

CENTRO UNIVERSITÁRIO SÃO CAMILO
Curso de Medicina

Stefani Otoni Murakami

**RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA NO TRAUMA: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA DA LITERATURA**

São Paulo
2015

Stefani Otoni Murakami

**RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA NO TRAUMA: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA DA LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso
apresentado ao Curso de Medicina do Centro
Universitário São Camilo, orientado pelo Prof.
Dr. Hélio Penna Guimarães, como requisito
parcial para obtenção do título de Médico

São Paulo
2015

Stefani Otoni Murakami

**RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA NO TRAUMA: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA DA LITERATURA**

São Paulo, 30 de novembro de 2015

Professor Orientador: Prof. Dr. Hélio Penna Guimarães

Professor Examinador

Dedicatória

Dedico esse Trabalho de Conclusão de Curso a minha mãe e ao meu pai, Cleyd e Massao, pelo apoio que me proporcionam no processo de construção do meu TCC e durante toda a minha vida. Agradeço cada gesto de cuidado e carinho que sempre demonstraram por mim, me apoiando para que eu me empenhasse cada dia mais em prosseguir com o meu sonho de me formar nesta carreira.

Ao meu irmão, Jonathan, por ser sempre tão amigo, compreensivo e companheiro. Sem ele minha vida não seria a mesma, gostaria de agradecer-lo por sempre estar ao meu lado em todos os momentos.

Ao meu professor e orientador Hélio Penna Guimarães, por toda a paciência e incentivo que tornaram possível a conclusão deste trabalho, por dedicar seu tempo para me dar orientações, e por sempre ter demonstrado dedicação e amor à sua profissão, tanto de médico, quanto de professor.

Agradecimentos

Agradeço a todo corpo docente do Centro Universitário São Camilo-CUSC por toda sua dedicação e excelência na realização e orientação de minha graduação em Medicina.

Agradeço a todos meus colegas de curso nesta jornada de formação e que possamos nos tornar bons profissionais com os preceitos e conhecimentos que nos foram ensinados.

“Carpe...Carpe Diem...Seize the Day...make your life extraordinary”

(John Keating / Robin Willians: “Dead Poet Society, 1989)

MURAKAMI, Stefani Otoni. **Ressuscitação Volêmica no Trauma: Uma revisão sistemática da literatura**. 2015. 52f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) – Centro Universitário São Camilo, São Paulo, 2015.

RESUMO: O Trauma é resultado de um insulto externo que atinge um indivíduo e pode levar a lesões. No Brasil ocupa o 3º lugar no número de óbitos notificados ao Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM). A etiologia do trauma é diversa; o mecanismo de lesão pode ser provocado por várias formas de energia. Grande parte dos óbitos que ocorrem devido ao trauma poderiam ser evitados pelo manuseio adequado de hemorragias, levando em consideração que esta é a principal causa evitável de morte pós-trauma. O choque hemorrágico promove repercussões hemodinâmicas, com anormalidades do sistema circulatório e redução da oferta de oxigênio aos tecidos. A prioridade da abordagem inicial é restabelecer o retorno venoso adequado através da interrupção da perda sanguínea e reposição de volume. Sendo o princípio básico do tratamento a interrupção da hemorragia e a reposição das perdas volêmicas. As metas da reposição volêmica, antes de se ter o controle da hemorragia são: pressão sistólica (PS) de 80mmHg e pressão arterial média de (PAM) de 60mmHg, frequência cardíaca (FC) < 120 bpm, saturação parcial de oxigênio (psO_2) > 96%, débito urinário > 0.5ml/kg/h, dosagem de lactato <1.6 mmol/L, hemoglobina(Hb) >9.0g/dL e que o paciente consiga responder a comandos. Contudo sabe-se que a administração excessivamente vigorosa de fluidos pode aumentar a pressão sanguínea podendo desprender coágulos recém-formados e aumentar o sangramento. Além da controvérsia a respeito de quando e quanto deve ser feita a reposição volêmica, existe um extenso debate a respeito de qual fluido é o mais adequado. Todo o fluido disponível para utilização no paciente vítima de trauma possui benefícios e malefícios e a literatura apresentada até os dias do hoje não chegou a um consenso de fato sobre a elegibilidade de fluidos. Variáveis como: necessidade de volume utilizado para se alcançar uma expansão plasmática adequada, risco de hemodiluição, alteração da cascata de coagulação, injúria renal, reações anafiláticas, riscos de transmissão de doenças, entre outros são o que tornam o debate a respeito dos fluidos tão extenso.

Palavras-chave: Reposição volêmica, Trauma, Hipovolemia, Choque hemorrágico.

MURAKAMI, Stefani Otoni. **Ressuscitação Volêmica no Trauma: Uma Revisão Sistemática da Literatura**. 2015. 52. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) – Centro Universitário São Camilo, São Paulo, 2015.

ABSTRACT: Trauma is the consequence of an external force directed to an individual that may lead to injuries. Brazil is ranked 3^o on deaths notified to the system of Information on mortality. The etiology on trauma is broad; the injury may be caused by several forms of energy. Most deaths due trauma could be avoided by proper handling the hemorrhage, considering that this is the main cause of death post-trauma. The Hemorrhagic shock promotes hemodynamic repercussions, abnormalities in the circulatory system and reduces oxygen supply on tissues. The initial approach priority, is to restore proper venous return by interrupting blood loss and volume replacement. The basic principle of the treatment is to stop the bleeding and replace volume. Before controlling the hemorrhage the goal of volume replacement is: systolic pressure 80 mmHg and MAP = 60 mmHg, HR <120 bpm, SPO2 > 96%, urine output > 0.5ml / kg / h, lactate level <1.6 mmol / L, Hb > 9.0g / dL. However it is known that by administrating fluids excessively there is a chance of increasing blood pressure, which may displace newly formed clots and increase bleeding. Besides the highly debated topic as when and how much volume should be replaced, there is an extensive debate of which's the best fluid. The fluids available used on trauma victim have its pros and cons, until now literature has not yet reached a consensus regarding the eligibility of fluids. Variables such as: volume used to achieve adequate plasma expansion, hemodilution risk, coagulation cascade interference, kidney injury, anaphylactic reactions, risk of disease transmission, among others are the cause for the debate regarding fluids choice

Keywords: Trauma, Hypovolemia, "volume restitution", hemorrhagic shock

Lista de Abreviaturas:

ATLS – Advanced Trauma Life Support

BPM – Batimentos por minuto

C2 – Carbono 2

C6 – Carbono 6

CID – Classificação Internacional de Doenças

CGIAE – Coordenação Geral de Informações e Análises Epidemiológicas

DataSUS – Departamento de informática do SUS

DC – Débito Cardíaco

DeCS – Descritores em ciências de Saúde

DMOS – Disfunção de múltiplos órgãos e sistemas

DP – Desvio Padrão

ECR – Ensaio Clínico Randomizado

EUA – Estados Unidos da América

Hb – Hemoglobina

HEA – Hidroxietilamido

Ht – Hematócrito

IL-1 – Interleucina 1

IL- 6 – Interleucina 6

IL- 8 – Interleucina 8

IC – Intervalo de Confiança

IV – Intravenoso

MS – Ministério da Saúde

NK- *Natural Killer*

OR – Odds Ratio

PA – Pressão Arterial

PAM – Pressão Arterial Média

PCO – Pressão Coloidosmótica

PMN – Polimorfonuclear

PS – Pressão Sistólica

RL – Ringer Lactato

RR – Risco Relativo

SAESP – Sociedade De Anestesiologia do Estado de São Paulo

SAH – Solução de Albumina Hipertônica

SDRA – Síndrome da disfunção respiratória aguda

SH – Solução Hipertônica

SIM – Sistema de Informação sobre Mortalidade

SL – Solução Salina

SNC – Sistema Nervoso Central

SVS – Secretaria de Vigilância em Saúde

TEP – Tromboembolismo Pulmonar

TCE – Traumatismo Crânio-Encefálico

TNF-alfa – Fator de Necrose Tumoral alfa

UTI – Unidade de terapia intensiva

Vcrst – Volume de cristalóide

Vdist – Volume de distribuição

V_{inf} – Volume infundido

V_{plasm} – Volume plasmático

Lista de Símbolos

% - Porcentagem

°C – Graus Celsius

Da – Dalton

dL – Decilitros

g- Gramas

kDa – Kilodalton

L- litros

mEq/ml - Miliequivalente por mililitro

mg- Miligramas

mL- Mililitros

mmHg – milímetros de Mercúrio

mOsm/L – Miliosm por litro

Lista de Tabelas

Tabela 1: Notificações de óbitos ao SIM. Brasil, 2005 a 2011.

Tabela 2: Perda estimada de sangue, em um adulto, baseado na condição inicial do doente.

Tabela 3: Cristaloides isotônicos.

Tabela 4: Apresentação das Soluções Hipertônicas da NaCl.

Tabela 5: Propriedades físico-químicas de diferentes preparações de solução HEA.

Lista de Figuras

Figura 1: Número de óbitos no Brasil, por Causas Externas de 2005 até 2011.

SUMÁRIO

Resumo

Abstract

Lista de abreviaturas

Lista de símbolos

1. INTRODUÇÃO.....	16
2. OBJETIVOS.....	21
3. METODOLOGIA.....	22
4. REVISÃO DE LITERATURA.....	31
5. DISCUSSÃO.....	48
6. CONCLUSÃO.....	50
REFERÊNCIAS.....	51

1. INTRODUÇÃO:

Os DeCS (Descritores em Ciências da Saúde) descrevem Trauma como: “Danos infligidos ao corpo como resultado direto ou indireto de uma força externa, com ou sem rompimento da continuidade estrutural”. O Trauma é resultado de um insulto externo que atinge um indivíduo e pode levar a lesões ou danos no mesmo. (DeCS; Sociedade Brasileira de Atendimento Integrado ao Traumatizado – SBAIT 2015).

