

Choque Hemorrágico: Fisiopatologia e Reposição Volêmica *

Adilson de Oliveira Fraga, TSA¹, José Otávio Costa Auler Júnior, TSA²

Fraga AO, Auler Jr JOC – Choque Hemorrágico: Fisiopatologia e Reposição Volêmica

Fraga AO, Auler Jr JOC – Hemorrhagic Shock: Pathophysiology and Volume Replacement

UNITERMOS – CHOQUE: Fisiopatologia; COMPLICAÇÕES, Choque: hemorrágico

KEY WORDS – COMPLICATIONS, Shock: hemorrhagic; SHOCK: pathophysiology

Durante as últimas décadas, a hemorragia grave por trauma assume um dos primeiros lugares entre as causas de morte, acarretando grande perda social, sendo mais afetados os jovens. Acrescente-se que a hemorragia grave é sempre entidade nosológica de emergência e ocorre, geralmente, em ambiente de difícil acesso, de modo a impedir o rápido e adequado uso da necessária reposição volêmica. Quando a abordagem cirúrgica é indicada, manter estabilidade hemodinâmica durante a anestesia constitui um desafio ao anestesiológico. Em virtude destes fatos, a busca de uma terapêutica eficaz e consistente na administração de pequeno volume de fluido e fármacos desprovidos de toxicidade cardiopulmonar tem sido, neste século, uma meta de alta prioridade. Outras características desejáveis para uma terapêutica deste tipo são: simplicidade de administração; baixo custo; alta estabilidade do produto e prescrição isenta de contra-indicações. O tratamento da hipovolemia grave não representa problema, em teoria, desde que os procedimentos terapêuticos eficazes estejam prontamente disponíveis¹.

Durante a evolução do choque hipovolêmico podem ocorrer graves alterações hemodinâmicas, respiratórias e metabólicas, agravando ainda mais o delicado equilíbrio homeostático. Na tentativa de estabilizar essas funções, o organismo busca mecanismos fisiológicos de defesa, assim como ativação das catecolaminas que, através de seus efeitos cardiovasculares, buscam manter a perfu-

são tecidual pelo aumento do débito cardíaco e da pressão arterial sistólica. A vasoconstrição periférica, causada pelas catecolaminas, provoca desvio do sangue para os órgãos nobres, como coração e cérebro, determinando aumento da pressão arterial diastólica². No sistema respiratório há broncodilatação e aumento da frequência respiratória, na tentativa de aumentar o conteúdo arterial de oxigênio. Os distúrbios de água e eletrólitos no choque estão relacionados basicamente ao sódio, pois há aumento da produção de aldosterona por estimulação da supra-renal pelo estresse e/ou pela ativação direta do sistema renina - angiotensina – aldosterona, que causam retenção de sódio e água, mantendo o controle da volemia. Após o trauma, o hormônio anti-diurético (ADH) é secretado em grande quantidade pela hipófise posterior, provocando reabsorção de água, traduzida como oligúria nas primeiras horas após a perda volêmica. O aumento da resistência vascular periférica pode diminuir o fluxo sanguíneo periférico, causando grave acidose metabólica, associada à diminuição de insulina e liberação de glicose pelo fígado, ocorrendo hiperglicemia. O glucagon, por sua vez, induz gliconeogênese a partir de proteínas musculares e glicogenólise hepática. As catecolaminas mobilizam ácidos graxos endógenos, que constituem a primeira fonte de energia após o trauma. A soma dessas ações resulta no aumento da glicose circulante, que é captada e utilizada por órgãos nobres, como o cérebro, os quais não são insulino-dependentes. Em situação de hipovolemia grave, com perda de sangue acima de 40%, esses mecanismos fisiológicos compensadores estão prejudicados e são incapazes de manter a perfusão cerebral e cardíaca³. Sabendo-se que o choque hemorrágico é caracterizado por redução do volume sanguíneo, o qual diminui o transporte de oxigênio e concomitantemente a perfusão tecidual, restaurando-se a volemia recupera-se o equilíbrio hemodinâmico e, conseqüentemente, a perfusão tecidual⁴.

No tratamento da hipovolemia, causada por perda sanguínea importante, considera-se fundamental a administração de vários tipos de fluidos. É evidente que o transporte de oxigênio só é possível às custas de hemoglobi-

* Trabalho realizado na Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, SP (FMUSP)

1. Médico Assistente do Serviço de Anestesiologia do INCOR FMUSP

2. Professor Titular da Disciplina de Anestesiologia do Departamento de Cirurgia da FMUSP

Apresentado em 10 de novembro de 1998

Aceito para publicação em 14 de janeiro de 1999

Correspondência para Dr. José Otávio Costa Auler Júnior
Instituto do Coração HCFMUSP

Divisão de Anestesia
Avenida Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - Cerqueira César
05403-000 São Paulo, SP

© 1999, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

na. Entretanto, nas fases iniciais do choque ou quando a perda hemática não for superior a 40%, fluídos à base de cloreto de sódio são a primeira opção. As soluções isotônicas foram, durante muitos anos, o principal fluido utilizado na reposição volêmica. Entretanto, nem sempre o emprego dessas soluções promoveu resultados satisfatórios, sobretudo no tratamento do choque hemorrágico grave. Os fluidos empregados atualmente compreendem as soluções cristalóides, o plasma, a albumina e as soluções de colóides sintéticos, como as gelatinas, dextranas e, mais recentemente, os amidos. A escolha normalmente é realizada frente à concentração de sódio de cada solução ou à pressão oncótica que cada fluido possui. As soluções cristalóides isotônicas, como por exemplo a solução fisiológica e o Ringer com lactato, possuem concentração de sódio que se assemelham a do plasma e são desprovidas de proteína, não possuindo, portanto, pressão oncótica⁵. A manutenção ou mesmo a restauração hemodinâmica requer volumes de infusão de aproximadamente duas a seis vezes superiores aos das soluções colóides para se alcançar o mesmo resultado. Além da necessidade de grandes volumes de infusão, a expansão do volume plasmático que se obtém com estas soluções é de curta duração. Os colóides possuem elevada pressão oncótica, são efetivos em pequenos volumes e promovem expansão volêmica de longa duração. A princípio, estas soluções seriam então a melhor escolha quando, entre outros objetivos, almeja-se, sobretudo, a expansão da volemia. A utilização de colóides é dispendiosa e, além disto, estas substâncias podem promover reações alérgicas ou distúrbios da hemostasia, fato que não se observa com o emprego das soluções cristalóides. Outro aspecto que certamente dificulta a escolha é a existência de inúmeras controvérsias acerca do uso dos colóides ou cristalóides^{6,7,10}.

A verificação de que o emprego de pequenos volumes de solução hipertônica de cloreto de sódio promovia restabelecimento imediato e definitivo dos parâmetros hemodinâmicos de cães submetidos a choque hemorrágico grave, sem a necessidade de qualquer outro tratamento, fez surgir novo conceito na área da fluidoterapia⁶. A eficácia desta solução no choque hemorrágico e traumático foi demonstrada em diversos estudos experimentais, nas mais variadas espécies animais⁷⁻¹¹.

Uma vez restabelecida provisoriamente a hemodinâmica após a expansão volêmica, se houver necessidade de terapêutica cirúrgica para reparação do sangramento a anestesia se faz necessária e a indução, nessas condições, exige cuidados especiais, destacando-se a escolha de fármacos seguros, os quais nem sempre estão disponíveis. Entretanto, no sentido de melhorar a compreensão do tratamento, aspectos relacionados à fisiopatologia e ao tratamento do choque hemorrágico serão discutidos a seguir.

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS

O choque caracteriza-se por colapso circulatório, levando à inadequada perfusão tecidual. Alguns autores têm sugerido que se evite o termo choque, porque, em geral, trata-se de complicação de uma doença ou agressão desencadeadora. O processo *choque* indica sempre quadro grave que acompanha numerosas doenças e constitui denominador comum de várias entidades que culminam com graves alterações no metabolismo. Poderia ser considerado como uma das vias finais comuns do processo pelo qual doenças ou agressões levam à morte¹².

