

ATUALIZAÇÃO NA REANIMAÇÃO VOLÊMICA NO PACIENTE TRAUMATIZADO

UPDATE ON VOLEMIC RESUSCITATION IN TRAUMA PATIENT

BEATRIZ PICCARO DE OLIVEIRA, EDUARDA LANES ROCHA, FERNANDA
CHAVES AMANTÉA, GIULLIA GARIBALDI BERTONCELLO, HENRIQUE GUS
e YASMIN CARDENAS GIORDANI SOARES¹

RICARDO BREIGEIRON e HAMILTON PETRY DE SOUZA²

RESUMO

Introdução: O choque hipovolêmico é o principal tipo de choque no trauma. Seu manejo é fundamental visto que é uma das principais causas de mortes evitáveis. **Objetivos:** Definir conceitos relacionados à reanimação no choque hipovolêmico, como coagulopatia precoce no trauma, controle de danos, hipotensão permissiva, uso de cristaloides e hemoderivados, ácido tranexâmico e protocolo de transfusão maciça. **Metodologia:** Busca na base de dados bibliográfica Medline/Pubmed e LILACS no período de maio de 2018, incluindo artigos de revisão, revisões sistemáticas e guidelines cuja publicação seja em inglês ou português e remeta os últimos 5 anos. Os descritores foram “permissive hypotension” ou “damage control resuscitation”. “hypovolemic shock”. Os artigos foram selecionados com busca direta, considerando relevância do tema à

¹ Acadêmicos da Escola de Medicina da PUCRS

² Professores Adjuntos do Departamento de Cirurgia do HSL - PUCRS.

proposta e revista com fator de impacto mensurado. **Resultados:** Foram apresentados 342 resultados da busca de dados, nos quais 15 artigos foram selecionados. Na conduta do choque hipovolêmico, responsável por 30 a 40% das mortes no período de 24 horas após o trauma, adota-se a hipotensão permissiva e preconiza-se o controle de danos. **Conclusões:** O entendimento da coagulopatia no trauma, do uso limitado de cristaloides, da reanimação balanceada, da hipotensão permissiva, da correta indicação do ácido tranexâmico e da aplicação do protocolo de transfusão maciça é fundamental na reanimação volêmica do paciente traumatizado.

Palavras-chave: reanimação volêmica, controle de danos, hipotensão permissiva.

ABSTRACT

Introduction: The hypovolemic shock is the main type of shock in trauma patients. Its management is fundamental given that hemorrhagic shock is one of the main causes of death that can be avoided. **Aims:** To define concepts related to resuscitation in hypovolemic shock, such as early coagulopathy in trauma, damage control, permissive hypotension, use of crystalloids and blood derivatives, tranexamic acid and massive transfusion protocol. **Methods:** Search in the bibliographic database Medline/Pubmed and LILACS in the period of May 2018, including review articles, systematic reviews and guidelines published in either English or Portuguese in the last 5 years. The descriptors were “permissive hypotension” or “damage control resuscitation”. Of the 342 results, 15 articles were selected with direct search, considering relevance of the theme to the proposal and reviewed with measured impact factor. **Results:** From 342 results in database, 10 articles have been selected. The management of hypovolemic shock, responsible for 30-40% of deaths within 24 hours of trauma, permissive hypotension and damage control have been recommended. **Conclusion:** The understanding of coagulopathy in

trauma, of limited use of crystalloids, of balanced resuscitation, of permissive hypotension, of the correct indication of tranexamic acid and of the application of the protocol of massive transfusion is essential in the resuscitation of the trauma patient.

Key-words: volemic resuscitation, damage control, permissive hypotension.

