

MANEJO DA COAGULOPATIA NO PACIENTE TRAUMATIZADO GRAVE

Mariane Amado de Paula
Thainá Marina Furlanetti
Ricardo Breigeiron
Daniel Weiss Vilhordo
Hamilton Petry de Souza

UNITERMOS

TRAUMA; COAGULOPATIA; CHOQUE HEMORRÁGICO.

KEYWORDS

TRAUMA; COAGULOPATHY; HAEMORRHAGIC SHOCK.

SUMÁRIO

Essa revisão explora as controvérsias atuais e as melhores condutas no diagnóstico e no tratamento da hemorragia grave no trauma, enfatizando a importância do reconhecimento precoce da coagulopatia que ocorre nestas situações.

SUMMARY

This review explores current controversies and best conduct in the diagnosis and treatment of severe haemorrhage in trauma, emphasizing the importance of early identification of coagulopathy that occurs in these situations.

INTRODUÇÃO

O trauma é, sem dúvida, um grave problema de saúde pública, pois constitui uma das principais causas de mortalidade evitável no mundo. A hemorragia é a grande responsável pelos óbitos ocorridos nas primeiras 24 horas após o trauma, sendo a causa mais comum de choque nesses pacientes.¹ Considera-se traumatizado grave o paciente que apresenta lesões em dois ou mais órgãos e/ou sistemas sendo que pelo menos uma, ou uma combinação dessas, representa risco vital para o mesmo.²

Os traumatizados graves podem desenvolver precocemente graves distúrbios de coagulação relacionados à resposta imune ao trauma, à grande destruição tecidual, à perda de grandes volumes de sangue, fatores de

coagulação e à reposição volêmica agressiva com cristalóides utilizada durante o manejo inicial. Esta conduta atualmente está sendo revisada face aos efeitos deletérios do aumento transitório da pressão arterial que acelera e perpetua o sangramento. Além disso, ocorre disfunção plaquetária, acidose láctica hiperclorêmica, hipotermia e coagulopatia dilucional, essas últimas conhecidas como “a tríade letal” que está associada à taxa de mortalidade de 50 a 60%.^{1,3}

O objetivo desta revisão é destacar a gravidade da coagulopatia no traumatizado, seu caráter precoce, enfatizando a necessidade de seu diagnóstico imediato e tratamento em tempo hábil, a fim de diminuir a morbimortalidade decorrente.

Fisiopatologia e Diagnóstico

Conceitua-se coagulopatia como a falência em produzir adequada hemostasia, no caso, decorrente de ação traumática. Em condições normais, a ligação do fator VII ao fator tecidual inicia a “cascata da coagulação”, seguida da ativação de plaquetas e fatores de coagulação com produção de fibrina e ativação da fibrinólise, que impede a coagulação excessiva. Sabe-se, atualmente, que o traumatismo craniano e mesmo outros tecidos, geram liberação de grandes quantidades de tromboplastina e fatores teciduais que iniciam e aceleram o processo de coagulação e fibrinólise. Também, ocorre ativação da proteína C que, por sua vez, inativa os fatores V, VIII e PAI-1 resultando em depleção de fibrinogênio e lise de coágulos, o que contribui para a manutenção do sangramento.¹

Choque, injúria tecidual e transfusão sanguínea estão associados à disfunção plaquetária precoce. A tromboelastografia é um método útil de avaliação funcional da atividade plaquetária porém ainda não disponível em nosso meio.⁴

A volemia de um adulto corresponde a aproximadamente 7% de seu peso, enquanto nas crianças é de 8 a 9%. A classificação da hemorragia em quatro classes, conforme consta no ATLS, é útil para determinar o grau de hipovolemia e seu manejo. O diagnóstico de choque é baseado na avaliação clínica que evidencia hipoperfusão tecidual, manifestando-se como distúrbio hemodinâmico e disfunção orgânica.²

A coagulopatia precoce deve ser suspeitada através do choque e por alterações em exames laboratoriais porém a função plaquetária qualitativa é incapaz de ser avaliada nos testes convencionais disponíveis. Sabe-se hoje que em cerca de 30 minutos já há disfunção laboratorial e possível manifestação clínica, na forma de sangramento. Manifesta-se principalmente pela presença de sangramento contínuo no local do trauma, em áreas lesadas, em acessos vasculares e/ou durante procedimentos cirúrgicos. Laboratorialmente, evidenciam-se alterações no coagulograma com TP e TTPa superiores a 1,5

vezes o normal (TP < 70% e RNI > 1,26), plaquetopenia (< 100.000 μ /ml) e nível de fibrinogênio < 1,0g/l.^{1,3,4}

Outras condições sugestivas de coagulopatia precoce são a gravidade do trauma (expressa por escores como o ISS > 25), acidose significativa (pH < 7,1), temperatura central corporal (idealmente esofágica, inferior a 34º C) e hipotensão severa (PAS < 70 mmHg).¹