A definição do choque tem evoluído com o aumento e melhora dos conhecimentos sobre a síndrome, a partir da hipotensão arterial como fenômeno capital até a hipóxia tissular e metabolismo anaeróbico como principal evento fisiopatológico. Definições mais abrangentes e modernas são utilizadas como: *O choque é um estado de hipoperfusão tissular generalizada, causado por deficiência da microcirculação em dar o adequado suprimento de nutrientes, entre eles, o oxigênio, que leva ao metabolismo anaeróbico e acidose metabólica, gerando ciclos viciosos que tendem a agravar e perpetuar a deficiência original*¹³.

Os pacientes que sobrevivem ao choque podem estar sujeitos a complicações mediatas, principalmente a insuficiência renal, necrose tubular aguda e a síndrome da angústia respiratória do adulto. O choque hemorrágico causa alterações hemodinâmicas e metabólicas que podem evoluir para essas complicações, muitas vezes irreversíveis.

Foram observados os efeitos cardiopulmonares em cães submetidos ao choque hemorrágico, onde houve aumento da frequência cardíaca, resistência vascular sistêmica e pulmonar, frequência respiratória, pressão arterial de oxigênio e extração arterial de oxigênio, bem como diminuição da pressão arterial média, pressão venosa central, débito cardíaco, pressão arterial de dióxido de carbono, transporte de oxigênio, pressão venosa de oxigênio, consumo de oxigênio, bicarbonato de sódio e excesso de base^{14,15}.

FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE HEMORRÁGICO

A perda de volume circulante, sangue, plasma e líquido, gera no organismo resposta compensatória de estímulo simpático, à medida que os receptores de volume do átrio direito e das grandes veias detectam menor retorno venoso ao coração. Esta resposta é traduzida pela liberação de adrenalina da medula adrenal e noradrenalina das terminações nervosas simpáticas. A resposta vasoconstritora atinge todos os leitos vasculares ricos em receptores α -adrenérgicos, direcionando o sangue para os territórios cerebral e coronariano, onde a vasoconstrição media-

da por receptores é de menor importância. Esta resposta, que tende a preservar os órgãos nobres, se por um lado é benéfica, por outro, se não revertida a tempo pela atenuação da causa inicial, ou pela terapêutica, pode desencadear alterações que tornam o prognóstico sombrio. A vasoconstrição ocorre nas arteríolas e esfíncteres pré-capilares, pós-capilares, vênulas e veias; com intensidade máxima na pele, território esplâncnico, rins, baço, fazendo-se a circulação cerebral e coronariana às custas da hipoperfusão de praticamente todos os outros tecidos. Perdas de 20-30% do volume sanguíneo circulante levam ao choque, perdas de até 10% não têm expressão clínica. Em adultos normais a perda sanguínea abrupta de 10% da volemia reduz a pressão arterial em 7% e o débito cardíaco em 21%; a perda de 20% da volemia reduz a pressão arterial em 15% e o débito cardíaco em 41%. A resposta individual é muito variável, podendo perda de até 25% da volemia não ser reconhecida se avaliada apenas pela pressão arterial na posição supina^{16,17}.

A resposta inicial ao choque hipovolêmico, mediada via catecolaminas, não é uniforme no organismo, desviando o sangue para o coração e cérebro. O rim responde de acordo com a rapidez da instalação da hipovolemia; quanto mais lento for o processo de instalação, maior a oportunidade de auto-regulação e orientação do fluxo para os glomérulos justamedulares.

A hipovolemia pode se acompanhar de hemodiluição ou hemoconcentração, dependendo do tipo de causa: o sangramento leva a reenchimento capilar, com queda do hematócrito. Na vigência de trauma de partes moles, o efeito sobre o hematócrito e a viscosidade sanguínea será contrabalançado pela perda de líquidos nas áreas traumatizadas, resultando em hematócrito próximo ao normal. Em queimaduras, peritonites, sepse ou desidratação, ocorre perda de líquido do plasma, bem como do intra e extracelular, elevando o hematócrito e a viscosidade sanguínea.

Entre 60-80% da volemia se encontra nos vasos pós-capilares. A ativação de mecanismos adrenérgicos não só aumenta a resistência pré-capilar, mas também contrai os vasos pós-capilares, mecanismo responsável pela redução do retorno venoso. O aumento da resistência, no entanto, se faz mais acentuadamente na parte pré-capilar, alterando a relação de resistência pré/pós-capilar e colocando em cena mais um importante mecanismo de defesa: o reenchimento capilar.

De acordo com a hipótese de Starling, o líquido filtrado na extremidade arteriolar do capilar é reabsorvido na extremidade venosa ou encaminhado ao fluxo linfático. A pressão hidrostática na extremidade arteriolar é 8 a 10 mmHg maior do que na venular, permitindo a distribuição líquida no interstício. Na parte venular, a preponderância da pressão coloidosmótica promove a absorção dos líquidos não retirados pelos vasos linfáticos. A passagem de

proteínas para o interstício depende do coeficiente de reflexão da membrana endotelial, que varia de tecido para tecido. O coeficiente de reflexão (proteína linfática/plasmática) é elevado na pele e no músculo, enquanto que é baixo nos pulmões. Isto significa que as alterações de permeabilidade ocorridas no choque são mais importantes na pele que nos pulmões.

A redução da filtração na extremidade arteriolar devido ao aumento da resistência pré-capilar e o efeito preponderante da reabsorção no extremo venular têm como efeito final a transferência de líquido do interstício para a luz vascular. Este reenchimento capilar pode representar até um litro na primeira hora após a agressão.

No entanto, o maior reservatório de líquidos no corpo não é o interstício; no homem de 80 kg, o volume do extracelular é de aproximadamente 16 litros, 12 litros no interstício e 4 litros de líquido intravascular, tomando-se como base que a água total do organismo varia de 75% nas crianças até 45% na mulher adulta, 55% no homem adulto e que se distribui entre os compartimentos intracelular, 40% do peso, e extracelular, 20% do peso.

Demonstrou-se recentemente que a hiperglicemia resultante da ativação adrenérgica pode mobilizar, a partir do espaço intracelular, mais 500 ml adicionais de líquido ao intravascular pelo poder osmótico da glicose. Este mecanismo de defesa do volume plasmático mediado pela glicose parece ser importante.

Vários são, portanto, os mecanismos pelos quais o organismo tenta se defender da queda do volume circulante: vasoconstrição α -adrenérgica mediada, onde for fisiologicamente interessante; hiperglicemia β -adrenérgica mediada para direcionar água para os vasos; liberação de hormônio antidiurético pela neuro-hipófise, ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, na tentativa de diminuir as perdas; aparecimento de sede.

A deficiente perfusão da microcirculação pela constrição pré-capilar provoca metabolismo anaeróbico, o que além de privar a célula de energia, acumula radicais ácidos, sendo que 1 mol de glicose gera 2 moles de ácido láctico. O fígado, no lugar de metabolizar os produtos relacionados à hipóxia pela periferia, devido a sua própria hipoperfusão, torna-se também fonte produtora de lactato.

A redução da pressão na microcirculação pela vasoconstrição pré-capilar permite passagem de hemácias que, apesar de ligeiramente maiores do que os capilares, (7,5 μ para 5 a 6 μ para a maioria dos capilares) têm, devido a sua forma, facilidade para se deformarem rapidamente. Para os leucócitos, que são esféricos e com diâmetro de 6 a 9 μ , é necessária maior pressão para deformá-los através dos capilares, pois a viscosidade destas células é 2.000 vezes maior do que a das hemácias. O resultado é a obstrução de capilares na rede sistêmica e pulmonar, agravando a perfusão já deficiente.

Descompensação do Estado de Choque

Posteriormente, dependendo do tecido, poderá haver desequilíbrio entre a influência da inervação central e dos fatores locais do tecido. Metabólitos acumulados localmente nos tecidos, lactatos, íons hidrogênio e substâncias liberadas por células em hipóxia, potássio, enzimas lisossômicas, polipeptídeos e autácóides gerados por hipóxia tissular, histamina, bradicinina, prostaglandinas, vão interferir com a responsividade da musculatura lisa ao estímulo vasoconstritor simpático. Os vasos pré-capilares parecem ser mais sensitivos a estes fatores locais do que os pós-capilares. Portanto, resposta inicial de descompensação traduz-se por aumento de fluxo no leito capilar, com perda de líquido para os tecidos, agravando ainda mais a queda do retorno venoso. Os efeitos combinados da perda de líquidos para os tecidos em hipóxia e a entrada dos fatores teciduais na circulação vão interferir na função de órgãos vitais.

