

## O ANESTESIOLOGISTA E O CHOQUE HEMORRÁGICO

DR. C. PAUL BOYAN, (\*)

O choque oligoêmico é uma situação crítica que requer intervenção direta sem demoras. Enquanto o sangramento é controlado pela cirurgia, boa ventilação e oxigenação e rápida restauração do volume sanguíneo normal são as primeiras medidas para o sucesso do tratamento. O sangue estocado deve ser aquecido à temperatura corporal e tamponado com bicarbonato de sódio. Determinações do microhematócrito, volemia, pressão venosa e balanço ácido-básico são testes proveitosos, os quais devem ser interpretados em correlação, acima de tudo, com o quadro clínico. A ausência de melhora em uma reposição sanguínea após hemorragia é freqüentemente o resultado da falta de transfusão.

Nos últimos vinte anos a fisiopatologia dos vários tipos de choque, foi estudada intensamente. Infelizmente os fatores envolvidos na produção do choque em animais de experiência e aqueles observados clinicamente no homem, não apresentam uma correlação perfeita, ou melhor, o tratamento freqüentemente não mostra os mesmos resultados.

O choque hemorrágico ou oligoêmico, como entidade clínica é de particular interesse para o anestesiolegista. O aspecto principal do choque oligoêmico é a diminuição da perfusão tecidual, devido à uma microcirculação deficiente (fig. 1). A perda de sangue ou plasma produzem as seguintes alterações cardiovasculares: vasoconstrição, diminuição do débito cardíaco, da pressão arterial e do fluxo coronariano, com subsequente depressão miocárdica; perfusão

(\*) Do Departamento de Anestesiologia do Memorial Sloan-Kettering Cancer Center — New York, N.Y. — U.S.A.

tecidual, inadequada e hipóxia celular, levando a desvio do balanço ácido-básico para o lado da acidose metabólica. A acidose por sua vez, deprime a função cardíaca, estabelecendo assim um círculo vicioso perigoso. O fluxo sanguíneo na microcirculação, conforme tem sido demons-

