

Contribuição dos autores: PCE: delineamento do estudo, orientação do projeto, discussão dos achados e elaboração do manuscrito. CHD coleta, tabulação, discussão dos achados e elaboração do manuscrito. CAD coleta, tabulação, discussão dos achados e elaboração do manuscrito. BPCR orientação do projeto.

Agradecimento: Agradecemos ao Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto pela oportunidade e por todos os ensinamentos ministrados.

Conflito de interesses: Não

Contato para correspondência:
Carlos Henrique Dosualdo

E-mail:
carloshdosualdo@gmail.com

Conflito de interesses: Não

Financiamento: Recursos próprios

Recebido: 19-08-2020

Aprovado: 10-03-2021



Transfusão maciça no paciente traumatizado com contusão pulmonar: relato de caso

Massive transfusion in traumatized patient with pulmonary contusion: case report

Paulo Cesar Espada¹, Carlos Henrique Dosualdo¹, Caique Alberto Dosualdo¹, Bruno Peron Coelho da Rocha¹

RESUMO

Introdução: A contusão pulmonar é uma condição frequentemente associada ao paciente politraumatizado, caracterizando-se como uma causa importante de lesão pulmonar aguda. Nos casos mais graves, pode desencadear síndrome do desconforto Respiratório Agudo (SDRA), associada a uma grande morbimortalidade. Ademais, é comum que nos casos de politrauma se necessite do disparo do protocolo de transfusão maciça. A transfusão de hemoderivados também está associada à geração de lesão pulmonar aguda, seja por mecanismos inflamatórios imunitários, como a lesão pulmonar aguda associada à transfusão e mecanismos atrelados à resposta inata, seja por reposição volêmica excessiva ou sepse. Pacientes que apresentam contusão pulmonar e necessitam de transfusão maciça apresentam uma combinação importante de elementos que podem induzir a lesão inflamatória dos pulmões, o que pode representar uma maior morbimortalidade para o paciente. **Objetivo:** Com o relato de caso em questão, fazer uma breve discussão sobre a necessidade de ativação de protocolo de transfusão maciça em pacientes com contusão pulmonar, além de relatar suas possíveis consequências e cuidados que a serem tomados. **Relato do Caso:** Descreve-se o caso de paciente com contusão pulmonar, evoluído com síndrome de angústia respiratória aguda, atendida em serviço de emergência do Hospital de Base de São José do Rio Preto, Brasil. **Conclusão:** Ao ponderar benefícios e malefícios a respeito da realização da transfusão sanguínea e transfusão maciça, há uma tendência a favor de seu uso rotineiro nos serviços de emergências sustentado por protocolos bem estabelecidos. Faz-se necessária, entretanto, a realização de novos estudos a fim de reduzir as complicações associadas à transfusão.

Palavras-Chave: Choque; Lesão Pulmonar Aguda; Transfusão de Sangue.

ABSTRACT

Introduction: We can often associate pulmonary contusion with polytrauma patients and a significant cause of acute lung injury. More severe cases can trigger Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS), related to expressive morbidity and mortality. Besides, it is necessary to activate the massive transfusion protocol. We can associate transfusion with the emergence of acute lung injury, either by inflammatory immune mechanisms, such as transfusion-associated acute lung injury, and mechanisms linked to the innate response, either by excessive volume replacement or sepsis. Patients who have pulmonary contusion and require massive transfusion have an essential combination of elements that can induce inflammatory lung injury, representing higher morbidity and mortality. **Objective:** To alert the need to activate Massive Transfusion Protocol in patients with pulmonary contusion and list its likely consequences and care taken in these cases. **Case Report:** Description of a patient's issue with pulmonary contusion and Acute Respiratory Distress Syndrome, seen in an emergency service at the Base Hospital of São José do Rio Preto. **Conclusion:** Considering the benefits and harms regarding blood transfusion and massive transfusion, there is a tendency for its routine use in emergency services supported by well-established protocols. However, further studies are necessary to reduce transfusion-related complications.

Keywords: Shock; Acute Lung Injury; Blood Transfusion.