A descompensação do choque inicia-se com a entrada de sangue pelos esfíncteres pré-capilares abertos e a *invasão* da microcirculação. A seguir, há passagem de líquido do capilar ingurgitado, com sua permeabilidade aumentada, para o interstício e deste para o interior da célula, já que esta, sem energia, não consegue fazer funcionar a bomba sódio/potássio, deixando o sódio entrar na célula junto com a água. Agrava-se mais a queda do débito cardíaco pela queda adicional do retorno venoso. O coração ainda teria sua função diminuída pela liberação de substâncias intracelulares, supostamente a partir do pâncreas, com função depressora do miocárdio que, junto com a hipotensão, ajudaria a diminuir o débito cardíaco.

As cininas plasmáticas, polipeptídeos vasodilatadores que aumentam a permeabilidade capilar, são liberadas por hipóxia ou endotoxemia a partir de precursores inativos, cininogênios presentes na fração α -2-globulina do plasma. O passo inicial parece ser a ativação do fator Hageman (fator XII) que leva à conversão de cininogênio em cinina por enzimas proteolíticas, calicreínas liberadas de leucócitos e tecidos traumatizados.

As prostaglandinas e os leucotrienos são sintetizados nos microsossomos celulares a partir do ácido araquidônico, respectivamente pela ciclo-oxigenase e pela lipo-oxigenase. Macrófagos, neutrófilos e plaquetas estão envolvidos na geração destas substâncias, que têm ações diversas no sistema cardiovascular.

Hipercoagulabilidade e microembolização são comuns no choque complicado e responsáveis não só por alterações pulmonares como também pela insuficiência de múltiplos órgãos. O empilhamento de hemácias na microcirculação estagnada e a ocorrência de coagulação intravascular são fenômenos que vêm se sobrepor, agravando ainda mais o prognóstico.

Lembrando que freqüentemente os choques são mistos, com contribuição de vários componentes na fisiopatologia, a adequada monitorização é essencial no tratamento.

Em todos os tipos de choque é a hipóxia tissular que, ao longo do tempo, produz alterações na microcirculação, tornam os mecanismos de retroalimentação atuantes e torna o choque irreversível. São importantes a queda da volemia, queda do retorno venoso, queda do débito cardíaco, vasoconstricção microcirculatória, hipóxia tissular, metabolismo anaeróbico, vasodilatação microcirculatória, extravasamento capilar e queda adicional da volemia.

Seqüestro no Choque Hemorrágico

As alterações que ocorrem no líquido extracelular (LEC), na vigência de choque hemorrágico, são mais complexas e ainda pouco compreendidas. Com a perda sangüínea, algum líquido do interstício (LIS) se move para os vasos sangüíneos, tentando restaurar o volume plasmático (VP). Parte se move para a célula, talvez como resultado de alteração da permeabilidade da membrana. Estudos com micropunções de células musculares têm mostrado que durante o choque ocorre alteração no potencial de membrana em repouso. Esta alteração no potencial de repouso pode contribuir para aumento no volume do líquido intracelular (LIC). Em animais, a magnitude da expansão, no choque grave, foi determinada como de 6% do peso corporal¹⁸. Se ocorresse uma expansão semelhante em humanos, cerca de quatro litros de líquido seriam perdidos para o edema intracelular. O novo espaço de edema associado ao choque hemorrágico parece ser intracelular.

Ao infundir-se sangue total, há correção do déficit do volume sangüíneo, mas não corrige o déficit do LEC funcional. Sinais vitais instáveis e pouca diurese permanecem. A restauração de VP e LIS é possível com o uso combinado de colóide, sangue total, plasma, plasminato, dextran e solução balanceada de sais. Tratamento hemodinâmico bem sucedido necessita de monitorização adequada. A monitorização da pressão arterial, do pulso e do eletrocardiograma são obrigatórias. A análise dos gases arteriais, da pressão venosa central, da temperatura e da diurese são de valor crítico para determinar quando o tratamento foi bem sucedido.

Em humanos, a redução do LEC funcional no choque hemorrágico é em média de quatro litros. Para o restabelecimento da circulação no choque hipovolêmico, além de colóides é necessária esta quantidade de solução salina balanceada. Com isto diminui-se a incidência de insuficiência renal, de complicações respiratórias, e restaura-se o equilíbrio ácido-básico. Quando apropriadamente usadas, as soluções salinas balanceadas não devem provo-

car insuficiência cardíaca congestiva, edema pulmonar ou instabilidade circulatória.

Homeostasia Circulatória

A restauração dos volumes de líquidos intravascular e intersticial é a meta terapêutica primária no tratamento de pacientes em choque, bem como pacientes que tenham sido submetidos a cirurgias de maior porte ou sofrido politraumatismo. Soluções contendo proteínas poderão restaurar o volume intravascular mais eficazmente do que soluções salinas balanceadas. Se a meta for atingir pressão arterial adequada, soluções contendo proteínas ou soluções salinas balanceadas são mais apropriadas. Entretanto, quantidades muito maiores de soluções salinas balanceadas terão que ser usadas ao invés de soluções contendo proteínas. Desta forma, ao restaurar a homeostasia circulatória, as soluções contendo proteínas podem ser ditas como mais potentes que as soluções salinas balanceadas. Porém, analisando vários estudos clínicos e experimentais, parece que na vigência de trauma os cristalóides são mais favoráveis quanto à resposta à sobrevivência¹⁹.

Insuficiência Renal

No tratamento do choque hemorrágico, após o uso de soluções salinas balanceadas, o fluxo urinário pode ser rapidamente restabelecido, a despeito da diminuição do fluxo renal pelo estresse da anestesia ou perdas sangüíneas. A reposição de volume geralmente restaura a diurese de modo mais eficiente nos pacientes tratados com soluções salinas balanceadas do que naqueles que tenham recebido soluções contendo proteínas.

A presença de diurese nem sempre significa adequada função renal. Entretanto, a insuficiência renal que ocorre em presença de fluxo urinário apresenta uma taxa de mortalidade de 18%, comparada a insuficiência renal oligúrica, que é 50% a 70%. A insuficiência renal oligúrica pode ser reduzida com a administração de dois a cinco litros de solução balanceada^{20,21}.

Equilíbrio Ácido-Básico

Na presença de choque hipovolêmico a acidose láctica é complicação esperada^{22,23}. Sua gravidade é diretamente correlacionada ao estado do choque. A dosagem do lactato plasmático constitui parâmetro prognóstico no paciente traumatizado. O lactato plasmático elevado representa não apenas aumento da produção de ácido láctico, mas também incapacidade do fígado em metabolizar lactato em presença de hipóxia ou fluxo sangüíneo deficiente. Em pacientes com depressão respiratória, a acidose metabólica pode intensificar-se quando não há hiperven-

tilação. O aumento do volume minuto é resposta à ansiedade, dor ou hipovolemia, com alcalose respiratória que compensa a acidose láctica²⁴. A compensação respiratória é deficiente quando o paciente se torna inconsciente por trauma cerebral, hipóxia, barbitúricos, opióides ou álcool.

Não há evidência de que o lactato do Ringer com lactato contribua para o excesso de lactato do choque, apesar da preocupação com a administração desta solução a pacientes com elevados níveis de lactato endógeno. Quando a restauração de volume e a melhora da perfusão hepática e a oxigenação forem efetuadas com sucesso, o fígado será capaz de metabolizar lactato endógeno e exógeno a bicarbonato. Em pacientes com grave acidose por choque, pH inferior a 7,20, o bicarbonato de sódio deve ser usado racionalmente. Nestas condições devem ser realizadas gasometrias seriadas. Foi relatada séria alcalose metabólica iatrogênica após a administração de doses excessivas deste agente, acrescido ao metabolismo do anticoagulante citrato nas transfusões de sangue, o lactato, acetato ou o gluconato em soluções salinas balanceadas e o excesso de lactato endógeno²⁵.

Insuficiência Pulmonar

A insuficiência respiratória pode ocorrer após trauma e choque. A gravidade do trauma e do choque tem relação com a incidência de insuficiência respiratória, bem como a numerosos outros fatores, como idade, obesidade, tabagismo, pneumopatia preexistente, sepse, embolia gordurosa, microembolia, trauma do sistema nervoso central, terapia com oxigênio e aspiração. Embora estes fatores não possam ser controlados em qualquer série de pacientes, a conclusão de que a insuficiência pulmonar não possa estar relacionada ao volume ou tipo de solução usada parece ser válida, uma vez que se evite grande sobrecarga circulatória.