Sendo assim, é considerado relevante agravo de saúde pública, considerando que, em dados de 2011 do Sistema de informações sobre mortalidade (SIM), o trauma, sob denominação de “causas externas” ficou em 3º lugar no número de óbitos notificados ao SIM, ficando atrás apenas de Doenças do Aparelho Circulatório e Neoplasias (Tabela 1). (SIM 2015)

Tabela 1 – Notificações de óbitos ao SIM. Brasil, 2005 a 2011

Causa (Cap CID10)	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	Avanços 2005-2011
I. Algumas doenças infecciosas e parasitárias	46628	46508	45945	47295	47010	48823	49175
II. Neoplasias (tumores)	147418	155796	161491	167677	172255	178990	184384
III. Doenças sangue órgãos hemat e transt imunitár	4999	5496	5719	5825	6011	6284	6344
IV. Doenças endócrinas nutricionais e metabólicas	53983	58904	61860	64631	66984	70276	73929
V. Transtornos mentais e comportamentais	8931	10256	10948	11852	11861	12759	13725
VI. Doenças do sistema nervoso	16384	19166	20413	21609	23018	25303	26948
VII. Doenças do olho e anexos	13	28	26	39	23	31	23
VIII. Doenças do ouvido e da apófise mastóide	112	145	118	125	125	125	150
IX. Doenças do aparelho circulatório	283927	302817	308466	317797	320074	326371	335213
X. Doenças do aparelho respiratório	97397	102866	104498	104989	114539	119114	126693
XI. Doenças do aparelho digestivo	50097	51924	53724	55272	56202	58061	59707
XII. Doenças da pele e do tecido subcutâneo	2014	2466	2475	2642	2979	3225	3395
XIII. Doenças sist osteomuscular e tec conjuntivo	3084	3597	3789	4094	4216	4541	4488
XIV. Doenças do aparelho geniturinário	18365	17421	18301	19790	22489	24519	26317
XV. Gravidez parto e puerpério	1661	1637	1615	1691	1884	1728	1680
XVI. Algumas afec originadas no período perinatal	29799	28336	26898	26080	25367	23723	23579
XVII. Malf cong deformid e anomalias cromossômicas	9927	10397	10262	10502	10360	10196	10543
XVIII. Sint sinais e achad anorm ex clín e laborat	104455	85543	80244	79161	78994	79622	78363
XX. Causas externas de morbidade e mortalidade	127633	128388	131032	135936	138697	143256	145842
Total	1006827	1031691	1047824	1077007	1103088	1136947	1170498

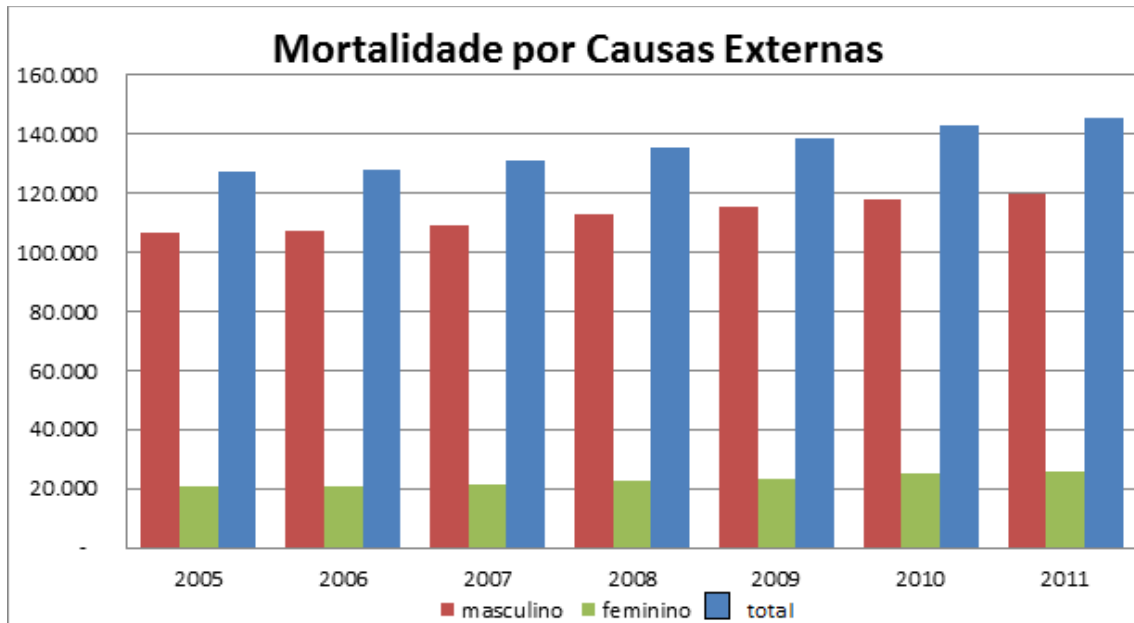
Fonte: SIM- CGIAE/SVS/MS

O trauma tem maior prevalência no sexo masculino, sendo a principal causa de óbito entre os indivíduos de 1 a 44 anos de idade (KAUVAR, 2005), o que se reflete em grande impacto sócio-econômico, considerando se tratar de uma faixa etária de elevada produtividade. Nos EUA, segundo o site *nationaltraumainstitute.org*, calcula-se que este impacto esteja em torno da perda de

US\$585 bilhões por ano, se somados os gastos com os cuidados médicos e a perda de produtividade dos indivíduos.

Infelizmente o número de óbitos em decorrência do trauma têm aumentado progressivamente nos últimos anos, como demonstrado na figura 1.

Figura 1: Número de óbitos no Brasil, por Causas Externas de 2005 até 2011



Fonte: Ministério da Saúde/SVS – Sistema de Informações sobre Mortalidade – SIM.

O gráfico acima apresenta os dados obtidos do Departamento de Informática do SUS (DATASUS) e que apresenta dados de mortalidade disponíveis apenas até 2011; estes dados têm defasagem de 4 anos em sua atualização, mas são ainda os únicos dados epidemiológicos oficiais disponíveis no Brasil, considerando a ausência de um registro nacional oficial de trauma até a presente data.

A etiologia do trauma é diversa; o mecanismo de lesão pode ser realizado por diversas formas de energia considerando sua ocorrência em acidentes automobilísticos, violência autoinfligida, violência interpessoal, incêndios, quedas e outros.

De acordo com as referências do curso *Advanced Trauma Life Support-ATLS®* podemos dividir a ocorrência do óbito associado ao trauma em três períodos, sendo o primeiro nos primeiros minutos, freqüentemente por ruptura de grandes vasos, danos graves ao SNC, à árvore traqueobrônquica, aos pulmões e ao coração. O segundo período ocorre de alguns minutos até horas depois do trauma, habitualmente por hemopneumotórax, lacerações de vísceras abdominais,

hematoma subdural e epidural, fraturas pélvicas e lesões múltiplas, com perda progressiva de volume sanguíneo. Por fim, o terceiro período engloba de vários dias a semanas após o trauma, sendo as causas de morte a disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, tromboembolismo pulmonar (TEP) e choque séptico.(ATLS, 2014)

A maior parte das mortes que ocorre no segundo período e poderia ser evitada pelo manuseio adequado de hemorragias, considerando ser esta a principal causa evitável de morte pós o trauma (KAUVAR E WADE, 2005).

Este cenário define a importância de se buscar estratégias de tratamento para melhores desfechos deste tenebroso quadro.

A hemorragia é a principal causa de choque no paciente traumatizado. O choque hemorrágico promove repercussões hemodinâmicas, com anormalidades do sistema circulatório, redução da oferta de oxigênio aos tecidos e acidemia sistêmica, acúmulo de detritos (decorrente do metabolismo anaeróbico) e falência de órgãos (CORREDOR *et al.*, 2014).

Inicialmente, os mecanismos para homeostasia priorizam o fluxo sanguíneo para o coração, cérebro e supra-renais (órgãos nobres), em detrimento à perfusão dos demais órgãos. Com a evolução do processo, pode ocorrer insuficiência na capacidade de compensação, promovendo-se a má perfusão também aos órgãos ditos “nobres” citados acima, demandando a morte do paciente (RIBEIRO JR *et al.*, 2009).

Para prevenção de tal desfecho, identificar a hipovolemia demanda a observação rigorosa de sinais clínicos de alerta tais como taquicardia, perfusão periférica, nível de consciência e pressão arterial (PA); identificar a causa e realizar o início imediato de tratamento (ATLS, 2014).

A prioridade da abordagem inicial é restabelecer o retorno venoso adequado através da interrupção da perda sanguínea e reposição de volume, visando recuperação do débito cardíaco e perfusão tissular.

A reposição volêmica é um dos pilares do tratamento do trauma, a despeito de suas controvérsias e indefinições de o quê, quando, como e até onde executar.

Os objetivos da reposição volêmica consistem em otimizar a oxigenação tecidual, reestabelecer volume de pré-carga e recompor os volumes intersticial e intracelular (RIBEIRO JR *et al.*, 2009).

No programa de capacitação de atendimento ao trauma, programas educacionais como o curso *Advanced Trauma Life Support- ATLS®*, apresentam classificações objetivas de hemorragia (Tabela 1) e sua graduação de acordo com os sinais clínicos, objetivando facilitar a definição de gravidade e abordagens de tratamento; a partir destas gradações é possível definir metas iniciais de fluidos que poderiam ser administrados ao paciente (BOLDT, 2008).

Tabela 2: Perda estimada de sangue, em um adulto, baseado na condição inicial do doente

	CLASSE I	CLASSE II	CLASSE III	CLASSE IV
Perda sanguínea (mL)	Até 750	750-1500	1500-2000	>2000
Perda sanguínea (% volume sanguíneo)	Até 15%	15%-30%	30%-40%	>40%
Frequência de pulso (BPM)	<100	100-120	120-140	>140
Pressão arterial	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Pressão de pulso (mm Hg)	Normal ou aumentada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Frequência respiratória	14-20	20-30	30-40	>35
Diurese (mL/h)	>30	20-30	5-15	Desprezível
Estado mental/SNC	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Reposição volêmica	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide e sangue	Cristaloide e sangue

Fonte: Adaptado de ATLS (2014)

O Ringer Lactato tem sido considerado como escolha para a ressuscitação volêmica de emergência, precedendo os hemoderivados, conforme a necessidade (BOLDT, 2008). Entretanto, ainda não é claro o consenso sobre qual o fluido que deve ser administrado em condições de hipovolemia associada ao trauma (WONG *et al.*, 2006).

Os cristaloides são soluções de água, eletrólitos e açúcares e sua composição varia de acordo com a concentração dos componentes. Podem ser isotônicos (ringer-lactato, solução salina normal) ou hipertônicos. Os isotônicos tem facilidade em ultrapassar a barreira endotelial e acumular-se no interstício; sua proporção de distribuição volêmica é de 25% intravascular e 75% intersticial. As soluções hipertônicas, por sua vez, favorecem o fluxo de água do interstício para o intravascular, promovendo a expansão necessária (SAKABE *et al.*, 2004).

Outro tipo de expansor plasmático são os coloides, geralmente compostos por partículas maiores, capazes de promover incremento da pressão oncótica, atraindo líquidos para o intravascular e permitindo sua maior permanência neste espaço. São

exemplos mais utilizados a albumina, hidroxietilamido, dextranas e gelatinas (SAESP, 2007).

Os hemoderivados também são frequentemente utilizados com a intenção de aumentar a capacidade de transporte de oxigênio e o volume do intravascular, bem como corrigir eventuais distúrbios de coagulação por coagulopatias de consumo durante o trauma; as hemotransfusões devem ser realizadas preferencialmente com provas cruzadas completas para que não ocorra risco de incompatibilidade, bem como considerando a racionalidade de suas indicações (SAKABE *et al.*, 2004).

Há diversos estudos comparando os tipos de fluidos existentes, metas de ressuscitação e qual sua melhor aplicabilidade na prática clínica.

A adequada terapia de reposição de volume é imprescindível para o tratamento do paciente. (BOLDT, 2008).

Em se considerando a incidência e prevalência do trauma como relevante causa de óbito e a ressuscitação volêmica como prática inconteste para abordagem inicial de seu tratamento, faz-se fundamental conhecer quais tipos de fluidos, metas e desfechos ou alvos desta prática merecem ser estudados e incorporados à prática assistencial diária.

2.OBJETIVOS:

2.1 Objetivos principais:

- Esta monografia tem por objetivo executar uma revisão sistemática da literatura médica sobre a ressuscitação volêmica no trauma e apresentar os resultados mais relevantes sobre forma de revisão narrativa.

2.2 Objetivos secundários:

- Descrever os resultados mais relevantes encontrados quanto a indicação e aplicações dos diversos tipos de fluidos disponíveis, para uso intravenoso, na ressuscitação volêmica no trauma;
- Apresentar os principais alvos/objetivos da reposição volêmica no trauma;
- Apresentar os principais desfechos para reposição volêmica no trauma.

3.METODOLOGIA:

Trata-se de revisão bibliográfica sistemática utilizando método explícito e sistemático para identificar, selecionar e avaliar os estudos incluídos na revisão; a revisão foi executada em bases de dados nacionais e internacionais de periódicos na área da saúde, publicados em português, inglês e espanhol. As bases de dados pesquisadas foram Pubmed, Lilacs (BVS) e Cochrane Library. A busca foi ampliada através do banco de dados do SUS (DATASUS), para informações estatísticas. Foi realizada também uma “busca manual” através referências citadas nos artigos obtidos.