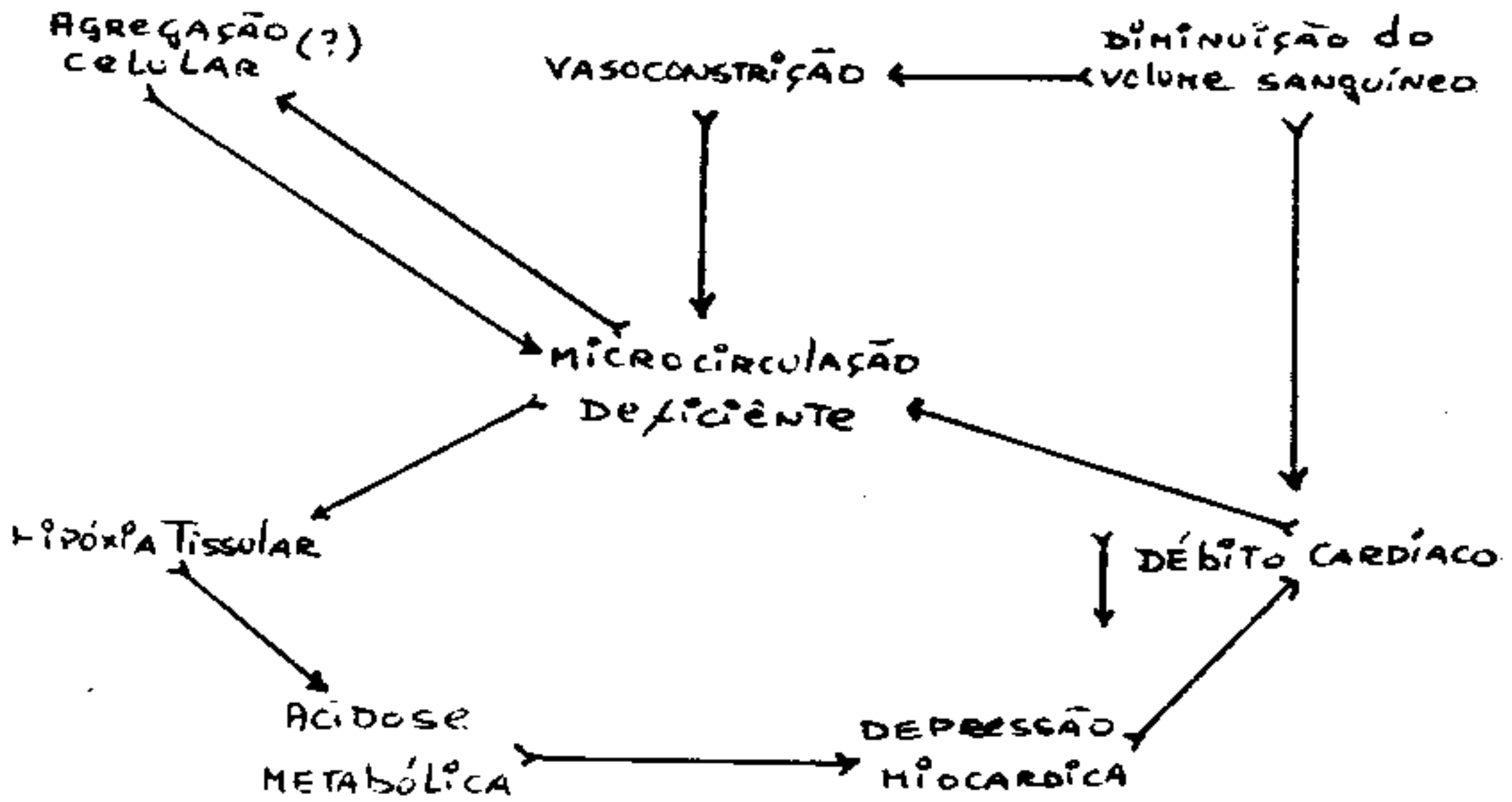


FIGURA 1

Interrelação entre os fatores que determinam uma deficiência da microcirculação no choque hemorrásico.

trado, está comprometido durante o choque, havendo agregação das hemátias (sludging) e um aumento da viscosidade sanguínea (3). Tôdas estas alterações patológicas, à menos que sejam corrigidas, progridem para um estado de irreversibilidade, levando à morte. Os sinais clínicos do choque oligoêmico são bem conhecidos e não precisam ser repetidos. Em resumo, o paciente apresenta vasoconstrição, hipóxia, acidose e comprometimento da microcirculação.

O anestesiológista que é chamado para tratar ou anestesiar um paciente que está em choque oligoêmico ou que poderá sofrer perda sanguínea grave, defronta-se com um problema desafiador.

Deve-se ter em mente, que nenhum teste ou medida, dará a resposta para o que fazer e como proceder. Os valores absolutos de alguns testes podem ser mal interpretados; êles devem ser feitos rigorosamente e acima de tudo, correlacionados com o quadro clínico.

Nosso empenho não deve ser o de tratar os sinais e sintomas separadamente, mas ao paciente como um todo.

Naturalmente a tarefa urgente é cessar a hemorragia pela intervenção cirúrgica, a qual pode variar desde uma simples ligadura de um vaso até uma cirurgia mais extensa.

A nossa experiência, é de que o sangramento não sendo controlado, o paciente morre apesar de tôdas as medidas heróicas.

A manutenção de vias aéreas livres, ventilação pulmonar e oxigenação adequadas, são de grande importância no tratamento do paciente hemorrágico. Para isto, pode ser apenas necessário a colocação da cabeça e mandíbula em posição correta ou a limpeza do faringe, das secreções, vômitos ou sangue e administração de oxigênio através um catéter nasal ou máscara. Algumas vezes, podem ser necessárias a entubação traqueal ou traqueostomia para assegurar uma via aérea desobstruída. Para uma ventilação pulmonar adequada frequentemente há necessidade de assistência manual ou mecânica, e sobretudo da drenagem de um hemotorax, pneumotorax, ou estabilização de um torax fraturado. Uma coleção de sangue na cavidade abdominal pode, num dado momento, comprimir o diafragma em tal extensão, que a expansão normal dos pulmões possa ser impossível.