Experimentalmente a água extravascular pulmonar foi estudada em cães com lesão pulmonar quimicamente induzida e um segundo grupo com pulmões sem lesões. O choque hemorrágico induzido foi tratado com dextran 70 ou com soro fisiológico. O débito cardíaco foi significativamente maior nos cães quando a pressão atrial esquerda foi mantida normal com dextran do que quando mantida com soro fisiológico. No grupo sem lesões pulmonares, a água extravascular pulmonar aumentou mais, após ressuscitação salina. A vantagem hemodinâmica da ressuscitação com colóides foi menor em cães com lesões pulmonares. Estes animais acumularam água extravascular pulmonar em taxas iguais com qualquer dos dois tipos de solução²⁶.

Em pacientes submetidos à reconstrução aórtica, a água extravascular pulmonar também foi estudada. Alguns pacientes receberam soluções salinas balanceadas, e ou-

tros, colóides. Todos os pacientes receberam líquido suficiente para manter o débito cardíaco com pressão do capilar pulmonar igual ou maior que 2 mmHg do controle e diurese de 30 ml.h⁻¹ ou mais. Os pacientes necessitaram de cerca de duas vezes mais volume de solução salina balanceada do que de plasminato, para manter a hemodinâmica e diurese. A água extravascular pulmonar e as frações de curto-circuitos pulmonares foram semelhantes em ambos os grupos. Não foram observados sinais de edema pulmonar em qualquer dos grupos²⁷.

Foram estudados 52 pacientes traumatizados com choque hipovolêmico que receberam em média oito litros de sangue total, 10 litros de RL e um litro de plasma fresco congelado. Em outro grupo, 27 dos pacientes receberam 25 g de albumina no dia do traumatismo e 150 g/dia por três a cinco dias. Os pacientes que receberam albumina tiveram maior dependência de apoio respiratório, quando comparados com pacientes que não receberam albumina. Medidas de oxigenação foram melhores em pacientes que não receberam albumina. Estes efeitos se associaram a aumentos de volume plasmático causados por efeitos oncóticos da albumina e sua interferência com a diurese salina. Nesta série, a albumina pareceu ter efeito prejudicial sobre a função respiratória²⁸.

Foram estudados os efeitos do tratamento hemodinâmico com soluções colóides ou cristalóides em 29 pacientes submetidos a aneurismectomia abdominal. Dois pacientes no grupo dos colóides apresentaram edema pulmonar associado à pressão osmótica coloidal e elevação da pressão de capilar pulmonar. Não ocorreram casos de edema pulmonar no grupo de cristalóide. Todos estes pacientes tiveram pressão de capilar pulmonar normal, embora apresentassem pressão oncótica baixa. Desta forma, os autores questionaram a necessidade de manter a pressão coloidosmótica usando-se soluções coloidais contendo proteínas, durante ressuscitação hemodinâmica aguda. Concluíram que até mesmo grandes infusões de soluções cristalóides são bem toleradas quando tituladas aos extremos sinais fisiológicos²⁹. A escolha da solução para reposição volêmica, se colóide ou cristalóide, ainda continua controversa.

Coagulopatia

Importantes alterações do sistema de coagulação podem se instalar em muitos pacientes traumatizados, associadas a diversas situações clínicas como a infecção, traumatismos extensos, hipotensão prolongada, hipóxia, acidose, transfusões com grandes volumes de sangue (transfusão maciça, definida como a utilização de 10 ou mais unidades de sangue em 24 horas) e hipotermia. A associação entre acidose, hipotermia³⁰ e coagulopatia aumentou a mortalidade para 90% em doentes traumatizados³¹.

A hipotermia (temperatura corpórea inferior a 35 °C) determina aumento do consumo de oxigênio, o que é prejudicial nos doentes com diátese hemorrágica, pois pode determinar disfunção plaquetária, ativação da cascata fibrinolítica e inibição na cinética das enzimas da coagulação quando associado ao resfriamento do sangue³⁰.

O grau em que a hipotermia intensifica o sangramento no traumatizado geralmente é subestimado, pois testes do tipo *tempo de tromboplastina parcial ativado* (TTPA), *tempo de protrombina* (TP) e *tempo de trombina* (TT) são padronizados para uma temperatura de 37°C³⁰. Da mesma maneira, ainda não dispomos de um método clínico capaz de quantificar o estado da coagulação de um paciente hipotérmico. Em temperaturas inferiores a 35 °C o tempo de coagulação e o TTPA ficam prolongados, sem caracterizar uma coagulopatia. Estudos consideram significativas as alterações nos valores do TP e do TTPA quando forem 1,5 vez maior que o controle, mas chamam a atenção para a inexistência de um estudo controlado que confirme estes dados³². A disfunção plaquetária determinada pelo frio pode resultar em sangramento coagulopático, embora com uma contagem de plaquetas normal. O reconhecimento de que o sangramento não-cirúrgico (na incisão cirúrgica, em cateteres venosos, cateter vesical, epistaxes) não se relaciona clinicamente com os testes laboratoriais da coagulação e com a contagem de plaquetas deve despertar a suspeita de um efeito hipotérmico e fazer com que o procedimento cirúrgico seja encerrado o mais rápido possível, possibilitando o reaquecimento do paciente^{33,34}. Associado a estes fatores, a coagulação e a fibrinólise estão aumentadas imediatamente após o trauma e persistem até o sexto dia pós-trauma e podem predispor a ocorrência de coagulação intravascular disseminada³⁵.

O paciente traumatizado pode ou não apresentar coagulopatia preexistente, associada ou não a doença hepática, a uso de medicações anticoagulantes ou que alterem a coagulação. Vítimas de traumatismo, que necessitam de reposição volêmica em decorrência de uma hemorragia, apresentam o risco de desenvolver alterações da coagulação que podem aumentar a morbidade e a mortalidade³⁶.

São dois os mecanismos que contribuem para a coagulopatia no traumatizado. O primeiro é relacionado à diluição das plaquetas e dos fatores de coagulação (coagulopatia dilucional). O segundo mecanismo é relacionado ao consumo de plaquetas e a ativação de fatores teciduais e do plasminogênio ativador tecidual, ambos naturais da isquemia e/ou dos tecidos traumatizados^{36,37}.

Reposição volêmica com grandes volumes de líquidos e/ou sangue pode rapidamente diluir as plaquetas e os fatores de coagulação. Foram analisados 128 doentes que receberam grandes volumes de sangue, relacionando o volume recebido com a concentração de plaquetas e com

os testes de coagulação, demonstrando que a contagem de plaquetas apresenta resultados extremamente variáveis, muito embora fosse menor nos doentes que receberam maior volume³⁸. A concentração de plaquetas inferior a 50.000 está freqüentemente associada a aumentos de sangramentos espontâneos e a maior taxa de mortalidade, e 50% destes doentes apresentaram-se nesta categoria. Coagulopatia pós-transfuncional foi diagnosticada em 74% dos pacientes que morreram³⁸.

MONITORIZAÇÃO

Deve ser invasiva, como determina a gravidade do caso, sendo obrigatório monitorizar as pressões venosa, arterial e o débito urinário. Deve ser lembrado que a pressão venosa central (PVC) nem sempre espelha a função do ventrículo esquerdo e, dependendo da gravidade ou das condições clínicas, a medida da pressão na artéria pulmonar e da pressão capilar pulmonar (PCP) devem ser consideradas.