INTRODUÇÃO

O choque hipovolêmico, definido como inadequação da perfusão e da oxigenação tecidual devido à perda de volume sanguíneo, é o principal tipo de choque no trauma, responsável por 30 a 40% das mortes dentro de 24 horas iniciais, sendo uma das principais causas de mortes evitáveis. (1,2,)

Na tentativa de reduzir a mortalidade por choque hemorrágico, algumas estratégias de tratamento vêm sendo testadas. As controvérsias durante as I e II Guerras Mundiais sobre o uso maior ou menor de cristaloides foram dissipadas na Guerra do Vietnã, quando se preconizou a administração de grandes quantidades de cristaloides e transfusão de glóbulos vermelhos. A conduta de reposição volêmica agressiva foi amplamente divulgada através do Advanced Trauma Life Support (ATLS®) em suas edições iniciais(1,3); contudo, atualmente, esta é questionada através de diversos estudos que mostram as consequências danosas desse manejo, que serão discutidas ao longo deste trabalho.

Assim, as novas estratégias de tratamento na reanimação volêmica do paciente traumatizado visam a diminuição da perda sanguínea, o restabelecimento da perfusão tecidual e a abordagem precoce da coagulopatia. (1,3,18)

Os mecanismos de coagulação envolvem uma cascata bioquímica e, em condições de homeostase, a cadeia de reações costuma ser suficiente para controlar pequenas perdas sanguíneas.(4,18) No entanto, situações que comprometam este equilíbrio podem desencadear uma série de fenômenos que culminam no esgotamento dos substratos necessários para o processo de coagulação, caracterizando, assim, a

coagulopatia precoce no trauma, conceito definido atualmente e que ocorre minutos após o trauma.

DESENVOLVIMENTO TEÓRICO

Coagulopatia no Trauma

Dentre as situações agudas associadas à coagulopatia, destaca-se o trauma, na medida em que mais de 50% dos óbitos ocorrem nas primeiras 48 horas de admissão hospitalar e estão relacionados à hemorragia descontrolada e à exsanguinação.(5)

Existem dois mecanismos bem estabelecidos responsáveis pela coagulopatia no trauma – a **Coagulopatia Aguda Traumática (CAT)** e a **Coagulopatia Iatrogênica (CI)**. O primeiro é desencadeado imediatamente após a lesão, sendo, pois, considerado um fenômeno endógeno, relacionado à inflamação, à hipoperfusão, ao trauma tissular, à ativação simpática e à fibrinólise. A Coagulopatia Iatrogênica, por sua vez, é exógena e é desencadeada pela reposição volêmica excessiva ou inadequada, que leva à hemodiluição e à depleção de fatores de coagulação. Os efeitos da CI são acentuados pelos outros dois componentes da tríade letal do trauma – a acidose($\text{ph} < 7,2$) e a hipotermia(temperatura inferior a 35 graus Celsius) –, que desencadeiam um ciclo vicioso e fatal de hemorragia. (6,18)

Controle de Danos na Reanimação

A Reanimação de Controle de Danos (CDR), conceito recente na abordagem do paciente traumatizado, fundamenta-se em 3 conceitos: uso limitado de cristaloides, reanimação balanceada e hipotensão permissiva. (3,20)

Uso limitado de Cristaloides

A infusão de largas quantidades de cristaloides no paciente traumatizado agrava a coagulopatia, resultando em hipóxia, acidose e hipotermia. Nesse contexto, a infusão excessiva de fluidos provoca diluição dos fatores de coagulação, aumento da pressão arterial, redução da viscosidade do sangue ocasionando sangramentos, deslocamento de coágulos, complicações cardíacas e gastrointestinais e a síndrome do compartimento abdominal secundária.(3,7,8) Por essas razões e outras, a restrição de cristaloides é política imperativa no paciente com trauma(19).