O resultado do levantamento nas bases de dados foram 228 referências. Os descritores e palavras-chave foram: Reposição volêmica; Trauma; Hipovolemia e Choque hemorrágico. Não houve restrição no período de abrangência nas bases de dados. A seleção de artigos com base nos descritores e referências foi feita aos pares por dois revisores (autor e orientador do trabalho).

Não foram aplicados métodos estatísticos no presente estudo (meta-análise), sendo a síntese dos resultados dos estudos incluídos apresentada sob formato de revisão narrativa. Apesar disso, a revisão sistemática foi escolhida nesta estruturação para evitar viés – tendenciosidade – no processo de seleção e apresentação dos resultados, objetivando reduzir o efeito deste viés sobre a narrativa final.

Os artigos selecionados preenchem os seguintes critérios: (1) população com idade de 12 a 59 anos, amostra representativa da população em geral (também foram selecionados os estudos sobre trauma em adultos que incluíssem adolescentes); (2) prevalência do trauma, (4) fisiopatologia do choque hemorrágico, (5) abordagem no diagnóstico e tratamento da perda volêmica (5) tipos de fluidos disponíveis para uso médico. O total de artigos selecionados, atendendo a esses critérios, foi de 35, nos idiomas: Inglês, português e espanhol.

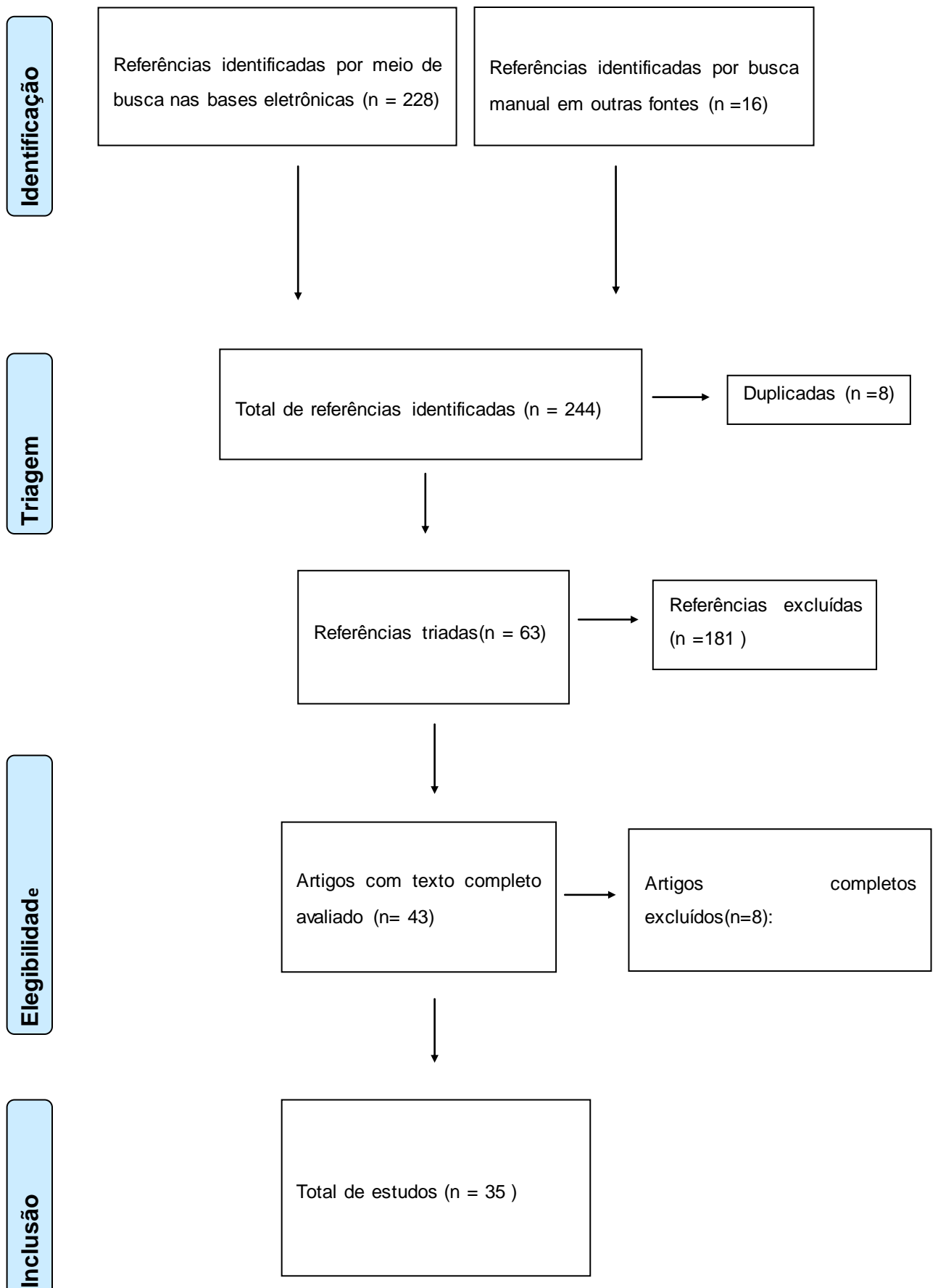
a) formulação da pergunta definindo pergunta a partir do método PICO, há saber: Paciente: Trauma ; Intervenção: ressuscitação/reposição volêmica; comparação : placebo/ outros fluidos/ *outcomes*/desfechos: mortalidade, sobrevida, seqüelas.

b) localização e seleção dos estudos – as bases de dados eletrônicas consultadas foram (Medline, Lilacs, Cochrane Controlled Trials Database), sendo os achados descritos no fluxograma abaixo.

c) avaliação crítica dos estudos – Os estudos apresentados foram selecionados aos pares (aluno/orientador) com base na validade dos estudos. Com a avaliação crítica determinou-se quais estudos/textos mais válidos para esta revisão.

e) apresentação dos dados – baseando-se em semelhança de estudos, optou-se por descrever agrupamentos estabelecidos nos resultados, para facilitar o entendimento do leitor.

Fluxograma de busca dos estudos considerados:



Seleção de artigos:

Título	Autor	Ano
Reposição volêmica em Pacientes politraumatizados	Delmo Sakabe, Milca Cezar Chade, Luiz Henrique M Mestieri, José Mauro Da Silva Rodrigues.	2004
Management of bleeding following major trauma: An updated European guideline	Rolf Rossaint, Bertil Bouillon, Vladimir Cerny, Timothy J Coats, Jacques Duranteau, Enrique Fernández-Mondéjar, Beverley J Hunt, Radko Komadina, Giuseppe Nardi, Edmund Neugebauer, Yves Ozier, Louis Riddez, Arthur Schultz, Philip F Stahel, Jean-Louis Vincent, Donat R Spahn.	2010
Volume replacement in trauma	Marcelo Augusto Fontenelle Ribeiro Jr, Marina Gabrielle Epstein, Luciana Daniela Lossurdo De Araujo Alves	2009
Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic Shock	Adrien Bouglé, Anatole Harrois; Jacques Duranteau	2013
Reposición de volumen em El politraumatizado	Marco Guerrero G., Dr. Gonzalo Andrighetti L.	2011
Otimização hemodinâmica em trauma grave: uma revisão sistemática e metanálise	Carlos Corredor, Nishkantha Arulkumaran, Jonathan Ball, Michael R Grounds, Mark A Hamilton, Andrew Rhodes, Maurizio Cecconi.	2014
Fluid resuscitation for the trauma patient	Jerry Nolan	2001
The epidemiology and modern management of traumatic Hemorrhage: US and international perspectives	David S Kauvar e Charles E. Wade.	2005
Fluidoterapia de reanimación en pacientes con trauma grave. ¿Necesita cambiarse?	Dr. Mario Miguel Morales Wong, Dr. Mario Michel Gómez Hernández, Dr. José María González Ortega e Dra Olga Lidia Llanes Mendoza	2006
Fluid Choice for Resuscitation in Trauma	Joachim Boldt,	2008

Advances in resuscitative trauma care	J.G. Wingginton, L. P. Roppolo, P.E. Pepe	2011
Early fluid resuscitation in severe trauma	Tim Harris, G O Rhys Thomas, Karim Brohi	2012
Influence of prehospital volume replacement on Outcome in polytraumatized children	Bjoern Hussmann, Rolf Lefering, Max Daniel Kauther, Steffen Ruchholtz, Patrick Moldzio Sven Lendemans,	2012
Timing and volume of fluid administration for patients with Bleeding (Review)	Kwan I, Bunn F, Chinnock P, Roberts I	2014
Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in Critically ill patients (Unknown)	Bunn F, Roberts I, Tasker R, AkpaE	2002
Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis	Perner A, Haase N, Guttormsen AB, Tenhunen J, Klemenzson G, Åneman A, Madsen KR, Møller MH, Elkjær JM, Poulsen LM, Bendtsen A, Winding R, Steensen M, Berezowicz P, Søre-Jensen P, Bestle M, Strand K, Wiis J, White JO, Thornberg KJ, Quist L, Nielsen J, Andersen LH, Holst LB, Thormar K, KjældgaardAL, Fabritius ML, Mondrup F, Pott FC, Møller TP, Winkel P.	2012
Resposta a diferentes terapias por reposição volêmica após hemodiluição e choque hemorrágico. Estudo experimental comparativo em ratos.	Riad NaimYounes, Fernanda Deutsch, Mario Itinoshe, Belchor Fontes, Renato Poggetti, Dario Birolini.	2007
Albumin and its role in trauma resuscitation	L Greasley, Rj Russell	2005
Small-volume resuscitation with hyperoncotic albumin: a Systematic review of randomized clinical trials	Matthias Jacob, Daniel Chappell, Peter Conzen, Mahlon M Wilkes, Bernhard F Becker e Markus Rehm.	2008

The evidence for small-volume resuscitation with hyperoncotic Albumin in critical illness	John A Myburgh	2008
Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Review)	Perel P, Roberts I	2002
A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit	The Saline Versus Albumin Fluid Evaluation (SAFE), é uma colaboração entre: a Society Clinical Trials Group de Terapia Intensiva da Austrália e Nova Zelândia, Serviço de Sangue da Cruz Vermelha da Austrália, The George Institute For International Health. Comitê de responsável pela escrita: Simon Finfer, Rinaldo Bellom, Neil Boyce, Julie French, John Myburgh, Robyn Norton.	2004
A multicenter, randomized, controlled clinical trial Of transfusion requirements in critical care	Paul C. Hébert, George Wells, Morris A. Blajchman, John Marshall, Claudio Martin, Giuseppe Pagliarello, Martin Tweeddale, Irwin Schweitzer, Elizabeth Yetisir, e o <i>Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group</i>	1999
Efeito da transfusão de concentrado de hemácias sobre parâmetros de inflamação e estresse oxidativo em pacientes criticamente enfermos	Samuel Diomário Da Rosa, Maria De Lurdes Ugioni Bristot, Maria Fernanda Locks Topanotti, Cristiane Damiani Tomasi, Francine Felisberto, Francieli Silva Vuolo, Fabricia Petronilho, Felipe Dal Pizzol, Cristiane Ritter.	2011
Packed red blood cell transfusion increases local cerebral oxygenation	Smith Mj, Stiefel Mf, Magge S, Frangos S, Bloom S, Gracias V, Le Roux Pd.	2005
Human Albumin solutions	D. B. L. McLelland	1990
Heterogeneity in the Effect of Albumin and Other Resuscitation Fluids on Intracellular Oxygen Free Radical Production	Simpkins Co, Little D, Brenner A, Hill Ja, Griswold Ja.	2004