A inserção do cateter na artéria pulmonar, além da medida da PCP e conseqüente avaliação das pressões de enchimento do ventrículo esquerdo, permite coleta de sangue venoso misto, determinação do débito cardíaco e da temperatura central. A medida da saturação de oxigênio do sangue venoso misto é informação importante obtida a partir do cateter da artéria pulmonar. Com base nestes números pode-se aferir o consumo de oxigênio e se a demanda metabólica está ou não sendo alcançada. A redução ou o inadequado consumo de oxigênio (VO_2) é o denominador comum a todas as síndromes de choque. Mais ainda, parece estar relacionada à sobrevida. Isso sugere que o reduzido ou inadequado VO_2 está relacionado ao desenvolvimento do choque, e o déficit de VO_2 com seu resultado. As respostas fisiológicas compensatórias à queda do VO_2 incluem aumento da freqüência cardíaca e contratilidade, aumento do débito, hiperpnéia/taquipnéia e alteração do tônus vascular. Durante muitos anos essas respostas compensatórias à queda do VO_2 foram interpretadas como sinais clínicos do choque. O relacionamento entre consumo de oxigênio (VO_2) e a oferta de oxigênio (DO_2 , do inglês *delivery of O₂*) tem sido assunto de interesse crescente em medicina. DO_2 é o produto do conteúdo arterial de oxigênio (CaO_2) pelo débito cardíaco (DC). O conteúdo arterial de oxigênio, por sua vez, depende da concentração e da saturação da hemoglobina. Desta maneira, baixa concentração de hemoglobina pode ser corrigida com transfusão quando insuficiente ao transporte. A interpretação do valor do débito cardíaco é mais complexa, porque o DC se adapta às necessidades do organismo. DC diminuído deve ser tratado quando o consumo de oxigênio é normal ou aumentado; em contraste, o débito cardíaco diminuído é adequado ao paciente anestesiado e sob ventilação. No outro extremo, o DC

deve ser marcadamente elevado em situações que aumentam o consumo de oxigênio como a sepse, trauma, estados inflamatórios – condições que são comparáveis ao exercício.

Quando há aumento do consumo a oferta deve também elevar-se. Um aumento na pressão parcial de oxigênio (PaO_2) pouco contribui com a oferta de oxigênio (DO_2) devido a quase total saturação da hemoglobina. Da mesma maneira, aumento na concentração da hemoglobina tem limitado efeito no aumento da oferta de oxigênio, em conseqüência da elevação da viscosidade sangüínea que acompanha o aumento do hematócrito. Desta maneira, o DC e a distribuição do fluxo sangüíneo são os únicos mecanismos de adequar a oferta à necessidade. Por isso, o débito cardíaco elevado pode ainda ser inadequado frente à demanda aumentada.

REPOSIÇÃO VOLÊMICA

O tratamento inicial do choque hipovolêmico consiste na pronta correção do volume sangüíneo para que a perfusão e a oferta de oxigênio sejam restauradas. O tratamento de pacientes de alto risco é baseado no aumento do suprimento de oxigênio, o qual vai diminuir a morbidade e aumentar a sobrevida^{39,40}.

Devido à ampla reserva do sistema de transporte de oxigênio, a simples melhora da hipovolemia corrige a oferta de oxigênio, apesar da anemia⁴¹. Classicamente os expansores plasmáticos podem ser divididos em duas grandes categorias: soluções cristalóides e soluções colóides. Entretanto, a escolha do fluido ideal para reposição volêmica permanece controversa, se cristalóides, colóides ou associação de ambos. Nesta escolha é importante considerar a relação destes fluidos com o hematócrito que assegure o melhor transporte de oxigênio^{7,9,42}.

A compreensão dos princípios que regem o movimento dos fluidos é fundamental para a utilização adequada destas soluções na reposição volêmica. A solução hipertônica, capaz de promover translocação de água de um compartimento para outro, possui solutos não difusíveis como, por exemplo, o sódio. Isso é importante ser considerado, porque nem toda solução hiperosmótica é uma solução hipertônica, mas a hipertonicidade sempre implica em hiperosmolalidade. No estado de equilíbrio, tanto a tonicidade quanto a osmolalidade do compartimento extra e intracelular são semelhantes, pois a água é capaz de se mover livremente de um compartimento para outro. O sódio, o cloreto e o bicarbonato colaboram com 93% do efeito osmótico ou tonicidade do fluido extracelular. O principal fator que rege o movimento de fluido entre os compartimentos é a relação entre o volume de fluido intracelular e a tonicidade no meio extracelular. Como o sódio é o principal soluto no meio extracelular, a quantidade total de sódio é a responsável pelo volume de fluido encon-

trado neste compartimento. A administração de solução hipertônica de cloreto de sódio promove aumento da tonicidade e osmolaridade, movimentando, portanto, líquido entre os compartimentos^{43,44}.

Soluções Cristalóides

Desde que foi demonstrado que o choque traumático era decorrente da perda de sangue pela ferida, o fluido considerado ideal para reposição foi o sangue e o plasma. Apesar desta conduta, observou-se uma grande incidência de lesão renal que foi chamada de insuficiência renal pós-traumática. Na realidade esta alteração renal era apenas consequência de uma inadequada correção da volemia.

Posteriormente descobriu-se que a administração de grande volume de cristalóides evitava a lesão renal, porém não se entendia qual o mecanismo. No início da década de 60 apresentou-se um estudo que mudou profundamente o conceito de tratamento do choque hemorrágico. Os autores demonstraram que, no choque hipovolêmico, ocorre entrada de água e sódio na célula em decorrência da perda da capacidade seletiva da membrana, com consequente desidratação intersticial, realçando a necessidade de administração de soluções cristalóides contendo sódio para repor a perda^{18,27}. Este conceito melhorou a sobrevida de pacientes em choque hemorrágico, tratados com grande volume de soluções cristalóides. Entretanto, pode-se observar grande incidência de insuficiência respiratória tardia, chamada pós-traumática, decorrente do acúmulo de fluidos no pulmão. O emprego de grande volume de solução cristalóide dilui as proteínas plasmáticas e reduz a pressão coloidosmótica. Isto favorece a filtração de fluidos do espaço intravascular para o intersticial, promovendo edema pulmonar intersticial.

É fundamental lembrar que a vigorosa administração de fluidos à temperatura ambiente pode causar hipotermia (principalmente em crianças) e induzir disritmias cardíacas que quase sempre passam despercebidas, porque estes pacientes, freqüentemente não são adequadamente monitorizados. A hipotermia ao lado da hemodiluição de plaquetas e fatores de coagulação pela transfusão maciça são as principais responsáveis pela coagulopatia do traumatizado. Portanto, ao lado de outras medidas, todas as soluções administradas devem ser previamente aquecidas a 39 °C, inclusive o sangue (a 37 °C), para evitar estes problemas.

As soluções cristalóides não são os melhores expansores do plasma. Apenas a terça parte deste volume permanece no intravascular, daí a necessidade de administração de grandes volumes. Apesar desta desvantagem, é a solução mais segura e barata. Esta perda para o extravascular também desempenha importante papel na reanimação, uma vez que é fundamental para a sobrevida a

restituição dos fluidos do interstício e dos tecidos. Em um estudo, os autores encontraram mortalidade de 80% dos cães em choque hemorrágico tratados apenas com transfusão de todo o sangue retirado, enquanto a associação com solução cristalóide isotônica reduziu esta mortalidade para 30%³⁷.

Além disso, sabe-se que a hemodiluição promovida pela solução cristalóide, dentro de certos limites, tem efeito benéfico porque diminui a resistência vascular periférica, diminui a pós-carga e melhora a perfusão tecidual⁴⁵. Ao contrário, a hemoconcentração em cães induz à hipercoagulabilidade, levando à formação de microtrombos que prejudicam a microcirculação⁴⁶. A elevação do hematócrito acima de 35%, nesta situação foi relacionada com o aumento da mortalidade⁴⁷.

O exagero da expansão intersticial pela solução cristalóide pode acarretar vários distúrbios, dentre eles o prejuízo na oxigenação tecidual, na cicatrização das feridas e levar à insuficiência respiratória. Entretanto, estas alterações podem ser rapidamente corrigidas desde que a função renal não esteja prejudicada.

Atualmente a solução de primeira escolha é o Ringer com lactato, ficando a solução fisiológica (NaCl a 0,9%) em segundo plano, devido à possibilidade de promover grave acidose hiperclorêmica, principalmente em paciente com insuficiência renal prévia. Entretanto, como a incidência de nefropatia é rara em jovens (a maioria dos traumatizados), esta solução ainda é muito utilizada em nosso meio, principalmente pelo fato de ser mais barata.

A grande vantagem da solução de Ringer com lactato é que, além de ter menor concentração de cloreto que a solução fisiológica, tem uma composição eletrolítica próxima ao plasma, portanto causaria menor distúrbio eletrolítico. Além disso, corrige melhor a acidose metabólica decorrente do choque, devido à metabolização do lactato em bicarbonato. No entanto, existe sempre risco de que a capacidade de metabolização do lactato administrado, acrescido do lactato produzido pela área isquêmica, seja suplantado em decorrência de disfunções hepática e renal que podem ocorrer em choque grave. Talvez a melhor solução fosse associar Ringer e acetato, uma vez que o acetato pode ser metabolizado em bicarbonato pela maioria dos tecidos.