Reanimação (1:1:1) balanceada

A administração de uma proporção de 1:1:1 de concentrado de hemácias, plasma fresco e plaquetas, no que tange à CDR, ocasiona uma diminuição de 50% no uso de cristaloides, diminuição de morbidade por síndrome do compartimento abdominal e de mortalidade por infecções, falência orgânica e hemorragia. Há outras formas desta composição, em que o uso de fibrinogênio, crioprecipitado podem substituir as plaquetas. Essas propostas têm demonstrado menor exsanguinação e maior sobrevida. (1,8,16,19))

Hipotensão Permissiva

Entende-se por hipotensão permissiva a proposta de manutenção da pressão arterial em nível reduzido, empregada em pacientes com evidência de sangramento ativo, de modo a evitar a exacerbação da hemorragia por ruptura hidrostática do coágulo, mantendo a perfusão adequada dos órgãos terminais. Conforme estudo multicêntrico prospectivo a hipotensão permissiva caracteriza-se por manter a PA sistólica entre 70-90 mmHg e PAM=50 mmHg.(8) Essa visão se adequa aos pacientes que necessariamente vão à cirurgia em curto prazo(17).

Atualmente, aceita-se manter o paciente adulto em hipotensão permissiva por até 1 hora, visando a minimização dos efeitos da coagu-

lopatia. Posteriormente, a restauração gradual da normotensão, a fim de se garantir a perfusão adequada aos órgãos terminais, deve ser obtido via cirúrgica. Logo, a duração da hipotensão permissiva deve ser curta e deve-se buscar o controle precoce da hemorragia ativa. (9)

A hipotensão permissiva deve ser cuidadosamente considerada em pacientes idosos e é relativamente contraindicada em portadores de hipertensão arterial crônica, estenose carotídea e angina pectoris. Outrossim, a abordagem desse método em pacientes com sangramento ativo e trauma cranioencefálico (TCE) concomitante é contraindicada, uma vez que a manutenção de uma PAS < 90 mmHg está associada à redução da pressão de perfusão cerebral e contribui para a instalação de lesão cerebral secundária. (2)

Atualmente, preconiza-se a restrição de volume de líquidos infundidos na reanimação dos pacientes com hemorragia não controlada. O protocolo do ATLS®, em sua 10ª edição, sugere a redução da dose inicial de cristalóides de 2.000 mL para 1.000mL e indica reposição precoce de hemoderivados, principalmente em pacientes nos quais a perda sanguínea excede 30% da volemia.(10,17)

Uso de Cristalóides e Derivados do Sangue

Os fluidos intravenosos usados para reanimação volêmica são classificados de acordo com a sua pressão osmótica. Existem dois tipos de fluidos disponíveis: os cristalóides e os hemoderivados.

As soluções cristalóides são popularmente conhecidas como soros e são compostos de água, eletrólitos e açúcares que, ao serem administrados por via intravenosa, restabelecem o equilíbrio hidroeletrólítico do corpo. Seu papel é o de acesso inicial de forma controlada em pacientes instáveis e críticos(11)

A transfusão de sangue é utilizada para corrigir deficiências no transporte de oxigênio, repor as perdas específicas dos elementos chaves para a coagulação e restabelecer a perfusão tecidual adequada. No cenário do trauma é utilizada, principalmente, em casos de choque

hipovolêmico crítico. O ATLS prevê que se faça reposição com hemoderivados no choque grau 3 e que se utilize o protocolo de transfusão maciça no choque grau 4.(10,19)

O objetivo da reposição volêmica é monitorar o quadro do paciente e restabelecer a perfusão e oxigenação tecidual. Desse modo, é importante a observação da resposta do paciente à administração de fluidos, pois a infusão persistente de grandes volumes de cristaloides e de sangue, na tentativa de restabelecer uma pressão sanguínea normal, não substituem o adequado e definitivo controle do sangramento. (8)

Ácido Tranexâmico

O ácido tranexâmico (TXA) é um derivado sintético da lisina que inibe o processo de fibrinólise, intimamente relacionado à coagulopatia. Utilizado para prevenção de perda sanguínea em cirurgias, o TXA vem ganhando atenção como possível complemento para o controle de hemorragias, visto que é um recurso importante no controle da fibrinólise associada à Coagulopatia Aguda Traumática. (12)