INTRODUÇÃO

O acúmulo de líquido no pulmão associado à lesão pulmonar aguda, no contexto de politraumas e trauma de tórax, é um fator que contribui para uma maior morbimortalidade de pacientes, requerendo cuidados intensivos para a manutenção de uma oxigenação adequada dos tecidos¹⁻². Neste sentido, muitas causas de acúmulo de líquido no parênquima vêm sendo estudadas, com o objetivo de identificar precocemente fatores de risco envolvidos e de estabelecer um melhor direcionamento da conduta médica.

Pode-se elencar algumas das principais causas de edema pulmonar associadas ao trauma presentes na literatura, englobando tanto causas diretas ou associadas a outros fatores, a exemplo de contusão pulmonar, sepse, reposição volêmica excessiva, protocolo de transfusão maciça, lesão pulmonar aguda relacionada com transfusão (transfusionrelatedacutelunginjury, TRALI), choque hipovolêmico, falha cardíaca, dentre outros²⁻³.

A contusão pulmonar é entendida como uma entidade associada ao trauma torácico, ocasionada por dano direto ou indireto ao

parênquima pulmonar. A lesão se caracteriza pela presença de edema e hemorragia alveolar, com comprometimento estrutural e fisiológico das unidades funcionais pulmonares⁴. Essa lesão se manifesta dentro de 24h após o trauma e é acompanhada por uma reação inflamatória a princípio local (lesão pulmonar aguda), e geralmente cursa com complicações em graus variados como hipoxemia, hipercapnia, redução da complacência pulmonar, distúrbio de ventilação/perfusão tipo shunt e o próprio acúmulo de líquido intra-alveolar⁵. A lesão tende à evolução em até sete dias, regredindo em no máximo duas semanas⁴.

Essa entidade ocorre principalmente no politrauma, apesar de também ocorrer no trauma torácico isolado, acometendo principalmente homens e uma população mais jovem (3ª a 4ª décadas)⁴⁻⁶. Seu principal mecanismo é o de desaceleração envolvendo alta energia, o que é frequentemente verificado em acidentes automobilísticos e quedas de grandes alturas⁵⁻⁶. As manifestações clínicas da contusão pulmonar são variadas, sendo que o paciente pode se apresentar desde um estado assintomático com lesão visível somente por exames de imagem, ou então se apresentar com dispnéia, taquicardia, taquipneia, tosse, e até mesmo broncorreia e hemoptise. Evidentemente, existem lesões tipicamente associadas devido ao próprio mecanismo de trauma, como a fratura de costelas, contusões na parede torácica e enfisema subcutâneo⁴⁻⁵. Dentre as principais complicações da contusão pulmonar, estão a pneumonia e a síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)⁴.

A SDRA é uma disfunção muito grave que pode ser compreendida como o estágio final de uma lesão pulmonar aguda¹. O mecanismo de ambas as condições inclui a presença de uma reação inflamatória associada a uma intensa atividade neutrofílica de início agudo e cursando com aumento da permeabilidade vascular pulmonar que não pode ser explicada por hipertensão pulmonar ou sobrecarga de átrio esquerdo, sendo que a SDRA se caracteriza por um processo difuso de lesão da membrana alvéolo-capilar e edema intra-alveolar que pode gerar repercussões negativas por dias ou semanas⁷. A reação inflamatória difusa que acomete o pulmão está associada à produção de grande quantidade de mediadores inflamatórios, capazes de gerar uma reação inflamatória sistêmica e complicar com falência de outros órgãos⁴.

Existem vários fatores de risco para a lesão pulmonar aguda e SDRA, associados ou não a situações de trauma, como sepse (principal causa isolada), contusão pulmonar, fraturas de múltiplas costelas, bypass cardiopulmonar, lesões de isquemia/reperfusão e a própria transfusão sanguínea, não requerendo transfusão maciça¹. O manejo dessa síndrome é complexo, envolvendo um tratamento precoce de suporte com melhora do perfil respiratório através de respiração mecânica com manobras de recrutamento alveolar e posição prona⁷⁻⁸.

Conforme o citado acima, a transfusão sanguínea é uma condição que vem sendo cada vez mais associada direta ou indiretamente com a lesão pulmonar aguda, independentemente da ocorrência de transfusão maciça¹. Existem vários mecanismos conhecidos que procuram explicar essa relação, sendo importante citar a TRALI (associado à imunidade específica), mecanismos de resposta imune envolvendo a resposta inata, o mecanismo de imunossupressão induzido pela transfusão e que pode cursar com sepse e mecanismos de sobrecarga volêmica¹.