Early Albumin infusion improves global and local hemodynamics and reduces inflammatory response in hemorrhagic shock	Horstick G, Lauterbach M, Kempf T, Bhakdi S, Heimann A, Horstick M, Meyer J, Kempfski O.	2002
Anaphylactoid reactions to colloid plasma substitutes: incidence risk factors mechanisms. A French multicenter prospective study	LaxenaireMc, Charpentier C, Feldman L.	1994
A systematic review of third-generation hydroxyethyl starch (HES 130/0.4) in resuscitation: safety not adequately addressed	Hartog CS, Kohl M, Reinhart K.	2011
Prehospital intravenous fluid administration is associated with higher mortality in trauma patients: a National Trauma Data Bank analysis	Haut ER, Kalish BT, Cotton BA, Efron DT, Haider AH, Stevens KA, Kieninger AN, Cornwell EE, Chang DC.	2011
Tratamento inicial do choque por hemorragia controlada: avaliação tardia do efeito sinérgico de pentoxifilina e solução salina hipertônica	Luiz André Magno	2010
Choque: diagnóstico e tratamento na emergência	Cynthia Duarte Felice, Cintia Franceschini Susin, Ane Micheli Costabeber, Arnaldo Teixeira Rodrigues, Maristela De Oliveira Beck, Everaldo Hertz.	2011
End-points of resuscitation how much is enough?	McCunn, Dutton.	2000
Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock	Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva M Jr, Lopes OU.	1980

4. REVISÃO DA LITERATURA

4.1 ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DA HIPOVOLEMIA NO TRAUMA:

A Hemorragia é a principal causa de choque nos pacientes vítimas de trauma; além das externas, pode ocorrer hemorragias por fraturas, em caso de comprometimento das extremidades inferiores, que pode levar ao extravasamento de 750 a 1500 ml, e as fraturas da pélvis que podem produzir hematomas retro peritoneais de vários litros (GUERRERO E ANDRIGHETTI, 2011).

O choque causado pela hemorragia é o hipovolêmico, promovendo a diminuição da pré-carga devido à diminuição do volume intravascular e consequente diminuição do DC. Inicialmente, o organismo desencadeia taquicardia na tentativa de compensar este decréscimo (FELICE *et al.*, 2011).

O choque é caracterizado pela inadequação entre a oferta e consumo de oxigênio (O₂), a demanda se torna maior que a oferta; entretanto existem adaptações para que as células sobrevivam durante certo período neste regime de escassez, por meio de mecanismo anaeróbico de baixa produtividade energética e produção de ácido láctico (MAGNO. 2010). Os efeitos da privação de oxigênio são inicialmente reversíveis, mas, rapidamente, tornam-se irreversíveis. O resultado é morte celular sequencial, dano em órgãos-alvo, falência múltipla de órgãos e morte. (FELICE *et al.*, 2011).

A resposta adaptativa ao choque hipovolêmico produz vasoconstrição com o propósito de distribuir o volume circulante aos órgãos vitais; no entanto, com o progredir da situação, pode ocorrer também perfusão inadequada para o cérebro, coração e supra-renais (RIBEIRO JR. *et al.*, 2009).

A resposta orgânica ao trauma ocorre devido a dois mecanismos de insulto, a primeira é decorrente da lesão tecidual direta, como fraturas e cortes, e a liberação local de mediadores inflamatórios, enquanto a segunda é atribuída à perda de sangue, que leva à hipotensão e hipoperfusão tecidual. A lesão tecidual juntamente com o mecanismo de agressão secundário ocasionam manifestação da síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS), a resposta inflamatória é caracterizada por um aumento na produção de mediadores pró-inflamatórios, como fator de necrose tumoral (TNF-alfa), Interleucina1 (IL-1), Interleucina 6 (IL-6), Interleucina 8 (IL-8), entre outras. Estes mediadores pró-inflamatórios estimulam a ativação e produção

de polimorfos nucleares (PMN) com liberação de radicais livres de oxigênio, que atuam de forma importante nas lesões de isquemia-reperfusão. O acúmulo tecidual destes leucócitos é de grande importância na resposta inflamatória (MAGNO, 2010).

Devido a transferências de líquido entre os compartimentos do corpo, a resposta de um paciente vítima de trauma à perda sanguínea é na verdade mais complexa. Os tecidos também podem capturar líquido devido ao aumento da permeabilidade que ocorre nos capilares após o trauma, que acaba por gerar uma movimentação dos fluidos do intravascular para o compartimento intersticial (GUERRERO E ANDRIGHETTI, 2011; RIBEIRO JR. *et al.*, 2009)

Alterações generalizadas ocorrem na barreira endotelial em resposta ao trauma e evidências recentes sugerem que o endotélio não é apenas uma barreira passiva entre o sangue circulante e o tecido, mas pode também estar muito envolvido na regulação do fluxo sanguíneo da microcirculação, por produzir importantes reguladores do tônus vascular (prostaglandinas, óxido nítrico, endotelinas e angiotensina II). O conhecimento fisiopatológico da modulação endotelial na microcirculação e inflamação aumentaram a influência de diferentes estratégias de reposição de volume sobre a função endotelial e seu real papel ainda precisa ser melhor esclarecido (BOLDT, 2008).

4.2 ALVOS E OBJETIVOS DA RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA:

O principal objetivo na administração de volume em um paciente com hemorragia é garantir o restabelecimento da homeostasia da microcirculação e circulação sistêmica, restaurando o volume de plasma. Os objetivos gerais para ressuscitação volêmica são: alcançar a normovolemia e estabilidade hemodinâmica, correção da maioria dos distúrbios de ácido-base, compensação dos fluxos entre os compartimentos intersticial e intracelular, melhoria do fluxo na microcirculação, prevenção da ativação do sistema de cascata inflamatória, melhoria da oferta de oxigênio aos tecidos e células e prevenção de lesão por reperfusão (BOLDT, 2008).

O programa de capacitação *Advanced Trauma Life Support- ATLS®*, afirma que o diagnóstico e o tratamento do choque devem ocorrer simultaneamente, sendo o princípio básico do tratamento a interrupção da hemorragia e a reposição das perdas volêmicas: o volume inicial de um a dois litros de líquido deve ser o administrado, habitualmente, a um paciente adulto e 20 mL/kg em crianças. No

entanto, o volume total de líquido e de sangue necessário para ressuscitação é difícil de ser previsto apenas pelo simples exame clínico inicial do paciente, em se considerando a resposta clínica do mesmo (débito urinário, nível de consciência e perfusão periférica).

Em primeiro momento, é ação mais razoável considerar a reposição de volume o mais rápido possível ainda na cena de ocorrência do trauma; entretanto, nenhum estudo confirmou que a realização imediata de fluidoterapia é benéfica ao paciente com hemorragia interna (HUSSMANN *et al.*, 2012).

Tem-se observado que o tempo necessário para obtenção de acesso venoso no local do acidente pode ser elevado, e este procedimento não deve atrasar a transferência da vítima para o hospital. A obtenção de acesso venoso, no local do acidente pode consumir o mesmo tempo, que realizar o procedimento na ambulância durante o transporte para um hospital. Embora se reconheça que suporte avançado de vida melhora a sobrevivência do paciente, a administração de fluidos agressivos na fase pré-hospitalar tem sido questionada e sua utilização deve ser cuidadosa até que tenha sido verificada a causa da hemorragia. (WONG *et al.*, 2006). Existem estudos envolvendo pacientes vítimas de traumas penetrantes que mostram que uma reposição volêmica excessiva (> 2,0L) está correlacionada com um aumento na mortalidade (HUSSMANN *et al.*, 2012).

A administração excessivamente vigorosa de fluidos pode aumentar a pressão sanguínea e este efeito, além de aumentar forças hidrostáticas sob coágulos recém-formados deslocando-os, pode ainda, diluir fatores de coagulação e, potencialmente induzir hipotermia, promovendo assim a temida tríade de hipotermia, acidemia e coagulopatia, fortemente associada ao óbito (HARRIS *et al.*; 2012).

A grave acidemia metabólica pode surgir no caso de perda de excessiva de volume ou quando da demora do atendimento ao paciente, pré ou intra-hospitalar; a circulação entérica é particularmente sensível a esta privação de oxigênio, sendo rapidamente estabelecido neste tecido, a isquemia e consequente sepse e disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS) (SAKABE, 2004).

A estratégia para ressuscitação por fluidos deve considerar o risco da isquemia de órgãos na presença de hipovolemia e o risco do aumento da hemorragia por uma reposição de volume agressiva. É recomendado que as metas de ressuscitação precoce, antes da hemorragia ser controlada, visem alcançar: uma pressão sistólica (PS) de 80mmHg e pressão arterial média de (PAM) de 60mmHg,

frequência cardíaca (FC) < 120 bpm, saturação parcial de oxigênio (psO₂) > 96%, débito urinário > 0.5ml/kg/h, dosagem de lactato <1.6 mmol/L, hemoglobina(Hb) >9.0g/dL e que o paciente consiga responder a comandos, estas são as metas recomendadas por médicos do Centro de Tratamento do Choque por Trauma de Baltimore (EUA) (MC CUNN, 2000).

Aumentos na pressão sanguínea, parecem não causar um aumento da hemorragia, quando esta expansão é feita gradualmente e com um tempo significativo da lesão inicial (ROSSAINT *et al.*, 2010)

4.3 DESFECHOS.

HAUT *et al.* Realizaram em 2011 um estudo de coorte e prospectivo com dados de pacientes que obtiveram do Banco Nacional de Dados de Trauma (EUA), em um total de 776.734 pacientes. Cerca de metade (49,3 %) receberam ressuscitação volêmica intravenosa (IV) pré-hospitalar; a mortalidade foi maior nos pacientes que receberam fluidos pré-hospitalar IV (4,8% vs. 4,5 %, P <0,001) e a mortalidade geral foi de 4,6%. A análise multivariada demonstrou que os pacientes que recebem fluidos IV apresentaram uma probabilidade maior de morrer (odds ratio [OR] 1,11, 95% intervalo de confiança [IC] 1,05-1,17); esta associação foi identificada em quase todos os subconjuntos de pacientes de trauma, com significado maior em pacientes vítimas de trauma penetrante (OR 1,25, 95% IC 1,08-1,45). Os autores concluíram que a fluidoterapia pré-hospitalar, por si só, já representa um fator de risco associado a mortalidade para os pacientes vítimas de trauma, considerando que a fluidoterapia pré-hospitalar indiscriminadamente para todos os tipos de pacientes deve ser desencorajada (HAUT *et al.*, 2011).