Em estudo experimental, cães foram submetidos a choque hemorrágico por 30 minutos, seguido de oclusão da aorta junto ao diafragma com cateter de Fogarty introduzido pela artéria femoral. Este modelo tenta simular uma situação em que um paciente com trauma abdominal hemorrágico foi submetido a oclusão da aorta para controle da hemorragia. Após 30 minutos de oclusão, tempo necessário para correção da suposta lesão abdominal, foi administrada solução de NaCl 0,9%, cujo volume foi o triplo do volume de sangue retirado para promover o choque. Em seguida a aorta foi desocluída. Observou-se aci-

dose grave metabólica, que reduziu o pH a 7,01 e bicarbonato plasmático a $10,49 \text{ mEq.L}^{-1}$, valores estes que não ocorreram no grupo controle (não tratado) ^{48,41}. Embora não tivesse sido feito estudo comparativo com o uso de Ringer com lactato é possível que esta solução pudesse ter minimizado esta grave acidose ^{49,50}.

Solução Salina Hipertônica de NaCl 7,5%

Nos últimos anos têm-se discutido muito o uso alternativo da solução salina hipertônica no tratamento inicial. Estudos demonstraram que o choque hemorrágico grave, em cão, pode ser revertido com a administração de NaCl 7,5% (osmolaridade de $2.400 \text{ mOsm.L}^{-1}$), em volume equivalente a apenas 10% do sangue perdido ^{6,51}.

Estas soluções promovem aumento da contratilidade miocárdica ⁵², constrição pré-capilar em músculo e pele, dilatação pré-capilar com redistribuição preferencial do fluxo sanguíneo para órgãos como rim e coração, venoconstrição ⁵³ e aumento do volume plasmático por afluxo de líquidos proveniente inicialmente da hemácia e do endotélio, e posteriormente do interstício e das células teciduais ⁵⁴.

A solução hipertônica de cloreto de sódio aumenta a contratilidade, provavelmente por efeito direto no miocárdio. O aumento da contratilidade desencadeada pela solução hipertônica não parece estar relacionado à inervação simpática. Já o aumento do cronotropismo pode ser abolido pelo bloqueio da inervação simpática, sugerindo que esta resposta é mediada por este sistema ^{55,56}.

Outra importante ação da solução hipertônica, que provavelmente seja um dos fatores que muito contribui para a melhora hemodinâmica observada no quadro de choque, é a diminuição do edema das células endoteliais. Os quadros de choque determinam isquemia e ocasionam edema celular, fato que, ocorrendo na microcirculação, promove diminuição da luz dos vasos e, conseqüentemente, do fluxo sanguíneo ⁵⁷.

Em relação à pressão arterial, a solução hipertônica de cloreto de sódio pode promover uma resposta bifásica, com hipotensão inicial e posterior aumento progressivo e duradouro ⁵⁸, sobretudo quando a infusão é feita rapidamente. Esta hipotensão inicial, ao contrário do que se acreditava, não ocorre por depressão da contratilidade e sim por diminuição da resistência vascular sistêmica, em até 60% dos valores basais, quando a solução hipertônica é administrada em um minuto ⁵⁹. Assim sendo, é sugerido que nos estados de choque a administração da solução hipertônica deva ser realizada lentamente, no intuito de se evitar diminuição aguda da pressão de perfusão e agravamento do desequilíbrio hemodinâmico.

Por não promover aumento da pressão intracraniana, na terapêutica do choque hipovolêmico a solução hipertônica é excelente alternativa em pacientes nos quais existe

risco de edema cerebral, como ocorre, por exemplo, na vigência de traumatismo crânio-encefálico ⁶⁰. Não obstante à diminuição da pressão intracraniana, a terapêutica com a solução hipertônica não ocasiona restabelecimento do transporte de oxigênio cerebral ⁶¹. Esses fatos denotam o efeito benéfico da solução hipertônica de cloreto de sódio no choque hemorrágico acompanhado de hipertensão intracraniana.

Alguns estudos em diferentes espécies animais e em seres humanos, envolvendo o emprego da solução hipertônica de cloreto de sódio no choque hemorrágico, ressaltaram suas ações benéficas ⁶²⁻⁶⁷.

Com o objetivo de se prolongar os efeitos hemodinâmicos benéficos da solução hipertônica, que são de curta duração e transitórios, alguns autores ⁶⁸ compararam os efeitos do NaCl 7,5% com NaCl 7,5% associado a dextrana 70, a 6% e a 24%, e observaram que a associação com solução hiperoncótica resultou em maior aumento inicial do volume plasmático, da pressão arterial e do débito cardíaco, todos dose-dependentes do dextran. Este efeito persistiu por três horas em outro estudo ⁶⁹.

Constitui boa alternativa terapêutica, o NaCl 7,5% associado ou não a dextrana 70 a 6%, para que, enquanto se melhoram os parâmetros hemodinâmicos o paciente já esteja sendo encaminhado para o centro cirúrgico. As vantagens do emprego desta solução nestas condições são: rápida melhora hemodinâmica com administração de pequeno volume (250 ml no adulto). Portanto, não se retarda o procedimento cirúrgico. Observa-se ainda menor hemodiluição; menor distúrbio ácido-básico e menor necessidade de fluidos adicionais.

O controle da efetividade da reposição volêmica é baseado na monitorização da pressão arterial, da frequência e amplitude do pulso, da frequência respiratória e do débito urinário. Via de regra, uma correção adequada da volemia é acompanhada de um volume urinário de 50 ml.h^{-1} no adulto e $1 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ na criança. A administração de fluidos deve ser vigorosa até que se consiga melhora destes parâmetros. Em situação em que não se consegue esta melhora, embora com reposição adequada, deve ser indicada cirurgia imediata para controle da hemorragia.

Acreditamos que o emprego de soluções coloidais sintéticas nesta fase não tem qualquer vantagem sobre os cristalóides, uma vez que são mais caras, nem sempre estão imediatamente disponíveis, podem alterar a coagulação sanguínea e, principalmente, porque podem induzir reações anafiláticas, por vezes muito graves.

Soluções Coloidais Sintéticas

Fazem parte deste grupo de soluções os chamados *substitutos do plasma* ou colóides sintéticos. Estas substâncias são macromoléculas que, uma vez injetadas na circulação sanguínea, têm a capacidade de atrair líquidos

para o espaço intravascular, restaurando a volemia. Os mais conhecidos são a dextrana, o HES (hidroxietil amido) e os hidrolisados de gelatina.

Sabe-se que a adição de colóide ao volume de cristalóide administrado, mesmo em pequena concentração, reduz consideravelmente o volume necessário ao tratamento adequado⁷⁰. Estudos demonstraram que 2 a 3% de solução coloidal é suficiente para normalizar os distúrbios de equilíbrio entre os líquidos dos diferentes espaços corporais. Portanto, após a reposição inicial, e logicamente, dependendo do grau de hemorragia ocorrido (acima de 30% de perda volêmica), pode-se administrar colóides, particularmente durante o tratamento operatório.

Dentre as vantagens da utilização dos colóides sintéticos enumeram-se suas propriedades oncóticas, a maior efetividade e duração de seus efeitos hemodinâmicos conseqüente a meia-vida prolongada, a ausência de risco de transmissão de doenças infecto-contagiosas, a baixa incidência de reações anafiláticas e o baixo custo, comparado com os derivados do sangue.

Dextrana - é um polissacarídeo produzido pela ação da bactéria *Leuconostoc mesenteroides* sobre a sacarose. Seguramente é o colóide mais utilizado no mundo, principalmente por sua maior capacidade de expansão do volume plasmático. Existem dois preparados disponíveis: a dextrana com peso molecular 40.000, em solução a 10% e a dextrana com peso molecular 70.000 em solução a 6%. A dextrana 40 tem maior capacidade de expansão volumétrica que a dextrana 70 devido a sua maior pressão coloidosmótica. Entretanto, como seu peso molecular é menor, a duração de seu efeito também é menor, uma vez que é excretado mais rapidamente pelo rim.