No entanto, a coagulopatia induzida pelo trauma apresenta componentes agudos, precoces, nos quais predominam fenômenos fibrinolíticos e anti-coagulantes; há componentes tardios, os quais estão associados ao esgotamento dos fatores de coagulação e à ineficácia dos fatores antifibrinolíticos endógenos. Embora seja um importante antifibrinolítico e, portanto, seja capaz de contrapor a fibrinólise associada à coagulopatia, o TXA pode acelerar a manifestação dos componentes anti-coagulantes, o que limitaria sua utilização a situações de trauma precoce em que predomina o fenótipo fibrinolítico da coagulopatia.(13,19)

Sendo assim, a indicação adequada para uso de TXA depende da avaliação específica e minuciosa do sistema de coagulação (p.ex., tromboelastografia), reservando-se o TXA para aqueles que apresentarem predominância de fibrinólise. (14,19).

Em contrapartida, guidelines mais recentes, baseados na premissa de pacientes que vêm à óbito rapidamente tendem a apresentar hiperfibrinólise, recomendam o uso de TXA, preferencialmente por via intravenosa, o mais rápido possível em indivíduos vítimas de trauma, abrangendo o uso no ambiente pré-hospitalar. Estudo recente (CRASH-2) evidencia que o uso do TXA diminui a mortalidade em traumatizados graves desde que usado de forma protocolar e em até 3 horas do evento traumático(13).

PROTOCOLO DE TRANSFUSÃO MACIÇA

A identificação precoce do paciente traumatizado que necessitará de transfusão maciça (TM) é difícil, mas essencial, pois a ativação precoce de um Protocolo de Transfusão Maciça (PTM) está associada à redução do desperdício de hemoderivados e da incidência de falência de órgãos e de outras complicações fatais. (7)

Vários sistemas de pontuação foram propostos para prever a necessidade de TM. Em 2010, foi publicado um estudo multicêntrico de validação do escore de Avaliação do Consumo de Sangue (ABC), que não requer dados laboratoriais, pode ser determinado em minutos após a chegada do paciente e pode ser facilmente reavaliado (Tabela 1).

Tabela 1: Escore de Avaliação do Consumo de Sangue (ABC)

	NÃO	SIM
Mecanismo de Penetração	0	1
PAS < 90 mmHg	0	1
FC < 120 BPM	0	1
FAST Positivo	0	1

PAS: Pressão Arterial Sistólica; FC: Frequência Cardíaca

Uma pontuação de 2 ou mais é indicativa de TM com sensibilidade de 75%-90%, especificidade de 67%-88% e acurácia geral de 84%-87% para todos os pacientes com trauma. (15)

Entre os possíveis efeitos adversos da TM estão distúrbios eletrolíticos, distúrbios ácido-básicos, hipotermia, e coagulopatia. Estudos recentes indicam que a reposição de CHAD juntamente com plasma e concentrados de plaquetas no início do tratamento evitam diluição e controlam sangramento coagulopático em pacientes com trauma. A reanimação hemostática agressiva deve ser combinada com controle igualmente agressivo de sangramento. (2)

CONCLUSÃO

A reanimação volêmica adequada é, hoje, um dos principais assuntos das discussões relacionadas ao paciente traumatizado. Afastando-se das tendências do século passado de se recuperar níveis tensionais, ignorando-se seus possíveis efeitos deletérios, atualmente, a preocupação é com a manutenção da homeostase celular.

O atendimento integral ao traumatizado encaminha-se, no período atual, à identificação precoce da coagulopatia, ao manejo com protocolos de transfusão maciça e à restrição da infusão de cristaloides.

Reforça-se, porém, a necessidade de novos estudos a fim de que se defina o manejo mais adequado para o paciente vítima de trauma, na medida em que o óbito é, ainda, uma de suas consequências mais comuns.