TRALI pode ser definida como uma lesão pulmonar aguda associada à transfusão sanguínea, relacionada a uma ligação de imunoglobulinas anti-HLA do doador com elementos pulmonares, permitindo o recrutamento de neutrófilos do receptor e resposta inflamatória com vasodilatação, iniciando após até seis horas da transfusão^{2,9-10}. Esta entidade é mais frequentemente observada quando o doador é do

sexo feminino (principalmente múltiparas) e quando existe transfusão de plasma fresco congelado ou concentrado de crioprecipitados. No entanto, os critérios para a sua definição nos dias atuais são bastante rígidos, acarretando no subdiagnóstico desta doença, uma vez que é definida quando não existem outros fatores de risco para o aparecimento de lesão e edema pulmonar^{1,10}.

No que diz respeito à transfusão maciça, complicações como hipotermia, alterações de coagulação, bem como alterações de acidose e piora da perfusão periférica pela transfusão de sangue estocado a um longo período também podem ocorrer¹¹.

Desta forma, este presente artigo apresenta como objetivo relatar um caso e alertar quanto à possibilidade da necessidade de ativação de protocolo de transfusão maciça em pacientes com contusão pulmonar, suas possíveis consequências e cuidados a serem tomados

RELATO DO CASO

O questionamento exposto ocorreu para a equipe de trauma do Hospital Base de São José do Rio Preto – SP, durante o atendimento de uma paciente do sexo feminino, de 28 anos, encaminhada via Grupo de Resgate e Atendimento às Urgências (GRAU) após a ocorrência de uma colisão entre carro e caminhão.

Durante o atendimento pré-hospitalar, foi detectada escala de coma de Glasgow (ECG) igual a 15, além de pressão arterial de 70/50 mmHg, sendo realizada a infusão local de 1000 mL de ringer lactato e 1,0 grama de Ácido Tranexâmico. Na admissão hospitalar, apesar de não haver sangramento ativo evidente, a paciente persistia com pressão arterial de 80/50 mmHg e frequência cardíaca de 100 bpm. O *focused assessment with sonography for trauma* (FAST) realizado na sala do trauma foi positivo no espaço hepatorenal. Neste momento, com o ABC Score de 2 pontos e o Shock Index de 1,25, foi ativado o protocolo de transfusão maciça, além de reparação com 1000 mL de ringer lactato e solicitado exames laboratoriais e de imagem.

Os exames laboratoriais na admissão foram: glicose 158 mg/dL, creatinina 1,2 mg/dL, CPK 682 IU/L, potássio 3,3 mEq/L, sódio 140 mEq/L, beta-HCG 0,100 UI/L, hemoglobina 8,2 g/dL, hematócrito 24,7%, plaquetas 256.000/mm, TTPA 35,9 segundos, TAP 18,8 segundos (INR 1,61), fibrinogênio 145 mg/dL; gasometria arterial: pH 7,41, PO₂ 62,4 mmHg, PCO₂ 28,4 mmHg, HCO₃ 18,3 mEq/L, BE -6,1, SatO₂ 91,3%, lactato 2,3 mg/dL. A radiografia de tórax na emergência detectou infiltrado peribroncovascular em região para-hilar direita, opacidade difusa do pulmão esquerdo e discreto velamento do seio costofrênico esquerdo (Figura 1).

Após uma melhora hemodinâmica, a paciente foi levada à tomografia, sendo identificado – Tórax: pequeno derrame pleural bilateral, pneumotórax não hipertensivo bilateral, fratura de esterno e contusão pulmonar extensa bilateral, mas mais importante à esquerda (Figura 1); Abdome: contusão hepática grau III, com laceração dos segmentos V e VIII com 7,2 cm de profundidade, além de contusão renal grau IV (Figura 1).