O efeito antitrombótico da dextrana, através da redução da viscosidade sangüínea e da adesividade plaquetária, pode melhorar a oxigenação tecidual por atuação na microcirculação. Por outro lado, o uso abusivo desta solução pode ocasionar alterações da coagulação semelhantes à doença de Von Willebrand, agravado pela hemodiluição de todos os fatores de coagulação. Para evitar estes efeitos adversos, recomenda-se não ultrapassar o volume de 1.500 ml/dia (1,5 g/kg/dia).

O risco de reação anafilática induzido pela dextrana, embora às vezes possa ser grave, é muito pequeno. Estudos⁷¹ relataram que a incidência de reação com dextran 40 foi de 0,007%, enquanto para a dextrana 60/75 foi de 0,069%, com a média de 0,032%. Outros estudos⁷² relataram a ocorrência de grave reação anafilática em 0,013% por unidade de dextrana 40 administrada e de 0,025% para cada unidade de dextrana 70.

Alguns autores⁷³ demonstraram, em estudo com 24 pacientes, que o emprego de dextrana 40 não interfere em qualquer teste de compatibilidade sangüínea comumente realizado nos bancos de sangue. Acreditam ainda os autores que a maior parte dos trabalhos que detectaram

este efeito desfavorável da dextrana foi realizado com moléculas de alto peso molecular (maior que 110.000). *Hidroxietil amido* - constitui-se de cadeias ramificadas e esféricas de moléculas de glicose com peso molecular médio de 450.000, onde ocorre substituição de parte das moléculas de glicose por grupo hidroxietílico para maior retenção da substância no espaço intravascular. É metabolizado pela amilase e mantém seus efeitos por cerca de 12 horas; conseqüentemente pode ocorrer hiperamilasemia transitória, uma vez que a amilase permanece ligada ao amido por mais tempo no plasma. Esta substância já existe disponível em nosso meio na composição de 60 g de poliamido e 9,0 g de cloreto de sódio por litro de solução.

O hidroxietilamido pode promover alteração da coagulação sangüínea, observada pela redução da contagem de plaquetas e pelo aumento do tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPA), conseqüente à diminuição do fator VIII⁷⁴. Para evitar estas alterações, a dose diária não deve ultrapassar 1.500 ml no adulto (20 ml.kg⁻¹).

A possibilidade de o hidroxietilamido provocar reação anafilática foi de 0,006%, em estudo experimental⁷¹.

Gelatina - (Haemaccel®) consiste de macromoléculas de proteínas derivadas do colágeno bovino. Embora seu uso seja muito comum em nosso meio, tem menor aplicação em países desenvolvidos. Uma das razões é o menor efeito na expansão plasmática que outros colóides. A dextrana e o hidroxietilamido têm efeitos hemodinâmicos semelhantes e são superiores às soluções de gelatina. No experimento de Ring e Messmer, a incidência de reação anafilática com o uso desta solução foi de 0,038%⁷¹.

CONCLUSÃO

O choque hemorrágico pode causar graves alterações hemodinâmicas, respiratórias e metabólicas no organismo, quando não é instituído tratamento eficaz. O organismo usa mecanismos fisiológicos de defesa na tentativa de evitar o comprometimento dos diversos sistemas. A terapia ideal nesta situação ainda não existe e a solução para a reposição volêmica ainda permanece controversa. A restauração hemodinâmica (deste quadro) pode assegurar o eficaz transporte de oxigênio, restabelecendo a função celular.

REFERÊNCIAS

01. Velasco IT, Baena RC, Rocha e Silva M et al - Central angiotensinergic system and hypertonic resuscitation from severe hemorrhage. *Am J Physiol*, 1990;259:1752-1758.
02. Barash PG, Lawrence LP - *Clinical anaesthesia*, JB Lippincott Company, Philadelphia, 1993;50:1653-1666.
03. Orkin FK, Cooperman LH - *Complication in anesthesiology*, JB Lippincott Company, Philadelphia, 1983;20:220-240.

04. Graham MC, Gainer JL - Increasing oxygen consumption and survival with fluid resuscitation therapy for hemorrhagic shock in rats. *Adv Exp Med Biol*, 1997;428:343-347.
05. Moss GS, Gould SA - Plasma expanders: an update. *Am J Surg*, 1988;155:425-434.
06. Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva M et al - Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol*, 1980;239:H664-H673.
07. Matteucci MJ, Wisner DH, Gunther RA et al - Effects of hypertonic and isotonic fluid infusion on the flash evoked potential in rats: hemorrhage, resuscitation, and hypernatremia. *J Trauma*, 1993;34:1-7.
08. Deakin CD - Early fluid resuscitation in haemorrhagic shock. *Eur J Emerg Med*, 1994;1:83-85.
09. Ogino R, Suzuki K, Kohno M et al - Effects of hypertonic saline and dextran 70 on cardiac contractility after hemorrhagic shock. *J Trauma*, 1998;44:59-69.
10. Pearl RG - Treatment of shock - *Anesth Analg*, 1998;(Suppl): 75-84.
11. Moon PF, Hollyfield-Gilbert MA, Myers TL et al - Effects of isotonic crystalloid resuscitation on fluid compartments in hemorrhaged rats. *Shock*, 1994;2:355-361.
12. Dereeper E, Ciardelli R, Vincent JL - Fatal outcome after polytrauma: multiple organ failure or cerebral damage?. *Resuscitation*, 1998;36:15-18.
13. Miller RD - Anestesia para cirurgia dos traumatismos, em: Giesecke AN, Lawrence DE - *Tratado de Anestesiologia*, 2nd Ed, Philadelphia, Saunders, 1992;51:1877-1893.
14. Haskins SC, Patz JD - Ketamine in hypovolemic dogs. *Crit Care Med*, 1990;18:625-629.
15. Pascoe PJ, Ilkiw JE, Haskins SC et al - Cardiopulmonary effects of etomidate in hypovolemic dogs. *Am J Vet Res*, 1992;53: 2178-2182.
16. Shoemaker WC, Schluchter M, Hopkins JA et al - Comparison of the relative effectiveness of colloids and crystalloids in emergency resuscitation. *Am J Surg*, 1981;142:73-84.
17. Marzi I - Hemorrhagic shock: update in pathophysiology and therapy. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1997;(Suppl):111:42-44.
18. Shires GT, Conningham JN, Baker CRF et al - Alterations in cellular membrane function during hemorrhage shock in primates. *Ann Surg*, 1972;176:288-295.
19. Mandell DC, King LG - Fluid therapy in shock. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*, 1998;28:623-644.
20. Baxter CR, Zedlitz WH, Shires GT - High output acute renal failure complicating traumatic injury. *J Trauma*, 1964;4:567-578.
21. Thompson JE, Hollier LH, Patman RD et al - Surgical management of abdominal aortic aneurysms, factors influencing mortality and morbidity. *Ann Surg*, 1997;518:654-658.
22. Benjamin E, Oropello JM, Abalos AM et al - Effects of acid-base correction on hemodynamics, oxygen dynamics, and resuscitability in severe canine hemorrhagic shock. *Crit Care Med*, 1994;22:1616-1623.
23. Davis JW, Kaups KL, Parks SN - Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma*, 1998;44:114-118.
24. Cloutier CT, Lowery BD, Carey LC - Acid-base disturbance in hemorrhagic shock, in 66 severely wounded patients prior to treatment. *Arch Surg*, 1969;98:551-557.
25. Wilson RF, Gibson D, Percinel AK et al - Severe alkalosis in critically ill patients. *Arch Surg*, 1972;105:197-203.
26. Rutili G, Parker JC, Taylor AE - Fluid balance in ANTU-injured lungs during crystalloid and colloid infusions. *J Appl Physiol*, 1984;56:993-998.
27. Shires GT, Peitzman AB, Albert SA et al - Response of extravascular lung water to intraoperative fluids. *Ann Surg*, 1983;197:515-519.
28. Weaver DW, Ledgerwood AM, Lucas CE et al - Pulmonary effects of albumin resuscitation for severe hypovolemic shock. *Arch Surg*, 1978;113:387-392.
29. Virgilio RW, Smith DE, Zarins CK et al - Crystalloid vs. colloid resuscitation: is one better? *Surgery*, 1979;85:129-139.
30. Ordog GJ - Coagulation abnormalities in traumatic shock. *Ann Emerg Med*, 1985;14:650-655.
31. Ferrara A, MacArthur JD, Wright HK et al - Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion *Am J Surg*, 1990;160:515-518.
32. Murray DJ, Olson J, Strauss R et al - Coagulation changes during packed red cell replacement of major blood loss. *Anesthesiology*, 1988;69:839-845.
33. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luteran A et al - Hypothermia in trauma victims: an aminous predictor of survival. *J Trauma*, 1987; 27:1019-1024.
34. Patt A, McCroskey, Moore EE - Hypothermia-induced coagulopathies in trauma. *Surg Clin North Am*, 1988;68: 775-785.
35. Gando S, Tedo I, Kubota M - Posttrauma coagulation and fibrinolysis. *Crit Care Med*, 1992;20:594-600.
36. Murphy WG, Davies MJ, Eduardo A - The haemostatic response to surgery and trauma. *Brit J Anaesth*, 1993;70:205-213.
37. Noe DA, Graham SM, Luff R et al - Platelet counts during rapid massive transfusion. *Transfusion*, 1982;22:392-395.
38. Wilson RF, Dulchavsky SA, Soullier G et al - Problems with 20 or more blood transfusion in 24 hours. *Am Surg*. 1987;53:410-417.
39. Shoemaker WC - Diagnosis and treatment of the shock syndromes. em: Ayres SM, Grenvik A, Holbrook PR et al - *Textbook of Critical Care*. 3rd Ed, Philadelphia, Saunders, 1995;85-102.
40. Fantoni DT - Estudo comparativo entre a solução hipertônica de cloreto de sódio a 7,5% com dextrana e a solução salina em cães com sepse grave. Tese de Doutorado, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1996.
41. Fraga AO - Estudo comparativo entre cetamina e etomidato na indução da anestesia de cães hipovolêmicos, pré-tratados com solução salina de NaCl 0,9% ou hipertônica de NaCl a 7,5%. Tese de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1998.
42. Bauer M, Marzi I, Ziegenfuss T et al - Comparative effects of crystalloid and small volume hypertonic hyperoncotic fluid resuscitation on hepatic microcirculation after hemorrhagic shock. *Circ Shock*, 1993;40:187-193.
43. Auler Jr JOC, Rocha e Silva M - Hyperosmolar and hyposmolar states. em: Gullo A - *Anaesthesia pain intensive care and emergency*. Trieste, A.P.I.C.E., 1993;49-56.
44. Rocha e Silva M, Negraes GA, Pontieri V et al - Hypertonic resuscitation from severe hemorrhagic shock, patterns of regional circulation. *Circ Shock*, 1986;19:165-175.
45. Wilkerson DK, Rosen AL, Gould SA et al - Oxygen extraction ratio: a valid indicator of myocardial metabolism in anemia. *J Surg Res*, 1987;42:629-634.
46. Crowell JW, Read WI - In vivo coagulation a probable cause of irreversible shock. *Am J Physiol*, 1955;183: 565-569.
47. Crowell JW, Bounds SH, Jolmson WW - Effect of varying of hematocrit on the susceptibility to hemorrhagic shock. *Am J Physiol*, 1958;192:171.
48. Akaishi EH - Choque hemorrágico experimental: efeitos metabólicos e hemodinâmicos da desoclusão da aorta e do uso de soluções salinas hipertônicas. São Paulo, 154 p. Tese de Doutorado - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. 1996.