REFERÊNCIAS

1. Roberto P, Carreiro L. Hipotensão permissiva no trauma. 2014;24(4):515-9.
2. Chatrath V, Khetarpal R AJ. Fluid management in patients with trauma: Restrictive versus liberal approach. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2015;31(3):308-16.

3. Kalkwarf KJ, Cotton BA. Resuscitation for Hypovolemic Shock. *Surg Clin North Am* [Internet]. 2017;97(6):1307–21. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.suc.2017.07.011>
4. Chaundhry R, M. Babiker H. Physiology, Coagulation Pathways. Treasure Island: StatPearls; 2017. p. 3.
5. Maegele M, Schöchl H, Cohen MJ. An update on the coagulopathy of trauma. *Shock*. 2014;41(SUPPL. 1):21–5.
6. Maegele M. The coagulopathy of trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2014;40(2):113–26.
7. Chang R, Holcomb JB. Optimal Fluid Therapy for Traumatic Hemorrhagic Shock. *Crit Care Clin* [Internet]. 2017;33(1):15–36. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2016.08.007>
8. Giannoudi M, Harwood P. Damage control resuscitation: lessons learned. Vol. 42, *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. 2016. p. 273–82.
9. Nevin DG, Brohi K. Permissive hypotension for active haemorrhage in trauma. *Anaesthesia*. 2017;72(12):1443–8.
10. American College of Surgeons. ATLS. Advanced Trauma Life Support. 10th ed. 2018. 377 p.
11. Griffel MI, Kaufman BS. Pharmacology of colloids and crystalloids. *Critical care clinics*. 1992.
12. Pabinger I, Fries D, Schöchl H, Streif W, Toller W. Tranexamic acid for treatment and prophylaxis of bleeding and hyperfibrinolysis. *Wien Klin Wochenschr*. 2017;129(9–10):303–16.
13. Nishida T, Kinoshita T, Yamakawa K. Tranexamic acid and trauma-induced coagulopathy. *J Intensive Care* [Internet]. 2017;5(1):1–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s40560-016-0201-0>
14. Medsker B, Forno E, Simhan H, Juan C, Sciences R. Tranexamic Acid Use in Prehospital Uncontrolled Hemorrhage. 2016;70(12):773–9.
15. Waters JH. Role of the massive transfusion protocol in the management of haemorrhagic shock. *Br J Anaesth*. 2014;
16. Souza, HP., Breigeiron,R., Vilhordo, DW. O Traumatizado Abdominal Grave na Sala de Emergência- em Rohde, L., Osvaldt, AB,. Rotinas em Cirurgia Digestiva. 3ed. Porto Alegre: ARTMED, 2018;

17. Coimbra, R., Godat, L. Hipotensão Permissiva- em Souza HP de, Breigeiron R., Vilhordo DW. Doença Trauma - Fisiopatogenia, Desafios e Aplicação Prática. Porto Alegre: Atheneu, 2015.
18. Scarpelini, S. , Godinho, M. Alterações na Coagulação do Traumatizado Grave- em Souza HP de, Breigeiron R., Vilhordo DW. Doença Trauma - Fisiopatogenia, Desafios e Aplicação Prática. Porto Alegre: Atheneu, 2015.
19. Rizoli, S., Rezende-Neto, JB, Espada, PC. Reposição Volêmica e de Hemoderivados no Traumatizado- em Souza HP de, Breigeiron R., Vilhordo DW. Doença Trauma - Fisiopatogenia, Desafios e Aplicação Prática. Porto Alegre: Atheneu, 2015.
20. Rotondo, MF. Cirurgia de Controle de Danos- em Souza HP de, Breigeiron R., Vilhordo DW. Doença Trauma - Fisiopatogenia, Desafios e Aplicação Prática. Porto Alegre: Atheneu, 2015.