Restaurar o volume sanguíneo normal e corrigir os distúrbios circulatórios, são as medidas lógicas no tratamento do choque oligoêmico. Os seguintes pontos têm importância clínica:

É muito difícil medir-se a perda sanguínea exata. Uma avaliação satisfatória pode ser obtida pesando-se as compressas e gases embebidas em sangue e medindo-se o conteúdo dos frascos de aspiração, providenciando-se para que isto feito por pessoa habilitada.

O sangue citratado, embora o melhor substituto disponível para o sangue perdido, não é a reposição mais fisiológica. O sangue estocado têm as seguintes características: pH baixo (em torno de 6.6), combinando uma acidose metabólica e respiratória; o  $p\text{CO}_2$  está aumentado para 180 mmHg; a quantidade de ácido é cerca de 7 mEq, devido à acumulação de lactato piruvato e citrato; o hematócrito médio é de 41%; temperatura baixa (4 a 6° C); aumento da concentração de hemoglobina livre, potássio, sódio; deficiência em cálcio, plaquetas e fatores V e VIII da coagulação. (Quadro I).

Se foram administradas grandes quantidades de sangue estocado gelado, para um paciente em choque, a vasoconstrição existente e a acidose do metabolismo anaeróbio, podem ser mantidos pela hipotermia e pela carga de ácidos exógenos da transfusão sanguínea. Desta forma o paciente

## QUADRO 1

## CARACTERÍSTICA DO SANGUE PRESERVADO EM ACD

Unidade de Sangue Estocado	
Solução ACD	120 ml — Sangue 480 ml
Ht	41%. Estocado à 4°C
pH	6.6 — pCO <sub>2</sub> 180 mmHg
Bicarbonato padrão	— 5 mEq/L
Acidez	— 7 mEq/L
Ausência de:	Ca <sup>++</sup> do Plasma, Plaquetas
↑	Fatores da Coagulação: VIII e V (labil)
↑	Hb Plasma (livre e K <sup>+</sup> (7 — 23 mEq/L

pode permanecer em choque, apesar dos esforços em repor o volume sanguíneo normal. Portanto, o sangue gelado do banco, deve ser aquecido à temperatura do corpo, no momento de ser transfundido; isto pode ser feito facilmente, com um simples artifício para aquecê-lo. (Fig. 2).

