

CHOQUE HEMORRÁGICO EM CIRURGIA

Aldo Cunha Medeiros¹, Irami Araújo Filho²

1. Professor Titular, Departamento de Cirurgia, Coordenador do Núcleo de Cirurgia Experimental, Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal-RN, Brasil.

2. Professor Adjunto, Departamento de Cirurgia, UFRN, Natal-RN, Brasil.

Revisão realizada no Departamento de Cirurgia, UFRN, Natal, Brazil.

Suporte financeiro: nenhum.

Conflito de interesse: nenhum.

Endereço para correspondência: Departamento de Cirurgia, UFRN, Av. Nilo Peçanha 620, Natal, RN, Brasil. E-mail: cirurgex.ufrn@gmail.com

ABSTRACT

Hemorrhage is the leading cause of preventable deaths in trauma patients. After presenting a brief introduction of hemorrhagic shock, this article discusses damage control resuscitation and its adjuncts. Through an improved understanding of the pathophysiology of hemorrhage and an emphasis on etiology, epidemiology and diagnosis was performed. About treatment, we emphasized rapid achievement of definitive hemostasis, starting with prehospital care, survival of patients with massive bleeding and recovery from hemorrhagic shock are now possible. Much work remains to be done in the areas of primary prevention, early recognition, resuscitation options, and rapid hemostasis. Massively bleeding patients in hypovolemic shock should be treated with resuscitation principles including limited crystalloid, whole blood or balance blood component transfusion to permissive hypotension, preventing hypothermia, and stopping bleeding as quickly as possible.

KEYWORDS: Coagulopathy. Resuscitation. Hemorrhagic shock. Pathophysiology. Massive transfusion; Trauma.

RESUMO

Hemorragia com choque é a principal causa de mortes evitáveis em pacientes com trauma. Após apresentar uma breve introdução sobre choque hemorrágico, este artigo discute os principais aspectos inerentes ao choque hemorrágico. Através de uma melhor compreensão da fisiopatologia da hemorragia foram descritos aspectos da

etiologia, epidemiologia e diagnóstico do choque hemorrágico. Sobre o tratamento, enfatizamos o rápido controle da hemostasia, começando com o atendimento pré-hospitalar. Com manejo rápido e eficiente, a sobrevivência dos pacientes com sangramento maciço e a recuperação do choque hemorrágico são agora possíveis. Muito trabalho ainda precisa ser feito nas áreas de prevenção primária, reconhecimento precoce, opções de ressuscitação e hemostasia rápida. Pacientes com sangramento maciço em choque hipovolêmico devem ser tratados com princípios de ressuscitação, incluindo uso limitado de cristalóides, sangue total ou transfusão de componentes sanguíneos balanceados para manter hipotensão permissiva, prevenindo a hipotermia e interrompendo o sangramento o mais rápido possível.

DESCRITORES: Coagulopatia. Ressuscitação. Choque hemorrágico. Fisiotapologia. Transfusão maciça. Trauma.

INTRODUÇÃO

O choque refere-se à perfusão inadequada de tecidos devido ao desequilíbrio entre a demanda de oxigênio dos tecidos e a capacidade do corpo de fornecê-lo. É um estado patológico grave, que se caracteriza por sofrimento celular súbito, intenso, persistente e generalizado. Todas as células dos diferentes tecidos e órgãos são subitamente envolvidas no processo, mesmo aquelas situadas à distância da região em que se iniciou o problema. Quando ocorre interrupção súbita ou deficiência persistente da perfusão tecidual normal, aliado à ação tóxica direta de toxinas presentes na circulação, todas as células dela dependentes entram em sofrimento agudo, configurando o estado de choque¹. Verifica-se assim que o sofrimento celular generalizado no choque pode resultar de:

- Deficiência perfusional
- Ação tóxica direta de substâncias presentes na circulação

Classicamente, existem quatro categorias de choque: choque hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo e distributivo. O choque hipovolêmico, entre os quais está enquadrado o hemorrágico, ocorre quando há diminuição do volume intravascular até o ponto de comprometimento cardiovascular. O choque hipovolêmico pode ser devido à desidratação severa através de uma variedade de mecanismos ou da perda de

sangue. A fisiopatologia, o diagnóstico e o tratamento do choque hemorrágico serão explorados neste texto.