KWAN I *et al.* publicaram na *The Cochrane Library* em 2014 uma metanálise envolvendo seis ensaios clínicos randomizados, sendo que três avaliaram a quantidade de fluidos fornecido, maior ou menor volume. Os outros três estudos avaliaram a reposição de fluidos precoce ou mais tardiamente, após a perda sanguínea (dois estudos consideraram o período pré-hospitalar, e o outro as primeiras 24 horas após a admissão do paciente no hospital). Nos resultados deste estudo, quando se estava avaliando a administração de fluido precoce versus administração de fluidos tardiamente, Três estudos relataram mortalidade e dois relataram dados de coagulação. No primeiro ensaio (n = 598), o risco relativo (RR)

para mortalidade com administração de fluidos precocemente foi de 1,26 (95% intervalo de confiança [IC] 1,00 a 1,58). A diferença média ponderada (DMP) para o tempo de protrombina e tempo de tromboplastina parcial foram 2,7 (95% IC 0,9-4,5) e 4,3 (95% CI 1,74 - 6,9) segundos, respectivamente. No segundo ensaio (n = 50) o RR para morte com transfusão de sangue precoce foi de 5,4 (95% IC 0,3 - 107,1). A DMP para tempo de tromboplastina parcial ativada foi 7,0 segundos (95% IC de 6,0 a 8,0 segundos). No terceiro ensaio (n = 1309), o RR para morte com administração precoce de fluidos foi de 1,06 (95% IC 0,77 a 1,47). Quando se estava observando a administração de maior contra menor volume de fluido, três estudos relataram mortalidade e um relatou dados de coagulação. No primeiro ensaio (n = 36), o RR para morte com um maior volume de fluido foi 0,80 (95% IC 0,28 a 22,29). O tempo de protrombina e o tempo de tromboplastina parcial ativado foram de 14,8 e 47,3 segundos, nos pacientes que receberam um volume maior de líquido, em comparação com 13,9 e 35,1 segundos no grupo de menor volume. No segundo ensaio (n = 110), o RR de mortalidade em terapias de ressuscitação com meta de pressão arterial sistólica elevada (100 mm Hg) mantida com um maior volume de fluido, em comparação com uma ressuscitação com meta de pressão arterial sistólica baixa (70 mm Hg), mantido com um volume menor de fluido foi 1,00 (95% IC 0,26 a 3,81). No terceiro ensaio (n = 25) não houve mortes. Os autores tinham a intenção de determinar quais os melhores tratamentos para reduzir óbito e permitir o restabelecimento da coagulação; a metanálise envolveu o número total de 2.128 pacientes; não houve nenhuma evidência a favor ou contra a administração de volume precocemente ou em maior volume em pacientes com hemorragia não controlada, demonstrando a contínua incerteza sobre a melhor estratégia de administração de fluidos em pacientes com sangramento devido ao trauma (KWAN I *et al.*, 2014).

Ainda quanto a alvos ou desfechos, parece consenso que ainda é necessária a realização de grandes ensaios aleatorizados e controlados para se estabelecer a estratégia mais eficaz de reposição volêmica em pacientes com choque hipovolêmico associado ao trauma. Afirmam ainda que se faz necessário considerar os tipos específicos de lesões susceptíveis a maior benefício à reanimação por fluidos e sua adequação em termos de tempo e volume de fluidos administrado (KWAN I *et al.*, 2014).

4.4 MANEJO DOS FLUIDOS

Todo o fluido disponível para utilização no paciente vítima de trauma possui benefícios e malefícios, sendo os problemas mais alarmantes: as reações anafilactóides, aumento da tendência a hemorragias, desenvolvimento de edema em tecidos e alterações na função imune. Nenhuma recomendação muito objetiva quanto às diversas variáveis está claramente definida. Prevalendo a ideia de executar a reposição volêmica nos pacientes vítima de trauma sempre que indicada (BOLDT, 2008).

4.4.1 AQUECIMENTO DE FLUIDOS

A hipotermia no paciente vítima de trauma deve ser evitada, sendo considerada uma grave complicação e está associada ao aumento da mortalidade, do sangramento, alterações de coagulação, de infecção e arritmias ventriculares. A maneira mais eficiente de evitar a hipotermia em pacientes que receberam grandes volumes de fluidos é promover o aquecimento destes a temperaturas de 39 °C antes de usá-los, sendo indicado o aquecimento em estufas com temperatura controlada (SAKABE *et al.*, 2004; RIBEIRO JR *et al.*, 2009; ROSSAINT *et al.*, 2010).

4.4.2 ESCOLHA DE FLUIDOS PARA RESSUSCITAÇÃO NO TRAUMA

Existem diversas controvérsias a respeito de qual fluido é mais apropriado para reposição volêmica adequada e se a escolha específica de algum deles interfere na morbimortalidade dos pacientes. Esta talvez seja, dentre os parâmetros considerados para esta revisão, o de maior número de publicações e questionamentos.

4.4.2.1 CRISTALÓIDES:

São substâncias desprovidas de proteínas e por isso não exercem pressão oncótica. Deslocam-se rapidamente para o espaço intersticial e intracelular, fazendo

com que a restauração e manutenção dos parâmetros hemodinâmicos necessite da infusão em volumes de duas a seis vezes maiores que os colóides, para que se alcance o mesmo resultado. Há uma estimativa que 1500-2000mL de cristalóide são necessários para repor a perda sanguínea de 450mL em um hora (NOLAN, 2001).

Os cristalóides rapidamente se equilibram nos espaços intra e extracelular, restabelecendo o déficit em ambos os compartimentos associados a uma hemorragia (GUERRERO E ANDRIGHETTI 2011).

É possível avaliar, de uma forma didática, o volume de cristalóides a ser infundido para se reestabelecer o volume circulante pela fórmula abaixo:

$$V_{inf} = V_{crist} \cdot V_{plasm} / V_{dist}$$

Sendo que “ V_{inf} ” é o aumento do volume que se espera alcançar, “ V_{crist} ” é o volume de cristalóide a ser infundido, “ V_{plasm} ” é o volume plasmático e este produto deve ser dividido por “ V_{dist} ” que é o volume de distribuição (20% do peso corporal), com esta fórmula pode-se afirmar que para provocar uma expansão do volume intravascular em cerca de 500mL o volume de solução aplicada deve ser quatro vezes maior (SAESP, 2007).

O programa ATLS® recomenda a utilização de Ringer Lactato (RL) ao invés de solução salina como fluidoterapia inicial para o paciente vítima de trauma, considerando que grandes volumes de solução salina podem induzir a acidemia hiperclorêmica. Isto porque a solução salina contém uma quantidade maior de íons cloro do que o plasma (ATLS, 2014).

Em comparação ao plasma, o RL tem osmolaridade menor, portanto, grandes volumes desta solução acarretam diminuição da osmolaridade sérica, o que pode contribuir para um edema cerebral que, ainda que pequeno, é o suficiente para desencorajar o uso da solução em pacientes com trauma crânio-encefálico, por exemplo (NOLAN, 2001).

Entre os cristalóides disponíveis comercialmente, citam-se soluções isotônicas - Cloreto de sódio 0,9%, Ringer, Ringer lactato, Solução Plasma Lyte, soluções hipertônicas Cloreto de sódio 7,5%, Cloreto de sódio 10% e Cloreto de sódio 20%. Os componentes dos cristalóides apresentados, bem como suas respectivas osmolaridades e pH, estão dispostos na tabela 2.

Tabela 3: Cristaloides isotônicos

	SF 0,9%	Ringer	Ringer Lactato	Plasma Lyte	Plasma
Sódio (mEq/mL)	154,0	147,5	130,0	140,0	136 - 145
Potássio (mEq/mL)	-	4,0	4,0	5,0	3,5 – 5,0
Cálcio (mEq/mL)	-	4,5	3,0	-	4,4 – 5,2
Cloreto (mEq/mL)	154,0	156,0	109,0	98,0	98 - 106
Magnésio (mEq/mL)	-	-	-	3,0	1,6 – 2,4
Lactato (mEq/mL)	-	-	28	-	-
Acetato (mEq/mL)	-	-	-	27	-
Gluconato (mEq/mL)	-	-	-	23	-
pH	5,5 – 6,2	5,0 – 7,5	6,0 – 7,5	7,4 (6,5-8,0)	7,4
Osmolaridade (mOsm/L)	309	309	272	294	290 - 303

Fonte: organizado pelo autor.

4.4.2.2. SOLUÇÕES HIPERTÔNICAS (SH)

Desde a década de 80 discute-se sobre o uso de soluções hipertônicas, em especial, NaCl a 7,5%. Por meio de estudos experimentais se demonstrou, que no tratamento do choque hemorrágico a infusão de SH em pequenos volumes foi mais eficaz que a reposição com grandes volumes de cristaloides isotônicos.(VELASCO et al 1980)

A solução de NaCl a 7,5% possui osmolaridade de aproximadamente 2400 mOsm/L, e produz aumento do volume intravascular em menor intervalo de tempo, quando comparado aos isotônicos, o que pode ser vantajoso no cenário pré-hospitalar, onde há baixa disponibilidade em se carregar excessivo volume e peso. Há evidências que SH aumentam a pressão sanguínea e a contratilidade cardíaca, reduzem o edema nos tecidos, a hemodiluição e a resistência vascular periférica (SAKABE *et al.*, 2004; RIBEIRO Jr, 2009).

Por outro lado, o uso de SH para reposição volêmica também tem importantes desvantagens, como em situações em que a hemorragia não foi controlada, e o uso de SH pode resultar em aumento da hemorragia pelos vasos lesados (BUNN, 2002).

Em estudo realizado em animais com o intuito de testar o efeito de diferentes tipos de fluídoterapia, em ratos previamente hemodiluídos e submetidos a choque hemorrágico, concluiu-se que a SH como terapia inicial é efetiva, com o prognóstico comparável à administração de sangue ou à reposição com grande volume de solução isotônica (YOUNES *et al.*, 2007).

Em outra metanálise da base Cochrane, que compara o uso de SH contra o uso de solução isotônica, dezessete estudos foram identificados com um total de 869 participantes; os dados sobre a mortalidade foram obtidos em doze dos estudos; apenas um estudo determinou dados sobre disfunções neurológicas. O risco relativo (RR) para óbito em pacientes vítimas de trauma foi de 0,84 (95 % IC 0,61-1,16), em pacientes com queimaduras 1,49, (IC 95 % 0,56-3,95), e em doentes submetidos a cirurgia de 0,62 (IC de 95% 0,08-4,57). No estudo que forneceu dados sobre disfunções neurológicas, usando a Escala de Glasgow, o risco relativo foi de 0,99 (IC 95% 0,06-15,93). Os autores não encontraram diferenças significativas contra ou a favor o uso de SH, devido a isto se acredita que seja necessário um número maior de estudos com espectro mais amplo para determinar, de fato, uma importância clínica que os diferencie (BUNN, 2002).

As SH de cloreto de sódio existem nas apresentações ilustradas na tabela 3, o NaCl 7,5% possui sua apresentação comercial em frascos de 250mL e a SH de NaCl a 10 e 20% em frascos de 10ml.

Tabela 4: apresentação das Soluções Hipertônicas de NaCl

	NaCl 7,5%	NaCl 10%	NaCl 20%
Sódio(mEq/L)	1275	1700	3400
Cloreto(mEq/L)	1275	1700	3400
pH	4,5 – 7,0	4,5 – 7,0	4,5 – 7,0
Osmolaridade(mOsm/L)	2566	3422	6845

Fonte: Organizado pelo autor

4.2.2.3 COLÓIDES

No período das grandes guerras, houve o aumento na ocorrência dos atendimentos de urgência, com a necessidade de se pesquisar novos produtos para serem usados como expansores plasmáticos. Estas substâncias assumiram papel importante na reposição de grandes déficits volêmicos, restauração do volume perdido e economia de hemoderivados.