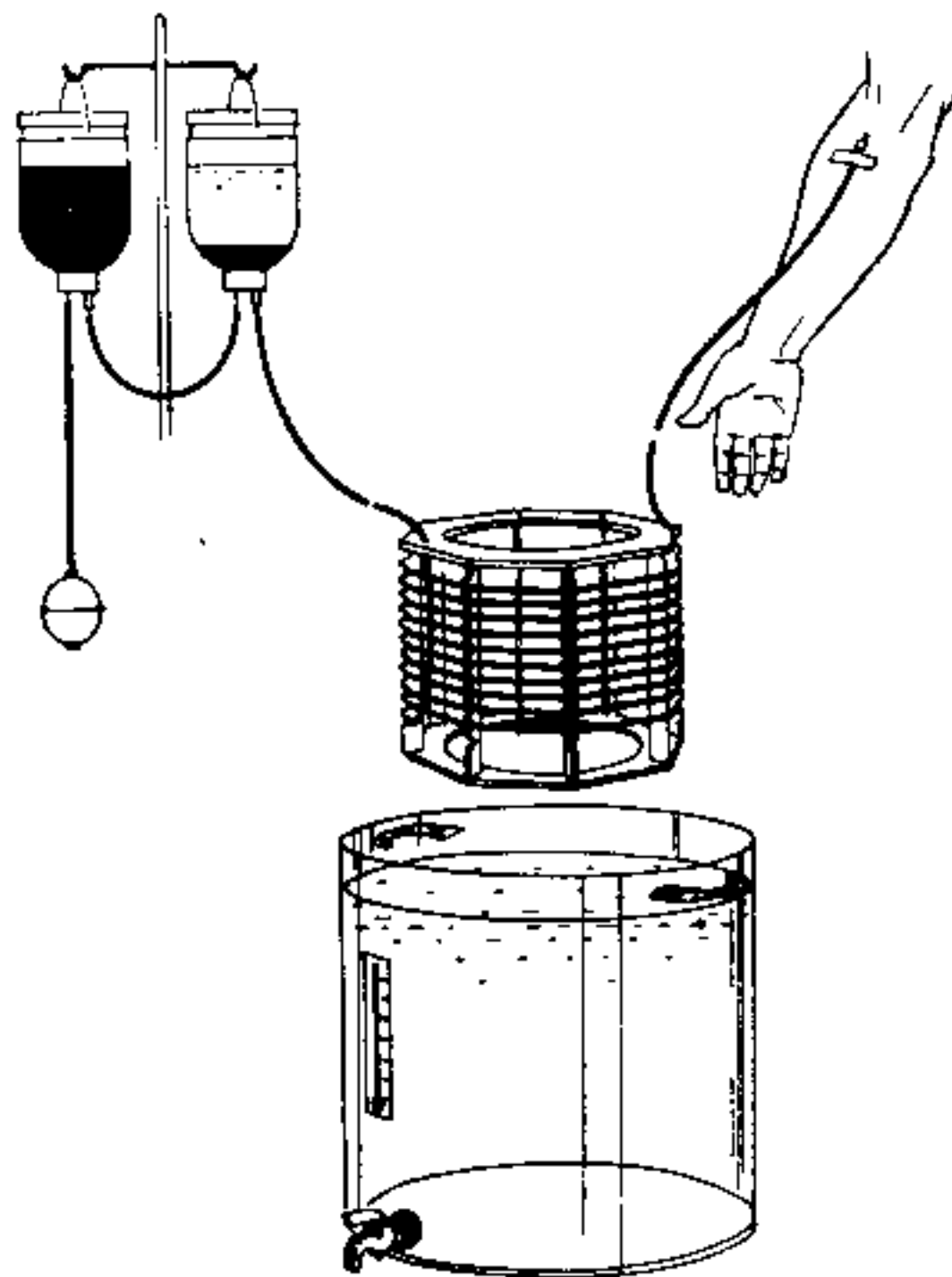


FIGURA 2

Artifício para aquecimento do sangue à ser transfundido durante reposições massiças.

Assim a reposição sanguínea, pode melhorar o débito cardíaco e recompor a microcirculação. Os tecidos estarão aptos para metabolizar rapidamente o ácido cítrico do sangue e os ácidos pirúvico e láctico endógenos e corrigir a acidoze metabólica existente.

O paciente que recebe sangue aquecido, apresenta sinais de circulação normal, está quente, sem sudorese, e corado e a pressão arterial é facilmente obtida. <sup>(2)</sup> Numa emergência, podem ser dados plasma ou dextran, até que o sangue possa ser providenciado.

Acreditamos que os doentes com o metabolismo do cálcio normal, excepto crianças, não necessitam de adição de  $Ca^{**}$  <sup>(3)</sup>. O organismo têm nos ossos um vasto reservatório de cálcio, podendo utilizá-lo quando as necessidades aumentam. Em um coração hipotérmico, a adição de  $Ca^{**}$  exógeno, pode produzir arritmias cardíacas ou fibrilação ventricular. Desde que deixamos, há 6 anos atrás, de administrar gluconato de cálcio durante as transfusões de sangue, que tais complicações não foram mais vistas.