49. Vincent JL - Fluids for resuscitation. *Brit J Anaesth*, 1991; 67:185-193.
50. Shoemaker WC - Comparison of the relative effectiveness of whole blood transfusion and various types of fluid therapy in resuscitation. *Crit Care Med*, 1976;4:71-78.
51. Ware EA - Shock, em: Murtaugh RJ, Kaplan PM - *Veterinary emergence and critical care medicine*. St. Louis, Mosby, 1992;163-175.
52. Wildenthal K, Mierzwiak DS, Mitcltell JH - Acute effects of increased serum osmolarity on left ventricular performance. *Am J Physiol*, 1969;216:895-904.
53. Lopes OU, Velasco IT, Guertzenstein PG et al - Hypertonic NaCl restores mean circulatory filling pressure in severely hypovolemic dogs. *Hypertension*, 1986;1:195-199.
54. Mazzoni MC, Borgstrom I', Arfors KE et al - Dynamic fluid redistribution in hyperosmotic resuscitation of hypovolemic hemorrhage. *Am J Physiol*, 1988;255:H629-637.
55. Kien ND, Kramer GC - Cardiac performance following hypertonic saline. *Braz J Med Biol Res*, 1989;22:245-248.
56. Rocha e Silva M, Velasco IT, Nogueira da Silva RI et al - Hyperosmotic sodium salts reverse severe hemorrhagic shock: others solutes do not. *Am J Physiol*, 1987;253:751-762.
57. Mazzoni MC, Borgstrom P, Intaglieta M et al - Capillary narrowing in hemorrhagic shock is rectified by hyperosmotic saline-dextran reinfusion. *Circ Shock*, 1990;31:407-418.
58. Velasco IT, Baena RC, Rocha e Silva M et al - Central angiotensinergic system and hypertonic resuscitation from severe hemorrhage. *Am J Physiol*, 1990;259:1752-1758.
59. Kien ND, Kramer GC, White DA - Acute hypotension caused by rapid hypertonic saline infusion in anesthetized dogs. *Anesth Analg*, 1991;73:597-602.
60. Prough DS, Johnson JC, Stullken EH - Effects on cerebral hemodynamics of resuscitation from endotoxic shock with hypertonic saline versus lactated Ringer's solution. *Crit Care Med*, 1985;13:1040-1044.
61. Prough DS, Johnson JC, Stump DA et al - Effects of hypertonic saline versus lactated Ringer's solution on cerebral oxygen transport during resuscitation from hemorrhagic shock. *J Neurosurg*, 1986;64:627-632.
62. de Felipe Jr J, Timoner J, Velasco IT et al - Treatment of refractory hypovolemic shock by 7.5% sodium chloride injections. *Lancet*, 1980;2:1002-1004.
63. Nerlich M, Gunther R, Demling RH - Resuscitation from hemorrhagic shock with hypertonic saline or lactated Ringer's (effect on the pulmonary and systemic microcirculations). *Circ Shock*, 1983;10:179-188.
64. Nakayama SI, Sibley L, Gunther RA et al - Small volume resuscitation with hypertonic saline (2400 mOsm/L) during hemorrhagic shock. *Circ Shock*, 1984;13:149-159.
65. Auler Jr JOC, Pereira MHC, Gomide Amaral RV et al - Hemodynamic effects of hypertonic sodium chloride during surgical treatment of aortic aneurysms. *Surgery*, 1987;101:594-601.
66. Traverso LW, Bellamy RF, Hollenbach SJ et al - Hypertonic sodium chloride solutions: effect on hemodynamics and survival after hemorrhage in swine. *J Trauma*, 1987;27:32-39.
67. Ducey JP, Mozingo DW, Lamiell JM et al - A comparison of the cerebral and cardiovascular effects of complete resuscitation with isotonic and hypertonic saline, hetastarch, and whole blood following hemorrhage. *J Trauma*, 1989;29:1510-1518.
68. Walsh JC, Kramer GC - Resuscitation of hypovolemic sheep with hypertonic saline/Dextran: the role of Dextran. *Circ Shock*, 1991;34:336-343.
69. Smith GJ, Kramer GC, Perron BA et al - A comparison of several hypertonic solutions for resuscitation of bled sheep. *J Surg Res*, 1985;39:517-528.
70. Haljamäe H - Rationale for the use of colloids in the treatment of shock and hypovolemia. *Acta Physiol Scand*, 1985;29:(Suppl 82):48-54.
71. Ring J, Messmer K - Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. *Lancet*, 1977;1(8009):466-469.
72. Lyon AJ, Kirby RR - *Fluids and Electrolytes in the critically ill*, em: Civetta JM, Taylor RW - *Critical Care*. Philadelphia, J B Lippincott Co, 1988;451-482.
73. Bartholomew JR, Bell WR, Kickler T et al - A projective study of effect of dextran administration on compatibility testing. *Transfusion*, 1980;26:431-433.
74. Strauss RG - Review of the effects of hydroxy-ethyl starch on the blood coagulation system. *Transfusion*, 1991;21:299-302.