Os Colóides são soluções do tipo emulsão, estáveis e hidrófilas. Sua viscosidade depende de fatores intrínsecos dos componentes, da concentração e da temperatura. As moléculas dos coloides semi-sintéticos possuem um peso molecular muito variado, diferentemente da albumina, que possui regularidade do peso molecular (69.000 Daltons). A determinação da permanência no plasma, após a infusão de algum tipo de colóide, é o tamanho molecular. As moléculas de menor tamanho atravessam mais facilmente as barreiras biológicas, podendo escapar para o interstício ou serem filtradas pelo rim. Depende também da meia vida de eliminação, carga elétrica, taxa de metabolização, e da pressão oncótica da solução. Estas soluções podem possuir efeitos adversos após sua administração, como: sobrecarga circulatória, diluição dos fatores de coagulação (quando níveis de Ht < 25%, independente da solução empregada), retenção parcial pelos tecidos humanos, alteração da função renal e reações alérgicas (SAESP, 2007; BOLDT, 2008; NOLAN, 2001).

Albumina:

É a maior proteína sintetizada pelo fígado. É composta por 584 aminoácidos e possui peso molecular de aproximadamente 69.000 Daltons. A albumina é responsável por 75-80% da pressão coloidosmótica do plasma (26 a 28mmHg), sua distribuição é de 40% intravascular e 60% intersticial. Possui meia vida de 18 horas, mas somente 10% da quantidade infundida permanece na circulação após 2 horas; 1 grama de albumina transporta 18ml de água, em condições normais não é permeável a barreira endotelial; é coletada do plasmahumano, e aquecida e esterelizada por ultrafiltração. É apresentada em frascos de vidros em unidades de 400ml a 4-5%(isotônica) ou em 100ml a 15-25% (concentrada), e deve ser conservada a temperatura ambiente (GREASLEY e RUSSEL, 2005).

Como produto industrializado, foi desenvolvida em meados da Segunda Guerra Mundial, nos EUA. O procedimento para se adquirir a albumina é rigoroso, há grande cuidado no processamento e esterilização, o que contribui para seu elevado grau de segurança (MC CLELLAND, 1990).

A infusão de albumina a 5% resulta em expansão de 0,75% do volume infundido, enquanto da albumina a 25% resulta em expansão do plasma em 4 a 5 vezes (GUERRERO E ANDRIGHETTI, 2011).

A albumina como proteína natural liga-se a lipídios, medicamentos e toxinas e, assim, tem função de transporte. Em modelos animais, demonstrou ter potencial efeito antioxidante, e é conhecida por reduzir a interação célula-célula de leucócitos com o endotélio, que é uma das reações de grande importância no início de uma síndrome de resposta inflamatória. Com isso pode concluir-se que a albumina é potencial agente anti – inflamatório (GREASLEY E RUSSEL, 2015).

Na síndrome de disfunção respiratória aguda (SDRA), a albumina também atua como erradicadora ou “*scavenger*” de radicais livres, suprimindo a liberação de espécies reativas de oxigênio, e tem sido demonstrado que pode reduzir lesões por reoxigenação (SIMPKINS C. *et al.*, 2004).

Um estudo prospectivo randomizado realizado em laboratório (com animais), que compara infusão inicial de albumina 20% com solução salina (NaCl a 0,9%), e que teve por objetivo avaliar os efeitos da infusão de albumina precoce sobre a microcirculação mesentérica e hemodinâmica global no choque hemorrágico, demonstrou que a albumina, no tratamento de choque hemorrágico, melhora a microcirculação, a hemodinâmica global e atenua a resposta inflamatória à reperfusão. Os autores afirmam que a infusão de albumina pode fornecer benefício clínico quando aplicada na fase inicial da reperfusão (HORSTICK G. *et al.*, 2002).

Entretanto alguns efeitos da albumina também podem ser deletérios: ao aumentar a pressão coloidosmótica, quando a permeabilidade capilar está comprometida, a administração albumina permitirá maior movimento através da membrana, transportando consigo, para cada molécula de albumina, quatro moléculas de água, o que acarretará um grave aumento do edema intersticial, comprometimento da oxigenação dos tecidos e disfunção de múltiplos órgãos. Sabe-se que, por diferentes mecanismos, a albumina pode também alterar a excreção de sódio e água e agravar a insuficiência renal em pacientes criticamente enfermos (GREASLEY E RUSSEL, 2015).

Em estudo de revisão realizado por Jacob et al. com o objetivo analisar o uso de pequenos volumes de solução de albumina hiperoncótica na prática clínica, foram avaliados 25 ensaios clínicos randomizados, envolvendo o total de 1485 pacientes. Não foi possível observar nenhum efeito deletério atribuível à SAH. A taxa de sobrevivência não foi afetada pela SAH (risco relativo total, 0,95; 95% intervalo de confiança 0,78-1,17). Neste estudo concluiu-se que em algumas situações clínicas (doentes hepáticos, neonatos de alto-risco, TCE), existem benefícios de SAH, como redução da morbidade, insuficiência renal e edema. No entanto, são necessários mais ensaios clínicos, em especial para avaliação da SAH no trauma e na sepse (JACOB *et al.*, 2008).

Ao longo de ensaios e debates acredita-se que seja evidente que a albumina possui um lugar na prática médica, devido as suas propriedades positivas de aumentar a PCO, ser um antioxidante e *scavenger* de radicais livres, bem como o transporte de drogas e ligação a toxinas. Clinicamente, a diminuição da mortalidade e morbidade demonstrada no tratamento de grupos como: crianças sépticas, pacientes hipoalbuminêmicos, queimados e pacientes em pós-operatório, confere uma vantagem potencial da albumina em uma parcela mais selecionada da população de pacientes criticamente enfermos. No entanto deve-se atentar ao fato que nenhum benefício significativo na utilização de albumina tem sido mostrado em casos de trauma e não há provas que sustentam seu uso na ressuscitação volêmica do trauma (GREASLEY E RUSSEL, 2015).

Dextrans:

Na prática clínica, o uso de Dextran foi substituído, com vantagens, pelo uso de outros colóides, no entanto em meta-análises e ou revisões recentes ainda constam trabalhos nos quais o Dextran foi utilizado para reposição volêmica. São polissacarídeos de glicose. Sua origem é bacteriana e sua duração no intravascular é de 3 a 5 horas. Possuem um uso limitado no manejo do trauma por suas propriedades antitrombóticas, por promover diminuição da adesão plaquetária e da atividade do fator VII. Ocorre aumento do tempo de sangramento já com a administração de 1,5g/Kg. Os efeitos negativos com o uso de Dextrans são bem descritos. Podem causar também reações anafiláticas (BOLDT, 2008; GUERRERO E ANDRIGHETTI, 2011).

Apresentação comercial: Dextran 70 em solução salina a 6% e Dextran 40 em solução salina a 5%. O Dextran 70 tem peso molecular médio de 70 000 daltons e o Dextran 40 peso molecularde 40 000 daltons.

Gelatinas:

Gelatinas são polipeptídios derivados do colágeno bovino. São modificadas quimicamente para aumentar o tamanho da molécula e promover maior retenção intravascular. Existem dois tipos de gelatinas, a succinilada e a ligada à ureia. Ambas promovem uma expansão plasmática que equivale a 78% do volume infundido. e possuem duração de cerca de 2,5 horas (NOLAN, 2001).

Seu uso nos EUA deixou de ser feito em 1978 devido à alta incidência de reações de hipersensibilidade (BOLDT, 2008). Segundos dados de um grande estudo francês publicado em 1994, que tinha por objetivo estudar as reações anafiláticas causadas por coloides, concluiu-se que as gelatinas eram as soluções com maior capacidade de causar reação de anafilaxia (LAXENAIRE *et al.*, 1994)

Hidroxietilamido (HEA)

Hidroxietil-amido (HEA) são soluções de polímero naturais modificados extraídos do milho e ricos em amilopectina. Quando no estado natural, são rapidamente hidrolisados pela amilase. A substituição de grupos hidroxil por radicais hidroxietil na molécula de glicose, altera sua estrutura quaternária, e aumenta resistência à degradação pela amilase, estendendo a persistência intravascular. O grau de substituição é determinado dividindo-se o número de moléculas de glicose substituídas pelo total de moléculas de glicose. A hidroxietilação pode ocorrer na posição do carbono 2, 3 ou 6, sendo que, quando a hidroxietilação ocorre no carbono C2; a molécula se torna mais resistente à hidrólise. A relação C2:C6 de hidroxietilação parece ser o fator chave quanto as características farmacológicas . Um elevado grau de substituição (> 0.6), uma relação alta C2 / C6 (>8), e uma elevada massa molecular (450 kDa) é o que maximiza a meia-vida na circulação sanguínea (NOLAN, 2001; BOLDT, 2008; GUERRERO E ANDRIGHETTI, 2011).

Os HEA são identificados pelo peso molecular e pelo grau de substituição, por exemplo, HEA 200/0,5 identifica um amido com peso molécular médio de 200 000 Daltons com grau de substituição 0,5 (NOLAN, 2001)

Tabela 5 – Propriedades fisico-químicas de diferentes preparações de solução HEA

	HEA 70/0.5	HEA 130/0. 4	HEA 130/0.42	HEA 200/0.5	HEA 200/0.5	HEA 200/0.62	HEA 450/0.7
Concentração%	6	6	6	6	10	6	6
Eficácia em volume %	100	100	100	100	130	100	100
Efeito de volume (horas)	1-2	2-3	2-3	3-4	3-4	5-6	5-6
Peso molecular médio (kD)	70	130	130	200	200	200	450
Substituição molar	0.5	0.4	0.4	0.5	0.5	0.62	0.7
Proporção C2/C6	4:1	9:1	6:1	6:1	6:1	9:1	4.6:1

Fonte: Adaptado de: BOLDT, 2008

A expansão máxima que o HEA proporciona atinge seu pico em cerca de 3 a 4 horas e dura por 24 horas, com cerca de 30% do coloide infundido ainda presente no intravascular. O HEA possibilita, por mecanismos de osmose, que o aumento do volume plasmático, seja maior que o volume infundido. Uma parte do volume infundido se redistribui para o fígado, baço e sistema retículo-endotelial, e pode ser detectado em um período de 17 a 26 semanas após a infusão. A principal via de eliminação é renal. O HEA pode se depositar em algumas células e produzir alterações morfológicas no epitélio tubular. Apesar da incidência de reações anafilactóides ser baixa, algumas reações anafiláticas têm sido reportadas. O acúmulo na pele de HEA com grau de substituição 0,7 resulta em prurido, que pode ser intenso e persistente. Existem efeitos colaterais relacionados a fatores de

coagulação e plaquetas que podem ser significadamente menores quando o HEA é utilizado na dose de 20ml/kg/dia. A solução de alto peso molecular reduz os níveis do fator VIII, do fator de Von Willebrand, de fibrinogênio, altera a função plaquetária e eleva os tempos de trombina, tromboplastina e tromboplastina parcial ativada, podendo assim propiciar uma coagulopatia. Por estas razões, a solução de HEA de alto peso molecular é provavelmente inapropriada para reanimação do paciente vítima de trauma (NOLAN, 2001; SAESP, 2007).

O efeito do HEA de peso molecular intermediário e baixo grau de hidroxietilação (HES 200 / 0,5) sobre a coagulação é praticamente nulo e provavelmente não causaria problemas hemorrágicos. Tem uma meia vida de 3 a 6 horas. Estudos militares mostram que com 1 litro de solução de Ringer o plasma se expande em 250 ml depois de 1 hora, enquanto com 500 ml de solução de HEA o plasma se expande em 800 ml no mesmo período. Dentre os benefícios do uso de HEA podemos incluir: o fato que existe uma oferta teoricamente ilimitada, sem riscos de infecções, baixo custo e efeitos colaterais mínimos (pouco efeito anticoagulante, insuficiência renal e acumulação) (GUERRERO E ANDRIGHETTI, 2011).