O conteúdo ácido do sangue estocado, que é cêrca de 7 mEq por unidade, poderá ser tamponado pela administração simultânea de bicarbonato de sódio. Par cada 3.000 ml de sangue transfundido, usamos 44,4 mEq. Se a hemorragia ocorreu na sala de operações e a transfusão foi prontamente iniciada, o bicarbonato deverá ser administrado somente quando os sinais de choque estão evidentes, visto que, neste ponto, os sistemas tampões que tentam combater a acidoze metabólica consequente à perfusão tecidual deficiente, não deverão ser onerados com uma quantidade adicional de ácidos exógenos. Se a microcirculação se mantiver normal com a reposição do sangue aquecido não haverá necessidade de neutralização da acidez, a menos que, grandes quantidades, 15 ou mais unidades de sangue estocado, tenham sido rapidamente transfundidas.

Determinações seriadas de microhematócrito, auxiliam na avaliação da massa sanguínea circulante. Resultados baixos do hematócrito foram observados por nós e outros investigadores, concomitante à perdas sanguíneas de pelo menos 10 a 15% do volume sanguíneo. O organismo, especialmente sob anestesia, tenta compensar a perda de sangue, movimentando fluídos do espaço extracelular para o compartimento vascular.

Algumas vêzes os pacientes podem perder predominantemente plasma e apresentam um volume sanguíneo diminuído com hematócrito alto, demonstrando ao mesmo tempo sinais de choque. No primeiro caso a terapêutica deve

ser transfusão de sangue total ou "papa" de hemátias, enquanto a administração de plasma está indicada quando o hematócrito é alto. A progressão do tratamento, deve ser verificada pela determinação em série de microhematócrito e pelo estado clínico do paciente. Este teste é preciso, econômico, fácil de ser feito e em nossa experiência de valor comprovado.

Recentemente, a literatura têm enfatizado repetidamente a inadequação do hematócrito e a importância do volume sanguíneo na avaliação das necessidades de reposição de sangue. Isto, é aceito de uma maneira geral, contudo, aquelas modificações do hematócrito resultam de uma diluição que ocorreria muito lentamente. Na verdade, de acordo com Doberneck e outros <sup>(4)</sup> estas modificações são rápidas.

Os estudos sobre o volume sanguíneo, tornaram-se práticos com o uso de computadores semi-automáticos e detecção de albumina marcada — RISA. Uma objeção válida sobre a precisão da determinação do volume sanguíneo no choque é levantada devido à diluição deficiente da albumina marcada em função do impedimento da circulação do sangue, apresentando em consequência valores altos. Entretanto, um resultado baixo, quando comparado aos valores padrões ou relativos de uma determinação prévia pode indicar a necessidade de uma maior reposição. Um resultado alto por outro lado, não deverá indicar o final da transfusão, se os sinais de transtorno circulatórios persistem. Nós usamos a determinação da volemia como uma verificação do nosso julgamento clínico na reposição sanguínea. Mc Lean <sup>(5)</sup> observou que no tratamento do choque o volume de sangue efetivo ou aquela quantidade que restaura o débito cardíaco, pressão arterial, fluxo urinário e perfusão tecidual, sempre excede o volume sanguíneo normal e por esta razão a determinação da volemia pode ser mais enganosa do que proveitosa.

As amostras de sangue para o hematócrito e volemia podem ser retiradas de uma grande veia ou artéria. Uma agulha de calibre 21, conectada à um frasco com vácuo não deve produzir lesão permanente nas paredes de uma grande artéria. As amostras de sangue retiradas desta maneira, são também apropriadas para estudos do balanço ácido-básico. O pH, pCO<sub>2</sub> e bicarbonato padrão podem ser rapidamente determinados pelo método de Astrup. O conhecimento da linha base do balanço ácido-básico pode auxiliar a avaliação do estado do paciente e o progresso do tratamento.