Manejo Inicial do Traumatizado

Durante o atendimento pré-hospitalar de toda vítima de trauma com cinemática importante, deve-se dar ênfase à manutenção da via aérea, imobilização cervical, controle da hemorragia externa e transporte imediato a um centro de trauma. Idealmente, a equipe de resgate deve alertar o hospital da possibilidade de transfusão frente a sangramento importante, permitindo tempo adequado para preparação dos hemoderivados que serão utilizados.²

No atendimento hospitalar deve ser realizado atendimento segundo o ATLS, com exame primário (ABCDE) em busca de lesões ameaçadoras à vida. Na ordem, realiza-se a avaliação secundária e a história completa do trauma e da vítima, com as medidas adjuvantes necessárias para a completa monitorização e avaliação do paciente.²

Inquestionavelmente, a medida mais importante para prevenção da coagulopatia é o controle cirúrgico da hemorragia. Esta deve ser inicialmente realizada pela compressão do sangramento externo, imobilização do quadril quando frente à fratura pélvica (lençol em nível da bacia), drenagem com autotransfusão no hemotórax e cirurgia precoce para controle das lesões. Como já foi rapidamente citado acima, deve ser abandonada a reposição vigorosa com cristalóides, em especial nos pacientes que tem indicação cirúrgica. A cirurgia de controle de danos (“Damage Control surgery”) é conduta comprovadamente eficaz no manejo do traumatizado grave, quando bem indicada, devendo ser adotada sempre que necessária. Imediatamente após admissão hospitalar e atendimento inicial, o paciente é submetido à laparotomia para controle da hemorragia ativa, do risco de infecção e restabelecimento hemodinâmico. Após, é encaminhado para unidade de tratamento intensivo (UTI) para manejo da hipotermia, acidose metabólica e coagulopatia, otimizando o estado clínico. Após 24 a 72 horas o paciente é conduzido novamente ao centro cirúrgico com o objetivo de reparar definitivamente suas lesões.^{1,5}

Reposição Volêmica

A reposição volêmica inicial com 2 litros de cristalóide deve ser o ponto de partida, ressaltando-se as observações feitas acima. Seu uso de forma liberal pode desencadear coagulopatia dilucional que está associada à persistência do

sangramento e aumento da morbimortalidade. A solução salina normal pode causar acidose hiperclorêmica que está associada à vasodilatação excessiva, lesão pulmonar e coagulopatia. O ringer lactato é pró-inflamatório e tem sido associado à lesão de reperfusão. A solução hipertônica tem a vantagem de expandir volume rapidamente, porém gera hipertensão e seus efeitos indesejáveis. No momento, seu uso está abandonado face aos recentes estudos.^{3,6}

O objetivo é destacar a ressuscitação hemostática e/ou com controle de danos, através da transfusão precoce e manutenção de uma “hipotensão permissiva” e efetiva para normalizar sinais vitais e parâmetros gasométricos (PAS alvo de 70-90mmHg e PAM de 65mmHg), com especial atenção aos pacientes com traumatismo craniano (TCE), cujo objetivo é manter a normotensão (PAS de 100 a 120mmHg) e pressão de perfusão craniana de 60mmHg. As vítimas de trauma penetrante beneficiam-se de uma reposição de fluídos moderada e cautelosa.^{3,6}

O uso de colóides (albumina, dextran) está associado a risco aumentado de coagulopatia dilucional e interferência na ativação plaquetária. Não há estudos comprovando melhora da morbimortalidade, não havendo lugar para seu uso.³

Transfusão de Hemoderivados

Transfusão maciça é definida pela necessidade de mais de 10 concentrados de hemácias (CHAD) em 24 horas ou perda sanguínea superior a 150ml/hora. A indicação é baseada na severidade dos ferimentos, na evidência clínica de choque e na taxa de perda sanguínea. Sangue com mais de 14 dias de estoque é preditor independente de disfunção de múltiplos órgãos (DMO) e predispõe a maior taxa de infecção, devendo-se evitar seu uso. Duas complicações potencialmente letais devem ser monitoradas e controladas: hipercalemia e hipocalcemia.^{3,5}

A melhor reposição é de sangue total tipo específico, o que é impraticável nas condições habituais, face às dificuldades de coleta, tipagem e estoque. Em situações pontuais a utilização de sangue tipo O pode ser extremamente válido, lembrando que em mulheres em idade reprodutiva utiliza-se sangue Rh negativo devido ao risco de sensibilização imune.¹

Recomenda-se a transfusão imediata de hemoderivados em proporção de 1:1:1, ou seja, transfundir 6 unidades de CHAD, 6 unidades de plasma fresco congelado (PFC) e 6 unidades de plaquetas, nas primeiras horas da admissão hospitalar por estar associada à redução da mortalidade. Os estudos não conseguiram identificar benefício com utilização de razão superior a 1 PFC: 2 CHAD, conduta associada a aumento do risco de DMO e síndrome da angústia respiratória.^{3,7}