Em um estudo randomizado realizado com 45 pacientes, avaliou-se a hipótese que o HEA diminuiria a permeabilidade capilar. Foi comparado o uso da solução de HEA (250 / 0,45) versus gelatina, na ressuscitação no trauma. A excreção de albumina na urina nas primeiras 24h foi o marcador utilizado para graduar a permeabilidade capilar, e esta foi menor nos doentes tratados com HEA durante as primeiras 24 h após a admissão. Os resultados deste estudo indicam que o HEA pode ter um papel útil na redução do vazamento capilar associada ao trauma (ALLISON, 1999). O HEA parecia ser o fluido mais promissor na ressuscitação volêmica do paciente vítima de trauma. Se esta evidência preliminar, que mostra uma redução da permeabilidade capilar tivesse sido confirmada, o HEA seria muito valioso nesta população. No entanto, a preocupação em torno dos efeitos que o HEA promove na coagulação é o principal fator de restrição na utilização mais ampla no paciente gravemente traumatizado (NOLAN, 2001).

Um revisão sistemática sobre a terceira geração hidroxietilamido (HEA 130 / 0,4), considerada como tendo perfil de risco melhorado, teve por objetivo avaliar se estudos publicados sobre HEA 130 / 0,4 estavam suficientemente bem estruturados para concluir sobre a segurança deste composto. A revisão sistemática se baseou em ensaios clínicos randomizados em que HEA 130 / 0,4 foi usado para

ressuscitação. Os autores identificaram 56 ensaios clínicos randomizados (ECR) com HEA 130 / 0,4 sendo usado na hipovolemia aguda, principalmente em cirurgias eletivas (n = 45). Contudo, estes estudos cirúrgicos eram de pequeno porte (mediana de 25 pacientes nos grupos de HEA, variando de 10 a 90) e de curta duração (média de 12 horas, intervalo de 0,5 a 144 horas). A dose média de HEA utilizado nos estudos foi 35 ml / kg num paciente de 70 kg, o limite de dose diária foi de 50 ml / kg. Os autores afirmam que todos estes estudos, sem exceção, não foram projetados para os resultados de segurança clinicamente importantes, pelo fato de que eram de pequeno porte, e foram utilizados principalmente fluidos de controle inadequados, e o fato de que o tempo de observação foi curto. Acreditam que pela heterogeneidade dos grupos de doentes e de definição de resultados que estes estudos não podem ser combinados e não permitem qualquer conclusão sobre a segurança do HEA130 / 0,4. Outro resultado pontuado pelos autores foi a relação entre volume cristalóide/colóide, contestando a crença de que 3 a 4 vezes de volume cristalóide é necessário ser infundido para atingir os efeitos hemodinâmicos semelhantes ao colóide, os autores encontraram uma relação consideravelmente menor em estudos cirúrgicos (média 1,8, DP 0,1). Devido a isto concluíram que a expansão plasmática conseguida por HEA 130 / 0,4 é superestimada e o uso de soluções de HES mais velhos podem estar associados a efeitos secundários graves. Afirmam que os médicos devem estar cientes de que não há nenhuma evidência convincente de que o uso da terceira geração de HEA 130 / 0,4 é seguro em cirurgias, emergência ou pacientes de cuidados intensivos, apesar publicação de numerosos estudos clínicos.

Cristaloides X Coloides:

Não há nenhuma evidência na literatura que apoie a superioridade de um tipo de fluido em detrimento de outro para ressuscitação de pacientes vítimas trauma. A mais importante vantagem que os coloides têm sobre os cristaloides é sua capacidade em induzir uma mais rápida e persistente expansão do plasma devido a um aumento na pressão oncótica, podendo alcançar rapidamente os objetivos circulatórios (BOUGLÉ *et al.*, 2013).

Foi observada, em estudo randomizado de pacientes com politrauma e choque, a desproporção do volume necessário para se atingir o mesmo resultado

hemodinâmico, uma vez que, o volume necessário de Ringer Lactato (RL) foi quatro vezes mais que de albumina 5%. Além disso, o efeito da albumina hiperoncótica é relativamente de longa duração, com pelo menos dois terços do efeito de expansão do volume inicial persistindo 6-8 h após a infusão (JACOB *et al.*, 2008).

O estudo SAFE demonstrou que a administração de albumina era segura para a reanimação com fluidos em pacientes na unidade de terapia intensiva (UTI) e que não houve diferença na taxa de mortalidade entre pacientes que foram tratados com albumina ou com solução salina. Este estudo publicou seus resultados em 2004. É um estudo duplo cego multicêntrico controlado baseado na Austrália e Nova Zelândia. Foram alocados, aleatoriamente, Cloreto de sódio a 0,9% por via intravenosa ou albumina humana 4%, para adultos criticamente enfermos que necessitaram de fluido de reanimação na UTI. O primeiro parâmetro de julgamento foi a mortalidade em 28 dias. Os parâmetros secundários incluíram: duração da internação na UTI e internação hospitalar, disfunção orgânica e outras medidas fisiológicas em resposta a fluidoterapia. Um total de 6997 pacientes foram recrutados, 3497 receberam albumina e 3500 de soro fisiológico.

Os grupos tinham características de base semelhantes e receberam intervenções similares também. No grupo que recebeu albumina, o número de óbitos foi 726 em comparação com 729 do grupo que recebeu soro fisiológico normal (risco relativo de morte 0,99; 95%, intervalo de confiança de 0,91 -1,09; P = 0,87). Os resultados mostraram que a albumina e o soro fisiológico tiveram um resultado semelhante no 28º dia, em relação à mortalidade e aos desfechos secundários estudados.

Em certos subgrupos, por exemplo, de pacientes com sepse grave, a administração de albumina inferiu possível diminuição da mortalidade (risco relativo de morte de 0,87: 95% intervalo de confiança 0,74 - 1,02P=0,09). Estes dados devem ser interpretados com cautela uma vez que estas diferenças e outras ocorreram nos subgrupos com um pequeno número de pacientes. Este estudo concluiu que a infusão albumina ou de solução salina, devem ser considerados tratamentos clinicamente equivalentes para reanimação por volume em uma população heterogênea de pacientes na UTI, não demonstrando nenhuma vantagem da albumina sobre cristalóide.

Em uma recente revisão da Cochrane em pacientes criticamente doentes (pacientes com trauma, queimaduras, ou após a cirurgia), foram selecionados

ensaios clínicos randomizados que comparavam o uso de coloides com cristaloides, em pacientes que necessitavam de reposição de volume. Os autores não encontraram evidências nos ECR que demonstrassem a que a reposição com coloides pode reduzir a mortalidade, quando comparado com reposição com cristaloides. Afirmaram ainda que o uso de HEA pode inclusive aumentar a mortalidade. Ao final questionam o fato de que os coloides não demonstram um aumento na sobrevivência dos pacientes e são consideravelmente mais caros, logo acreditam que seja difícil entender o porquê de seu uso na prática clínica (PEREL E ROBERTS, 2011).

Recentemente, Perner et al. demonstraram um aumento do risco de morte (morte 90º dia) em pacientes com sepse grave que eram designados para receber ressuscitação volêmica com HEA 130 / 0,42 (6% HEA 130 / 0,42 em acetato de Ringer, HEA de última geração), em comparação com aqueles que receberam acetato de Ringer. Além disto, se demonstrou uma maior necessidade de terapia de substituição renal em pacientes no grupo de HEA 130 / 0,42 (22%) do que no grupo de Ringer acetato (16%) (PERNER *et al.*, 2012).

As últimas orientações europeias para o manejo do sangramento após lesão grave recomendaram que cristaloides devem ser aplicados inicialmente para tratar o sangramento de pacientes vítimas de trauma e que a adição de colóides deve ser considerada em doentes hemodinamicamente instáveis. Entre colóides deve-se usar soluções de HEA ou de gelatina. As orientações recomendam a utilização da nova geração de HEA dentro dos limites prescritos, devido ao risco de lesão renal aguda e alteração na coagulação (ROSSAINT, 2010).

Hemoderivados:

O tratamento com hemoderivados constitui um dos pilares do tratamento no manejo do volume no trauma. Dada frequência de utilização destes, no contexto da reanimação, os componentes mais utilizados são: Concentrado de hemácias e Plasma, os demais tem maior relação com a coagulopatia do paciente traumatizado.(GUERRERO E ANDRIGHETTI, 2011).

Não é possível determinar o nível ótimo de valor de hemoglobina no paciente em choque hemorrágico decorrente de trauma, porque não há estudos que correlacionam nível de hemoglobina e efeitos adversos em pacientes com

sangramento crítico. Além disto, o nível de hemoglobina que se espera alcançar pode depender do histórico médico do paciente (idade, história de doenças cardiovascular) e do tipo de trauma (presença ou ausência de lesão cerebral) (BOUGLÉ et al. 2013).

A preocupação com o risco de transmissão de doenças infecciosas e efeitos negativos no sistema imune que, apesar dos avanços na manutenção destes produtos hemoderivados pelos bancos de sangue, ainda ocorrem, resulta em preferência na utilização de elementos não sanguíneos para reposição de volume (BOLDT, 2008).

A imunomodulação relacionada à transfusão também pode ocorrer, como uma síndrome de resposta inflamatória, estimulando os linfócitos Th1 a produzir IL-1, IL-6, ativação do complemento, e em alguns pacientes pode ocorrer uma apoptose de células NK, toda esta alteração na imunomodulação pode acarretar em hipersensibilidade em algumas pessoas, reativando doenças imunológicas e aumentar a ocorrência de alguns tumores (ROSA *et al.*, 2011).

Não há fórmula matemática para realizar transfusão, sendo que o paciente deve ser avaliado globalmente e de modo individualizado, em acordo com a monitorização, para decisão criteriosa do uso de hemoderivados (ROSSAINT *et al.*, 2010)

No caso de grande hemorragia com risco de vida, os pacientes poderiam ser transfundidos com unidades de concentrado de hemácias, do tipo O Rh negativo. No entanto, esta prática deve ser considerada exceção, e implementada como parte de um protocolo crítico de transfusão maciça. (BOUGLÉ et al. 2013)

Não obstante, a terapia com hemoderivados deve ser restrita a casos de grave anemia ou problemas de coagulação (BOLDT, 2008).

5. DISCUSSÃO

O trauma é uma doença pandêmica, que afeta todas as nações do mundo, independente de fatores econômicos ou sociais; é de caráter agudo, que pode resultar em graves repercussões crônicas e óbito. A hemorragia continua a principal causa de morte, evitável, após o trauma. O conhecimento do manejo adequado da hemorragia é de grande valia para diminuir o risco de morte do paciente, e ao que se pode ver a realização de uma adequada terapia de reposição de volume é imprescindível para o tratamento do paciente. O problema é que muitas destas terapias ou mesmo alvos adotados podem ser danosas se não aplicadas corretamente (HARRIS *et al.*, 2012 ; BOLDT, 2008 ; WIGGINTON *et al.*, 2011)

A administração inicial de fluidos durante a fase de ressuscitação deve considerar não apenas alvos hemodinâmicos, mas também avaliar redução do sangramento e prevenção da coagulopatia. Estes são os pontos-chave que podem ser facilmente pospostos em uma tentativa de repor fluidos agressivamente em um paciente que está em estado de choque hemorrágico. Ao que se pode observar nos estudos, existe uma grande controvérsia sobre qual o momento ideal para se iniciar a fluidoterapia, e em alguns estudos se afirmou que existe o risco de uma grave acidemia metabólica, que poderia levar a disfunção de múltiplos órgãos (SAKABE, 2004).