O contrôle da pressão venosa central e periférica é um excelente dado sobre a volemia e o estado cardiovascular do paciente, proporcionando uma correlação acima de tudo, com o quadro clínico. Uma interpretação correta da pressão venosa requer experiência, uma vez que, ela pode ser influenciada facilmente por vários fatores. Por exemplo: uma interferência com o retôrno venoso devido a compressão da veia cava por compressas ou afastadores podem abaixar a pressão venosa, embora o volume sanguíneo esteja normal; a mudança de posição do paciente sem reajuste do ponto zero ou oclusão parcial da luz do catéter ou agulha, podem determinar leituras falsas. Uma diminuição da volemia, pode progredir com pressão venosa alta ou normal se o coração principia a falhar.

O uso de vasodilatadores para melhorar a perfusão tecidual, como tem sido preconizado por vários pesquisadores principalmente Nickerson <sup>(6)</sup> é uma medida muito delicada. Em nossa opinião, uma pressão arterial baixa devido a vasodilatação não deve significar um melhor fluxo ou perfusão tecidual. É fácil imaginar-se o que pode acontecer à um paciente que têm volume sanguíneo baixo e, no qual o leito vascular foi súbitamente aumentado. A verificação do balanço ácido-básico em pacientes submetidos à uma hipotensão deliberada com bloqueadores ganglionares de ação curta, mostrou um aumento da acidose metabólica e excesso de lactato. Portanto, esta técnica está ainda sobre investigação e requer uma experiência que não é adquirida facilmente.

O uso prolongado de vasopressôres, ou como nós os chamamos — “drogas embalsamadoras” (embalming drugs), estão fora da época, tendo em vista os conceitos atuais de que a deficiência da microcirculação é o distúrbio fisiológico principal no choque oligoêmico.

Tem sido relatado que o dextran de baixo peso molecular melhora a viscosidade do sangue em baixa velocidade de circulação. <sup>(8)</sup> Por outro lado, o dextran de baixo peso molecular tem um efeito favorável sobre a carga elétrica da superfície das hemátias, mantendo a sua negatividade e repelência mútua, combatendo portanto a agregação. Nós medimos a viscosidade sanguínea em pacientes operados que receberam dextran de baixo e alto peso molecular e comparados com uma linha base. O dextran produz uma pronta hemodiluição de curta duração com uma modificação insignificante na viscosidade.

Algumas considerações finais devem ser feitas sobre o uso dos agentes anestésicos no choque hemorrágico. Em nossa experiência, acompanhamos o balanço ácido-básico de pacientes submetidos à anestesia e cirurgia durante várias horas e com transfusões de mais de 2.500 ml de sangue estocado. Os seguintes agentes foram estudados: éter dietílico, halotano, metóxifluorano e ciclopropano.

Todos os agentes produziram acidose metabólica de 1 a 2 mEq no sentido da modificação nítida no bicarbonato padrão do sangue total (quadro 2).

Êstes dados estão dentro da variação humana diária e não possuem significação clínica, provando que a linha base do paciente estava dentro dos limites normais. Se o paciente está em choque oligoêmico e acidótico, o anestésico de escolha deve ser aquele que produz menos acidose metabólica adicional. Os nossos resultados mostraram que não há diferença significativa entre os agentes estudados, excepto quando mais de 2.500 ml de sangue estocado foram transfundidos; o ciclopropano produz menos acidose metabólica que o éter dietílico ( $p < 0.01$ ). Portanto, parece prudente usar-se o ciclopropano em pacientes que estão em choque oligoêmico.

Algumas vezes, após múltiplas transfusões os doentes apresentam a chamada tendência para o sangramento. Os tecidos incisados sangram por toda a parte e o sangue tem uma consistência aquosa. Estudos extensos, não têm mostrado a causa principal desta tendênci para o sangramento. <sup>(9)</sup> Aparentemente, deficiências sub-normis em vários fatores da coagulação são responsáveis por esta síndrome. É sabido que o sangue do banco é deficiente em Fator V e VIII e plaquetas. Portanto, quando é diagnosticado o sangramento devem ser administrados, sangue fresco, plasma congelado ou em casos raros concentrado de plaquetas.