Uma hora após o início do protocolo de transfusão maciça, a paciente apresentou redução da saturação de oxigênio no sangue, além de apresentar sintomas como dispnéia e esforço respiratório. Uma nova gasometria arterial e outra radiografia de tórax evidenciaram evidenciou: pH 7,40, PO₂ 39,0 mmHg, PCO₂ 31,0 mmHg, HCO₃ 18,8 mEq/L, BE -4,6, SatO₂ 73,6% e lactato de 2,6 mg/dL. A referida radiografia de tórax, realizada cerca de uma hora após o início da transfusão, mostrou uma piora significativa das alterações radiológicas previamente encontradas, com lesões interstício-alveolares bilaterais e difusas, mais importantes em pulmão esquerdo (Figura 1). Os resultados motivaram a equipe a interromper o protocolo

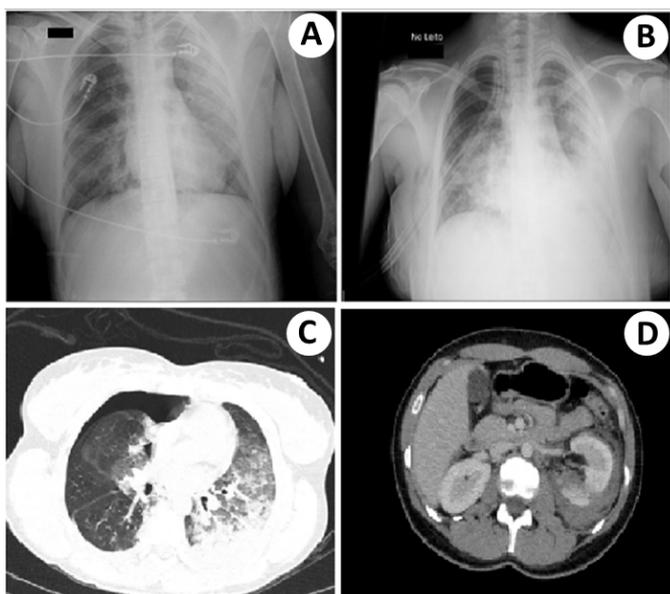


Figura 1. Imagens de raios X nas projeções pósterio-anteriores do tórax (A, B) e tomografia computadorizada do tórax (C) e abdômen (D) de paciente que apresentou contusão pulmonar e foi tratada com transfusão maciça. À esquerda (A, C), imagens obtidas antes do início do protocolo de transfusão maciça. À direita (B, D), imagens obtidas após o início do protocolo de transfusão maciça. Em D, evidenciado traumatismo em rim esquerdo e fígado.

de transfusão maciça e continuar a reposição volêmica com pequena quantidade de solução cristalóide e ventilação não invasiva (VNI) à pressão positiva, com melhora do perfil de oxigenação sanguínea, além do tratamento não operatório das lesões hepática e renal.

Quatro dias após a internação em unidade de terapia intensiva e com VNI, foi indicada sedação e intubação orotraqueal pela piora do perfil da gasometria arterial e do perfil das radiografias de tórax em detrimento das medidas de suporte adotadas. No momento da indicação da intubação orotraqueal, a gasometria arterial se apresentava da seguinte forma: pH 7,44, PO_2 75,7 mmHg, PCO_2 30,5 mmHg, HCO_3 20,4 mEq/L, BE -1,9, $SatO_2$ 94,8% e lactato de 1,0 mg/dL; lembrando que a referida gasometria arterial foi realizada na vigência de VNI.

Foi realizada uma gasometria arterial de controle após a intubação: pH 7,27, PO_2 139,8 mmHg, PCO_2 50,1 mmHg, HCO_3 22,2 mEq/L, BE -4,1, $SatO_2$ 97,5%, lactato 1,4 mg/dL. Após a intubação, a paciente obteve melhora progressiva nos perfis de gasometria arterial e nas imagens radiológicas do tórax nos dias seguintes, sendo indicada a extubação após 4 dias. A paciente evoluiu bem, sendo que um dia após a extubação foi direcionada à enfermaria do Trauma, onde fez desmame de VNI. A paciente teve alta hospitalar após 22 dias de internação, não apresentando outras complicações.

