup>.

Corroborando o efeito deletério da hipotermia sobre a coagulação, a acidose aparece como fator complicador, uma vez que reduz substancialmente a taxa de formação de trombo, avaliada por tromboelastografia, e a agregação plaquetária<sup>5</sup>. Foi demonstrado *in vitro*, pela tromboelastografia, que o nível elevado de lactato ( $\text{lactato} > 90 \text{ mg.dL}^{-1}$ ) contribui isoladamente para prejuízo da hemostasia<sup>21</sup>.

O efeito da acidose sobre a coagulação não é revertido pela simples correção farmacológica da acidose com bicarbonato. Vários pesquisadores concordam com que o pH deve estar maior de 7,2 antes da implementação de terapias circunstanciais sobre os distúrbios de coagulação, o que reforça a obrigatoriedade do resgate perfusional na terapêutica da coagulopatia<sup>19,20</sup>.

No caso relatado, a paciente deu entrada com anemia intensa ( $\text{Hb} = 3,3 \text{ g.dL}^{-1}$ ), acidose ( $\text{pH} = 6,8^{-1}$ ), hiperlactatemia ( $\text{lactato} = 58 \text{ mg.dL}^{-1}$ ) e hipotermia moderada. Dada a gravidade do caso, foi iniciada transfusão durante o período operatório, com a manutenção de uma relação entre os hemoderivados de 1:1:1, com a intenção de corrigir a anemia sem agravar o distúrbio hemostático.

Sperry e col.<sup>6</sup> demonstraram, em estudo de coorte que quando feita transfusão maciça, com a manutenção de uma relação elevada entre plasma fresco e concentrado de hemácias, há uma redução na necessidade de transfusão global nas primeiras 24 horas, apesar da maior quantidade de plasma transfundido. Em nosso caso, a paciente recebeu nas primeiras 12 horas 11 unidades de concentrado de hemácias, nove unidades de plasma fresco congelado e 10 unidades de concentrado de plaquetas.

Nesse caso encontramos algumas limitações, como o tempo para realização dos exames laboratoriais e a falta da contagem de plaquetas. Dessa forma, a terapêutica durante as horas de intraoperatório foi dada empiricamente, baseada no sangramento cirúrgico, na formação de coágulo em campo e na presença de sangramento microvascular.

Embora a terapêutica ideal de abordagem do choque hemorrágico traumático ainda não esteja totalmente estabelecida, a rapidez no controle da hemorragia e do resgate perfusional e protocolos terapêuticos bem definidos são as bases para que se evitem a progressão da coagulopatia e a refratariedade do choque.

## Referências

1. Sauaia A, Moore FA, Moore EE et al. - Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma*, 1995;38:185-193.
2. Nunez TC, Voskresensky IV, Dossett LA, Shinall R, Dutton WD, Cotton BA - Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)? *J Trauma*, 2009;66:346-352.
3. Malone DL, Hess JR, Fingerhut A - Massive transfusion practices around the globe and a suggestion for a common massive transfusion protocol. *J Trauma*, 2006;60:S91-96.
4. Miller RD, Robbins TO, Tong MJ, Barton SL - Coagulation defects associated with massive blood transfusions. *Ann Surg*, 1971;174:794-801.
5. Beekley AC - Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med*, 2008;36:S267-274.
6. Sperry JL, Ochoa JB, Gunn SR et al. - An FFP:PRBC transfusion ratio  $> 1:1$  is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. *J Trauma*, 2008;65:986-993.
7. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM et al. - Early predictors of massive transfusion in patients sustaining torso gunshot wounds in a civilian level I trauma center. *J Trauma*, 2010;68:298-304.
8. Krausz MM. Fluid resuscitation strategies in the Israeli army. *J Trauma*, 2003;54:S39-42.
9. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE et al. - Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med*, 1994;331:1105-1109.
10. Parr MJ, Alabdi T - Damage control surgery and intensive care. *Injury*, 2004;35:713-722.
11. Blackbourne LH - Combat damage control surgery. *Crit Care Med*, 2008;36:S304-310.
12. Bormanis J - Development of a massive transfusion protocol. *Transfus Apher Sci*, 2008;38:57-63.
13. Hardy JF, De Moerloose P, Samama M - Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. *Can J Anaesth*, 2004;51:293-310.
14. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA - Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care*, 2007;13:680-685.
15. Scalea TM, Bochicchio KM, Lumpkins K et al. - Early aggressive use of fresh frozen plasma does not improve outcome in critically injured trauma patients. *Ann Surg*, 2008;248:578-584.
16. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Matthay MA, Mackersie RC, Pittet JF - Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? *Ann Surg*, 2007;245:812-818.
17. Spahn DR, Rossaint R - Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *Br J Anaesth*, 2005;95:130-139.
18. Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny-Moynihan M, Burch JM, Galloway B - Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revisited. *J Trauma*, 1997;42:857-861.
19. Lier H, Krep H, Schroeder S, Stuber F - Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma. *J Trauma*, 2008;65:951-960.
20. Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, Delgado AV, Holcomb JB - Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma*, 2005;58:1002-1009.
21. Engstrom M, Schott U, Romner B, Reinstrup P. Acidosis impairs the coagulation: A thromboelastographic study. *J Trauma*, 2006;61:624-628.