A presença de fibrinólise requer a administração de ácido epsilon amino-capróico. Não deve ser esquecido que a fibrinólise é um fenômeno temporário e pode estar presente sem sinais da tendência para o sangramento e vice-versa. <sup>(10)</sup> A simples observação da formação e retração do coágulo e a lise em água à 37°C. pode dar uma idéia grosseira do estado do mecanismo da coagulação. A lise do coágulo em menos de 30 minutos é um sinal de fibrinólise e o ácido epsilon aminocapróico deve ser administrado.



QUADRO 2

MÉDIA DAS ALTERAÇÕES DO BICARBONATO PADRÃO DURANTE A CIRURGIA E ANESTESIA COM ÉTER DIETILICO, HALOTANO, METOXIFLUORANO E CICLOPROPANO, EM PACIENTES SEM E COM TRANSFUÇÃO DE SANGUE.

	Eter Dietilico	Halotano	Metoxifluorano	Ciclopropano	
Pacientes	51	34	31	39	Sem transfusão de sangue
Média das alterações do Bicarbonato Padrão mEq/L	- 1.586 ± 1.51	- 1.647 ± 2.054	- 1.006 ± 1.751	- 0.935 ± 1.43	
	- 2.294 ± 1.351	- 1.46 ± 1.459	- 1.878 ± 2.139	- 0.794 ± 1.431	Transfusão acima de 2.400 ml
Pacientes	39	20	19	18	

**SUMMARY**

Oligemic shock is a critical situation requiring intervention without delay. While the bleeding is controlled by surgery, good ventilation oxygenations and rapid restoration of normal blood volume are the necessary steps for successful treatment. Bank blood should be warmed to body temperature and buffered with sodium bicarbonate. Microhematocrits, blood volumes, venous pressure, acid-base balance determinations are helpful tests which should be interpreted in correlation with the overall clinical picture. A failure to benefit from transfusion of blood after hemorrhage is often the result of under transfusion.

**BIBLIOGRAFIA**

1. Gellin, L. E. — Studies of Anemia of Injury. *Acta Chir. Scand. Suppl.* 210:1, 1956.
2. Boyan, C. P. — Cold or Warmed Blood for Massive Transfusions. *Ann. Surg.* 160:282, 1964.
3. Howland, W. S. Schweizer, O. and Boyan, C. P. — Massive Blood Replacement Without Calcium Administration. *S.G.O.* 118:814, 1964.
4. Doberneck, R. C. and Zimmerman, B. — Early Mechanisms of Homeostasis After Hemorrhage in Man. *J.S.R.* IV:36, 1964.
5. MacLean, L. Duff, J. H., Scott, H. M. and Peretz, D. I. — Treatment of Shock in Man Based on Hemodynamic Diagnosis. *Surgery* 120:1, 1965.
6. Nickerson, M. — Factors of Vasoconstriction and Vasodilation in Shock, *J. Michigan State Med. Soc.* 54:45.
7. Boyan, C. P. and Howland, W. S. — Effects of Diethyl Ether, Halothane, Methoxyflurane and Cyclopropane on Acid-Base Balance in Man. *Anesth. & Analg.* 44:270, 1965.
8. Brill, N. R. and Shoemaker, W. C. — Studies on the Hepatic and Visceral Microcirculation During Shock and After Epinephrine Administration. *Surg. Forum.* 11:120, 1960.
9. Zucker, M. B., Siegel, M., Cliffton, E. E., Bellville, J. W., Howland, W. S. and Grossi, G. E. — Generalized Excessive Oozing in Patients Undergoing Major Surgery and *Clin. Med.* 50:849, 1957.
10. Pison, J. Boyan, C. P. and Cliffton, E. E. — Fibrinolytic Activity in Patients During Operation. *J.A.M.A.* 191:1026, 1965.

C. PAUL BOYAN, M.D.  
Memorial Cancer Center  
New York, N.Y. 10021 — U.S.A.