DISCUSSÃO

Transfusão sanguínea e complicações pulmonares

Na atual conjuntura do atendimento ao trauma de tórax ou ao politrauma, podemos definir diversos fatores de risco para o desenvolvimento de uma lesão pulmonar aguda, com evolução para uma SDRA, a exemplo da existência de uma falha cardíaca, sepse, contusão pulmonar e complicações associadas à transfusão^{1,3}.

No entanto, os autores identificaram uma discordância entre os artigos, com relação aos fatores que realmente contribuíam como causa independente para o desenvolvimento de uma lesão pulmonar aguda em pacientes que sofreram trauma. Isto porque alguns artigos não percebem a transfusão como causa direta de uma SDRA, mas sim um fator associado a outras comorbidades que envolvem um paciente politraumatizado, entrando como tratamento de outros

fatores de risco, a exemplo da sepse e choque hipovolêmico com lesão isquêmica²⁻³. Neste sentido, Sadisetal, observaram pacientes que receberam transfusão maciça, sendo que apenas 10% deles desenvolveram SDRA, além de apresentarem sempre um fator de risco adicional, como trauma de tórax, sepse diagnosticada, escore de SOFA alterado, comorbidades cardiovasculares prévias ou hipovolemia. Além disso, a transfusão maciça nunca apareceu como fator de risco isolado, bem como não houve diferença entre a quantidade de transfusão realizada entre pacientes que desenvolveram ou que não desenvolveram SDRA².

Outro estudo ponderou diversas visões sobre a influência da transfusão sanguínea, independentemente de ser maciça, na geração de lesão pulmonar aguda, indicando que, apesar do entendimento da transfusão apenas como um fator associado à lesão pulmonar aguda por outros trabalhos na literatura, existem várias evidências que apontam para o papel da transfusão como um fator de risco independente para lesão pulmonar aguda, muito frequentemente associado ao trauma¹. O mesmo estudo ressalta que a relação estatística muito forte entre a transfusão sanguínea e a lesão pulmonar aguda existente na literatura poderia ser um reflexo de que a transfusão seja requerida em múltiplas situações clínicas em que haja outros fatores de risco para lesão pulmonar aguda. Todavia, faz referências a várias análises de riscos multivariados que, ao ponderar os outros fatores de risco conhecidos para lesão pulmonar aguda, determinam a transfusão sanguínea como um fator de risco independente e, em bastantes casos clínicos, até únicos para a lesão pulmonar referida. Ademais, além de mostrar esse comportamento independente, nota-se também que, na análise de outros artigos, a transfusão apresenta um papel facilitador ou permissivo para a gênese da lesão pulmonar aguda e SDRA associada a outros riscos, isto é, um efeito aditivo para outros fatores de risco¹. Este fato é respaldado por diversos mecanismos para o surgimento de acúmulo de líquido no parênquima pulmonar, por mecanismo inflamatório ou não, a exemplo do TRALI, de reações imunológicas intermediadas pela resposta inata, por sobrecarga volêmica ou por um mecanismo de imunossupressão derivada da transfusão que aumenta o risco de sepse¹.

TRALI

Com relação ao TRALI, temos como sua definição a ocorrência de lesão pulmonar aguda até seis horas após o início de uma transfusão sanguínea, na ausência de outros fatores de risco para SDRA^{2,9-10}. No entanto, os autores observam este conceito como sendo muito restritivo, provocando valores subestimados de prevalência, uma vez que a exclusão de outros fatores de risco para a sua definição acaba eliminando situações nas quais se têm efeito sinérgico do TRALI associado à outra patologia na gênese de SDRA. Desta forma, uma opção para a sua análise de frequência seria a consideração de anticorpos anti-HLA aumentados em soro de pacientes que desenvolvem lesão pulmonar aguda após transfusão, sendo que esta nova definição provoca um aumento de incidência de TRALI de pelo menos duas vezes¹⁰. Ainda assim, devemos considerar que a sua frequência na população é bastante rara, podendo ser prevista quando existem fatores de risco como cirurgias cardíológicas prévias ou pneumonias, além de doador do sexo feminino ou doação de plasma fresco congelado⁹⁻¹⁰. Meyer et al encontraram que a transfusão de frações sanguíneas de doadores do sexo masculino reduziram a incidência de TRALI, apesar da realização de transfusões maciças¹⁰⁻¹¹.