A estratégia de ressuscitação por controle de fluido é aplicável a pacientes quando se suspeita de uma grande hemorragia, pois caso ocorra falha na identificação destes pacientes em tempo hábil para administração de fluido, há um aumento na mortalidade (HARRIS *et al.*, 2012), entretanto existe grande controvérsia pois nenhum estudo confirmou que a realização imediata de fluidoterapia é benéfica para paciente com hemorragia interna. (HUSSMANN *et al.*, 2012 ;HAUT *et al.*, 2011).

Os estudos também não encontraram diferenças entre a administração de fluidos mais cedo ou mais tarde, (KWAN I *et al.*, 2014); levando os autores a concluir que é necessário a realização de mais estudos a respeito deste tema (SAKABE *et al.*, 2004; HARRIS *et al.*, 2012; ROSSAINT *et al.*, 2010; KWAN I *et al.*, 2014; HAUT *et al.*, 2011).

Quanto ao tipo de fluido a ser administrado, o guideline Europeu recomenda que cristaloides devam ser utilizados inicialmente. Soluções hipertônicas (SH)

também podem ser utilizadas para o tratamento inicial e a adição de coloides pode ser considerada, dentro dos limites prescritos (ROSSAINT *et al.*, 2010). No entanto, a escolha do fluido, baseada em evidências, é ainda nebulosa. O manual do programa ATLS recomenda a utilização de Ringer Lactato ao invés de solução salina como fluidoterapia inicial devido ao risco de acidose hiperclorêmica. (SAKABE *et al.*, 2004)

Quanto ao uso de cristalóides, acreditava-se que não possuíam efeitos adversos, além da hemodiluição, entretanto existem estudos experimentais afirmando que, além do efeito prejudicial causado pelo fato de grandes volumes serem administrados, foi recentemente demonstrado um aumento na coagulopatia durante a ressuscitação com solução salina (BOLDT, 2008).

Quanto ao uso de soluções coloides, acredita-se que a albumina possui propriedades positivas de aumentar a PCO, ser um antioxidante e erradicadora de radicais livres; é importante pontuar o fato da albumina ser um fluido mais caro (GREASLEY e RUSSEL, 2005 ; BOLDT, 2008)

Existem problemas para avaliar e comparar o uso dos diferentes fluidos que podem ser utilizados para ressuscitação no trauma, dentre eles estão a heterogeneidade entre as populações e estratégias terapêuticas empregadas, má qualidade de estudos, tempo de observação curto, e o fato da mortalidade nem sempre ser o resultado primário a ser avaliado. Portanto é difícil se concluir definitivamente sobre as vantagens e desvantagens dos fluidos.

A transfusão de sangue e hemoderivados é a indicação para ressuscitação do paciente em hemorragia grave, pelo ATLS, juntamente com soluções cristalóides isotônicas, se um paciente não responde ou responde apenas transitoriamente ao volume inicial de cristalóide. As hemácias são compostos carreadores de oxigênio pela hemoglobina, o que parece de grande valia já que os tecidos estão sendo privados de oxigênio, contudo a realização do uso de hemoderivados deve ser realizada com consciência e não é recomendado o uso de hemoderivados se baseando apenas no Ht como um fator isolado, considerando que transfusões estão correlacionadas com disfunção de múltiplos órgãos, aumento do tempo de internação, aumento de admissões na UTI e maior mortalidade (KAUVAR *et al.*, 2005; SAKABE *et al.*, 2007; ROSSAINT *et al.*, 2010).

6. CONCLUSÃO

A ressuscitação volêmica no trauma visa restabelecer a depleção aguda do espaço intravascular. Entretanto, a definição de metas, desfechos e a escolha do fluido ideal a ser administrado ainda permanece controversa. Apesar do crescente número de evidências, através ensaios clínicos aleatorizados, meta-análises e estabelecimento de diretrizes persiste a controvérsia entre o uso de cristaloides, coloides bem como quais objetivos efetivamente propiciam eficiente transporte de oxigênio.

A avaliação dos resultados obtidos nos diversos trabalhos clínicos também demanda extrema dificuldade em sua análise conjunta, considerando a variabilidade dos métodos, populações, fluidos, metas e objetivos distintos. Para adequada ressuscitação volêmica no trauma há que considerar a segurança quanto aos princípios do movimento dos fluidos nos espaços intra e extravasculares, diluição de fatores de coagulação, temperatura, volume infundido, local onde a infusão ocorre (extra ou intra-hospitalar) e desfechos ou alvos (melhora da pressão de perfusão, melhora de mortalidade, redução de disfunção orgânica múltipla).

A monitorização e individualização dos benefícios é a consequência da correta interpretação da avaliação clínica e uso de protocolos de tratamento que permitam obtenção de metas seguras da ressuscitação volêmica no trauma.

REFERÊNCIAS

American College of Surgeons. **Suporte Avançado de Vida no Trauma para Médicos – ATLS**, Manual do Curso para Alunos. 9ª edição; Chicago: Copyright; cap 3, p. 63-93. 201

BOLDT, J. Fluid Choice for Resuscitation in Trauma. **Traumacare Journal**; v. 18 n. 1, p. 57-65, 2008

BOUGLÉ, A.; HARROIS, A.; DURANTEAU, J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. **Ann Intensive Care**. 2013;3(1):1.

BUNN, F. et al. Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients (Revisão Cochrane). **Base de dados de revisões sistemáticas da Biblioteca Cochrane**. 2002 Art. n.: CD002045 DOI: 10.1002/14651858.CD002045.

CANGIANI, Luiz Marciano (Ed.). **Tratado de anesthesiologia**, SAESP. 6.ed. São Paulo: Atheneu, 2007

CORREDOR, C. et al. Otimização hemodinâmica em trauma grave: uma revisão sistemática e metanálise. **Rev Bras Ter Intensiva**. 2014; 26 (4):397-406

DeCS. Descritores em Ciências da saúde. Disponível em: <<http://bvsalud.org/>>. Acesso em: 20 out 2015.

FELICE, Cinthia Duarte et al. Choque: diagnóstico e tratamento na emergência. **Rev. da AMRIGS**, Porto Alegre, v.55, n.2: p.179-196, abr/jun.2011.

GREASLEY, L.; RUSSEL, RJ. Albumin and its role in trauma resuscitation. **J R Army Med Corps**. 2005; 151; 65-68

GUERRERO, Marco G; ANDRIGHETTI, Gonzalo L. Reposición de volume em el politraumatizado. **Rev. Med. Clin. Condes**.2011; 22(5) 599-606.

HARRIS, T.; THOMAS, G.O.; BROHI, K. Early fluid resuscitation in severe trauma. **BMJ**. 2012; 345: e5752. doi: 10.1136/bmj.e5752.

HARTOG, C.S.; KOHL, M.; REINHART, K. A systematic review of third-generation hydroxyethyl starch (HES 130/0.4) in resuscitation. **Anesth Analg.** 2011, 112:635–645.

HAUT, E.R. et al. Prehospital intravenous fluid administration is associated with higher mortality in trauma patients: a National Trauma Data Bank analysis. **Ann Surg.** 2011, 253:371-377.

HEBERT, P.C. et al. : A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group. **N Engl J Med.** 1999, 340:409–417.

HORSTICK, G. et al. Early albumin infusion improves global and local haemodynamics and reduces inflammatory response in haemorrhagic shock. **Crit Care Med.** Abr 2002; 30(4):852-855.

HUSSMANN, B. et al. Influence of prehospital volume replacement on outcome in polytraumatized children. **Critical Care Med.** Alemanha, 16:R201 out 2012. Disponível em < <http://ccforum.com/content/16/5/R201>>. Acesso em: 12 de out 2015.

JACOB, M. et al. Small-volume resuscitation with hyperoncotic albumin: a systematic review of randomized clinical trials. **Crit Care Med.** 2008;12:R34

KAUVAR, D.S.; WADE, C.E: The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and international perspectives. **Crit Care Med**, Vol.9:1-9, Out 2005.

KWAN, I. et al. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. **Base de dados de revisões sistemáticas da Biblioteca Cochrane.** 2014, Art. No.: CD002245. DOI: 10.1002/14651858.CD002245.pub2.

LAXENAIRE, M.C.; CHARPENTIER, C.; FELDMAN, L. Anaphylactoid reactions to colloid plasma substitutes: incidence risk factors mechanisms. **Annales Francais d'Anesthesie et Reanimation**, 1994;13:301–10 A.

MAGNO, Luiz André. **Tratamento inicial do choque por hemorragia controlada: avaliação tardia do efeito sinérgico de pentoxifilina e solução salina hipertônica.** 2010. 95f. Tese (Doutorado em Ciências) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

MC CLELLAND, D.B.L. Human albumin Solutions. **BMJ**, 1990; 300:35-37.

MYBURGH, J.A. The evidence for small-volume resuscitation with hyperoncotic albumin in critical illness. **Crit Care**. 2008;12:143. doi: 10.1186/cc6882.

MC CUNN M, DUTTON R. End-points of resuscitation: how much is enough? **Curr Opin Anaesthesiol** 2000;13:147–53.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. DataSus. **Indicadores de mortalidade**. Disponível em:< <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/defthtm.exe?idb2012/c09.def>. Acesso em: 20 out 2015.

MORALES, W. et al. Fluidoterapia de reanimación en pacientes con trauma grave: ¿Necesita cambiarse?. **Rev Cubana Cir. [online]**. 2006, vol.45, n.3-4, pp. 0-0. ISSN 1561-2945.

National Trauma Institute. **NationalTraumaInstitute.org**. Disponível em:< http://www.nationaltraumainstitute.org/home/trauma_statistics.html>. Acesso em: 20 out 2015.

NOLAN JP. Fluid Resuscitation for the Trauma Patient. **Resuscitation** 2001; 48:57-69.

PEREL, P.; ROBERTS, I, Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. **Base de dados de revisões sistemáticas da Biblioteca Cochrane**. 2012, 16:CD000567.

PERNER, A. et al: Hydroxyethyl starch130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. **N Engl J Med**. 2012, 367:124–134.

RIBEIRO JR. et al. Volume replacement in trauma. **Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery** 2009; 15(4);311-316

ROSA, S. D. et al.Efeito da transfusão de concentrado de hemácias sobre parâmetros de inflamação e estresse oxidativo em pacientes criticamente enfermos. **Rev. bras. ter. intensiva**. 2011, vol.23, n.1, pp. 30-35.

ROSSAINT, R et al. Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma: Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. **Crit Care**, 2010 14: R52.

SAFE Study Investigators. **A Comparison of Albumin and Saline for Fluid Resuscitation in the Intensive Care Unit.** *NEJM.* 2004; 350(22):2247-2256.

Sociedade Brasileira de Atendimento Integrado ao Traumatizado. **SBAIT.org.** Disponível em:< <http://www.sbait.org.br/trauma.php>>. Acesso em: 20 out 2015.

SIMPKINS, C. et al. Heterogenicity in the Effect of Albumin and Other Resuscitation Fluids on Intracellular Oxygen Free Radical Production. **J Trauma** 2004; 56(3):548-559.

SMITH, M.J. et al. Packed red blood cell transfusion increases local cerebral oxygenation. **Crit Care Med**, 2005, 33:1104–1108.

VELASCO IT. et al. Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. **Am J. Physiol**, 1980; 239. H664

WIGGINTON, J.G.; ROPPOLO, L.; PEPE, P.E. Advances in resuscitative trauma care. **Minerva Anesthesiol.** 2011, 77:993-1002

YOUNES, R. et al. Responsiveness to different volume therapies following hemodilution and hemorrhagic shock: a comparative experimental study in rats. **Acta Cir Bras.** São Paulo, v.22, n.5, p.355-60, 2007.