Transfusão isolada e repetida de CHAD está associada a maior incidência de DMO, maior permanência em UTI e aumento da mortalidade.³

O PFC contém todos os fatores de coagulação e fibrinogênio. Seu uso está associado com melhores taxas de sobrevivência. Utiliza-se PFC para sangramento ativo com TP/TTPa > 1,5 o normal, em protocolos de transfusão maciça e para reversão imediata de anticoagulação. A dose usual de PFC é 10 a 20ml/kg ou 3 a 6 unidades para elevar os fatores de coagulação em 30%.^{5,7}

O crioprecipitado, concentrado de fibrinogênio, é usado em casos de hemorragia com fibrinogênio < 1,0 g/l. Utiliza-se 10 a 20 unidades de crioprecipitado (cada unidade deriva de uma unidade de sangue total e aumenta o nível de fibrinogênio em 5 mg/dL) ou 50mg/kg. Seu benefício encontra-se no fato de contribuir para hemostasia primária (através da adesão plaquetária) e secundária (devido à formação de fibrina). Estudos evidenciaram superioridade do crioprecipitado sobre o PFC.⁵

A transfusão de plaquetas é recomendada em pacientes com sangramento contínuo e plaquetas <50.000 μ /ml, TCE e plaquetas <100.000 μ /ml, sangramento ativo com evidência de disfunção plaquetária (uso de ácido acetilsalicílico, cirurgia vascular tipo bypass, hipotermia).⁵

Outros

O fator VIIa recombinante tem sido proposto como uma forma de terapia adjuvante em pacientes refratários ao tratamento padrão. Seu mecanismo de ação é através da ativação da via extrínseca da coagulação. Conforme revisão recente da Cochrane não melhora taxa de mortalidade e, portanto, seu uso não é recomendado rotineiramente.⁶

O ácido tranexâmico, um antifibrinolítico antigo, está sendo revisado e seu uso, conforme trabalhos recentes, é recomendado para todos os pacientes com hemorragia ativa que necessitam de transfusão. Deve-se administrar, nas primeiras 3h após o trauma, 1g endovenoso (bolus de 10 minutos) seguido pela infusão de 1g em 8h. Estudos recentes evidenciam redução da mortalidade e ausência de complicações decorrentes de seu uso, o que o transforma em droga promissora nestas situações.⁸

CONCLUSÃO

A coagulopatia que se desenvolve no choque hemorrágico é a principal responsável pelos óbitos precoces no trauma, sendo decorrente de diluição, consumo, acidose, hipotermia e hiperfibrinólise.^{1,3}

A principal medida para prevenção e tratamento desta condição é através do controle cirúrgico do sangramento, paralelamente à reposição volêmica adequada e ao manejo clínico otimizado que deve ser realizado precocemente,

já no intra-operatório e continuado na UTI, com o uso racional de hemoderivados e o abandono da reposição agressiva com cristalóides. A sobrecarga de líquidos está associada a maior risco de síndrome compartimental abdominal, DMO e insuficiência respiratória, além das outras complicações citadas anteriormente.⁶

A estratégia indicada neste momento face às evidências científicas é a utilização precoce de hemácias, plasma e plaquetas, na proporção de 1:1:1, objetivando um equilíbrio nos diversos fatores de coagulação. Há fortes evidências de que pacientes com choque hemorrágico severo beneficiam-se do uso de ácido tranexâmico como um antifibrinolítico eficiente e eficaz.^{3,7,8}

A implantação de protocolos de transfusão maciça unificados em hospitais de trauma é necessária. Novos estudos deverão esclarecer este e diversos outros aspectos desta questão controversa, porém, atualmente, essa é a conduta comprovadamente associada à redução de mortalidade desses pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Junior BN, Scarpelini S, Rizoli S. Coagulopatia no trauma. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 2007;40:509-17.
2. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support for Doctors*. 8th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2008.
3. Sisak et al. The treatment of traumatic shock: recent advances and unresolved questions. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2011;37:567-75.
4. Wohiauer et al. Early platelet dysfunction: an unrecognized role in the acute coagulopathy of trauma. *J Am Coll Surg*. 2012;214:739-46.
5. Davenport R, Khan S. Management of major trauma haemorrhage: treatment priorities and controversies. *Br J Haematol*. 2011;155:537-48.
6. Cherkas D. Traumatic hemorrhagic shock: advances in fluid management. *Emerg Med Pract*. 2011; 13:1-19
7. Nascimento et al. Clinical review: fresh frozen plasma in massive bleedings – more questions than answers. *Critical care*. 2010;14:202.
8. Luz L, Sankarankutty A, Passos E, Rizoli S, Fraga G. Ácido tranexâmico no tratamento da hemorragia no trauma. *Rev Col Bras Cir*. 2012;39:77-80.