Reações mediadas pela imunidade inata

No que se refere ao mecanismo de ativação da imunidade inata na geração de lesão pulmonar aguda, alguns estudos detectaram uma correlação entre transfusão sanguínea e potencialização de processos

inflamatórios pulmonares pré-existentes, por exemplo, na ocorrência de trauma com contusão pulmonar, sepse ou lesões de isquemia-reperusão. Isso poderia ser explicado pelo seguinte mecanismo: concentrados de hemácias podem apresentar mediadores inflamatórios como o TNF-alfa, a interleucina-8 e a fosfolipase A2, que seriam produzidos por leucócitos remanescentes nestas bolsas, sendo capazes de ativar neutrófilos do receptor com a produção de espécies reativas de oxigênio e elastase, que conduzem à lesão parenquimatosa pulmonar e à lesão pulmonar aguda. A leucorredução pré-armazenamento das bolsas de concentrados de hemácias parece estar relacionada à redução da mortalidade por SDRA e falência de múltiplos órgãos em pacientes submetidos à transfusão sanguínea¹.

Imunossupressão

O mecanismo associado à imunossupressão como consequência da transfusão sanguínea se dá pela presença de mediadores solúveis presentes no sangue transfundido, e se correlaciona a maiores taxas de infecção após a reposição de componentes sanguíneos. A sepse, independentemente da relação com a transfusão, também é um fator muito importante para a lesão pulmonar aguda e SDRA. Diferentemente dos outros mecanismos apresentados, a sepse pode levar a uma SDRA mais tardiamente, porém, com pior prognóstico¹.

Sobrecarga volêmica

Com relação à sobrecarga volêmica, sabe-se que a administração de grande quantidade de líquido de modo endovenoso, tanto cristalóide quanto elementos sanguíneos, pode provocar uma hipervolemia nos pacientes, provocando deslocamento deste líquido para o terceiro espaço. Desta forma, uma sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo resulta em um aumento da pressão venosa pulmonar, resultando em crepitações pulmonares e SDRA. É importante lembrar que pacientes que apresentam cardiopatia prévia conseguem manejar uma quantidade menor de líquidos, sendo que a reposição volêmica nestes pacientes com história de trauma e hipovolemia deve ser mais cuidadosa.

Contusão Pulmonar

A contusão pulmonar é outra condição associada ao risco de lesão pulmonar aguda, SDRA e falência de múltiplos órgãos após trauma torácico, caracteristicamente se estabelecendo nas primeiras 24 horas de trauma e se resolvendo geralmente dentro de 5 a 7 dias, apresentando níveis de gravidade variados⁴. A sua evolução se correlaciona com a gravidade da lesão, com as lesões associadas (politrauma) e com a existência de patologias pulmonares prévias⁴. Além das manifestações clínicas, o diagnóstico é feito por meio da TC de tórax caracterizados por apresentar uma imagem de consolidação pulmonar que não respeita os limites anatômicos como os da segmentação brônquica⁴. Quanto mais precoces os achados presentes ao exame radiológico, maior tende a ser a gravidade do quadro e a possibilidade de evolução com complicações^{4,6}. A TC de tórax é capaz de identificar lesões mais precocemente, além de lesões traumáticas associadas, mas as imagens somente são mais fidedignas entre 24-48 horas após o trauma⁵.

É preciso ter cautela na interpretação da TC em uma contusão pulmonar, pois há a possibilidade de uma dissociação entre a imagem e a clínica, tanto no sentido de superestimar a lesão, quanto no sentido de subestimar^{4,6}. Um estudo retrospectivo mostrou que o RX de tórax costuma evidenciar lesões de contusão pulmonar somente 6 horas após o trauma, mas que, se estas lesões forem evidentes e importantes antes desse período, a chance de evolução com complicações é muito maior, o que levou à conclusão de que o

uso de exames de imagens para a avaliação da contusão pulmonar deve ser reavaliado, podendo-se considerar somente o uso de RX para triagem de casos mais graves e com maior possibilidade de má evolução inicialmente⁵. Outro estudo verificou que a extensão da contusão pulmonar, detectada na TC, parece ser um importante fator de risco para a ocorrência de suas principais complicações, como lesão pulmonar aguda, hipoxemia, pneumonia e SDRA. No entanto, o mesmo estudo demonstrou não haver relação independente entre essa extensão e desfechos hospitalares⁶.

Volumes de contusão pulmonar estimados pela TC maiores que 20% do volume pulmonar total resultam em um risco muito maior de a lesão pulmonar aguda evoluir para uma lesão inflamatória de padrão difuso como SDRA, além de maior necessidade de ventilação mecânica e um importante fator associado que contribui para o pior prognóstico em um paciente politraumatizado⁶. Também é importante lembrar que existem divergências na literatura quanto a reposição volêmica endovenosa em paciente com contusão pulmonar, devendo-se evitar a hipervolemia nestes pacientes pela possibilidade de piora do edema intra-alveolar associado e prejuízo maior da hematose e dos distúrbios de ventilação/perfusão⁴.

Análise do caso de referência

Avaliando as possíveis causas de lesão pulmonar em uma situação de trauma de tórax ou politrauma, no caso da paciente vítima de acidente automobilístico podemos perceber que apresentava imagens sugestivas de contusão pulmonar bilateral, predominante à esquerda, em raio X e TC (Figura 1) realizadas duas horas após o trauma. Portanto, percebe-se logo de início duas condições associadas a um pior prognóstico, o aparecimento precoce destas lesões ao RX de tórax e o acometimento pulmonar extenso evidenciado pela TC. Esta condição de maior risco provavelmente proporcionou o desencadeamento de uma lesão pulmonar aguda que culminou na extensão do processo inflamatório com SDRA e SIRS (Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica) na paciente, favorecendo vasodilatação pulmonar difusa pela resposta inflamatória generalizada, além de piora da perfusão renal, culminando com a piora da função renal e elevação da creatinina da paciente nos primeiros dias após o trauma.

No entanto, a piora radiológica e clínica da paciente ocorreu uma hora após o início do protocolo de transfusão maciça, com duas bolsas de hemoconcentrado, duas bolsas de plasma fresco congelado e oito bolsas de crioprecipitado. A paciente evoluiu com dispnéia, desconforto respiratório e necessidade de uso de suporte ventilatório não invasivo, sendo que, com a evolução do caso, necessitou de intubação orotraqueal. Houve uma nítida relação temporal e de causa-consequência entre a transfusão e a piora clínica e radiológica da paciente (Figura 1) que não pode ser desconsiderada no entendimento do quadro como um todo, o que permite a análise dos mecanismos pelos quais a transfusão sanguínea pode provocar lesão pulmonar aguda e SDRA.

Por conseguinte, deve ser desconsiderada a sobrecarga circulatória pela pequena quantidade de líquido transfundido, além da não existência de cardiopatia prévia. Também pode ser excluída sepse como resultado da transfusão devido ao seu acometimento caracteristicamente mais tardio e hemoculturas negativas. Quanto à reação imunológica intermediada pela resposta inata, a existência de lesão pulmonar prévia, caracterizada pela contusão pulmonar, pode ter funcionado como um fator de piora clínica apresentada pela paciente, em que os mediadores imunes provenientes da resposta inata presentes no concentrado de hemácias podem ter

potencializado a resposta inflamatória já existente pela contusão pulmonar. Por fim, foi realizada a hipótese de associação com TRALI, devido à rápida piora relatada após a transfusão.

ASDRA desenvolvida nesta paciente provavelmente se originou tanto do mecanismo inflamatório desencadeado por fatores imunes, isto é, relativos ao TRALI ou à resposta imune inata, quanto pela lesão pulmonar aguda importante culminando em SIRS que foi provocada pela contusão pulmonar, sendo que todas estas etiologias apresentam mecanismos disparadores da inflamação distintos, porém com uma mesma via final, com ativação neutrofílica e vasodilatação pulmonar difusa.

Neste raciocínio, é possível que tenha ocorrido uma ação sinérgica entre as etiologias envolvidas, contribuindo para a rápida piora detectada com extensão da reação inflamatória para todo o pulmão e piora significativa do quadro em um curto espaço de tempo. Quando é considerado o mecanismo associado ao TRALI (resposta imune específica humoral) como uma possível causa associada à gênese do quadro de SDRA, é desconsiderada a definição restritiva que não contempla a existência de outros fatores de risco para SDRA.

CONCLUSÃO

Apesar da possível associação entre contusão pulmonar e complicação de transfusão na origem da lesão pulmonar, como ocorreu no caso observado, deve-se entender que tais complicações não são frequentes. O manejo do politrauma deve englobar reposição volêmica e transfusão maciça de acordo com os protocolos existentes, uma vez que, na grande maioria dos casos, são os principais responsáveis pela estabilização e manutenção das funções vitais destes pacientes. Assim, os fatores de risco para o desenvolvimento de complicações relacionadas à transfusão maciça são apenas sinais de alerta para possíveis complicações, permitindo um suporte adequado e precoce a estes pacientes. Neste sentido, os autores entendem que estas possibilidades não devem

desencorajar o tratamento com expansão volêmica nos pacientes politraumatizados ou com trauma de tórax.

É importante ressaltar que, apesar de a ponderação das vantagens e desvantagens quanto à realização da transfusão sanguínea e transfusão maciça tender a favor de seu uso rotineiro nos serviços de emergências sustentado por protocolos bem estabelecidos, faz-se necessária a realização de novos estudos a fim de reduzir as complicações associadas à transfusão, sempre considerando o custo-benefício ao se avaliar as questões financeiras e repercussões nos dados clínicos dos serviços de emergência.

REFERÊNCIAS

1. Nathens AB. Massive transfusion as a risk factor for acute lung injury: association or causation?. *Crit Care Med.* 2006;34(5Supl):S144-50. doi: 10.1097/01.CCM.0000214309.95032.65
2. Sadić C, Dubois MJ, Melot C, Lambermont M, Vincent JL. Are multiple blood transfusions really a cause of acute respiratory distress syndrome?. *Eur J Anaesthesiol.* 2007;24(4):355-61. doi: 10.1017/S0265021506001608
3. Tranbaugh RF, Elings VB, Christensen J, Lewis FR. Determinants of pulmonary interstitial fluid accumulation after trauma. *J Trauma.* 1982;22(10):820-6. DOI: 10.1097/00005373-198210000-00003
4. Rendeki S, Molnár TF. Pulmonary contusion. *J Thorac Dis.* 2019;11(Supl2):S141-51. doi: 10.21037/jtd.2018.11.53
5. Požgaj Z, Kristek D, Lovrić I, Kondža G, Jelavić M, Kocur J, et al. Pulmonary contusions after blunt chest trauma: clinical significance and evaluation of patient management. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018;44(5):773-7. doi: 10.1007/s00068-017-0876-5
6. Mahmood I, El-Menyar A, Younis B, Ahmed K, Nabir S, Ahmed MN, et al. Clinical significance and prognostic implications of quantifying pulmonary contusion volume in patients with blunt chest trauma. *Med ScMonit.* 2017;23:3641-8. doi: 10.12659/msm.902197
7. Souza RC, Silva JHG. Manobras de recrutamento alveolar na síndrome da angústia respiratória aguda: uma revisão sistemática. *Rev Inspirar Mov Saúde.* 2015;7(4):34-9.
8. Urzêda LM, Amaral A, Silva E. Ventilação protetora e a posição prona na Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo: relato de caso. *RESC RevEletr Saúde Ciênc.* 2015;5(2):34-47.
9. K Smith N, Kim S, Hill B, Goldberg A, DeMaria S, Zerillo J. Transfusion-related acute lung injury (TRALI) and transfusion-associated circulatory overload (TACO) in liver transplantation: a case report and focused review. *SeminCardiothoracVascAnesth.* 2018;22(2):180-90. doi: 10.1177/1089253217736298
10. Meyer DE, Reynolds JW, Hobbs R, Bai Y, Hartwell B, Pommerening MJ, et al. The incidence of transfusion-related acute lung injury at a large, urban tertiary medical center: a decade's experience. *AnesthAnalg.* 2018;127(2):444-9. doi: 10.1213/ANE.0000000000003392
11. Guerado E, Medina A, Mata MI, Galvan JM, Bertrand ML. Protocols for massive blood transfusion: when and why, and potential complications. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2016;42(3):283-95. doi: 10.1007/s00068-015-0612-y