ETIOLOGIA

Na prática cirúrgica o choque é complicação muito frequente. Pode estar presente antes das intervenções cirúrgicas, podendo ocorrer nas fases trans e pós-operatórias. As afecções cirúrgicas que mais frequentemente levam ao choque são: traumas em geral; hemorragias agudas internas ou externas; infecções; desidratações, queimaduras extensas; grandes intervenções cirúrgicas; hemorragias maternas; rotura de aneurisma de aorta; reações alérgico-anafiláticas; intoxicações medicamentosas da anestesia; embolia pulmonar; tamponamento cardíaco; entre outras^{2,3}.

Embora mais comumente se pense no cenário de trauma, existem numerosas causas de choque hemorrágico que abrange muitos sistemas. O traumatismo contundente ou penetrante é a causa mais comum, seguida de fontes gastrointestinais superiores e inferiores. O sangramento pode ser externo ou interno. Em se tratando de trauma, uma substancial de perda de sangue até o ponto de comprometimento hemodinâmico pode ocorrer mais frequentemente no tórax, no abdômen ou no retroperitônio. A própria coxa pode conter até 1 a 2 litros de sangue. Localizar e controlar a fonte de sangramento é de extrema importância para o tratamento do choque hemorrágico.

A morte por hemorragia representa um problema global substancial, com mais de 60.000 mortes por ano nos Estados Unidos e cerca de 1,9 milhão mortes por ano em todo o mundo, dos quais 1,5 milhão resultantes de trauma físico⁴. Como o trauma afeta um número desproporcional de jovens, esses 1,5 milhão as mortes resultam em quase 75 milhões de anos de vida perdidos (Tabela 1). Além disso, aqueles que sobrevivem à hemorragia inicial têm sequelas funcionais graves, aumentando significativamente a mortalidade a longo prazo⁵.

Tabela 1 - Estimativa de mortes relativas a hemorragia de várias causas por ano e número de anos de vida perdidos nos EUA e no mundo⁶.

Causa da hemorragia	Mortes por hemorragia	Casos de hemorragia EUA		Casos de hemorragia – no mundo	
	%	Nº de mortes /ano	Anos de vida perdidos	Nº de mortes /ano	Anos de vida perdidos
Aneurisma aórtico roto	100	9.988	65.273	191.700	2.881.760
Causas maternas	23	138	7.572	69.690	4.298.240
Úlcera péptica	60	1.860	38.597	141.000	3.903.600
Trauma	30	49.440	1.931.786	1.481.700	74.568.000
TOTAL		61.426	2.043.228	1.884.090	85.651.600

EPIDEMIOLOGIA

O traumatismo continua a ser a principal causa de morte em todo o mundo, com aproximadamente metade destes atribuídos a hemorragia. Nos Estados Unidos em 2001, o trauma foi a terceira principal causa de morte em geral, e a principal causa de morte naqueles com idade entre 1 e 44 anos. Enquanto o trauma abrange todos os dados demográficos, ele afeta predominantemente os jovens, com 40% das lesões ocorrendo entre 20 e 39 anos pela conta de um país. Desses 40%, a maior incidência foi na faixa de 20 a 24 anos⁶.

A preponderância de casos de choque hemorrágico resultante de trauma é alta. Durante um ano, um centro de trauma relatou que 62,2% das transfusões maciças ocorrem no cenário do trauma. Os casos restantes são divididos entre cirurgia cardiovascular, cuidados intensivos, cardiologia, obstetrícia e cirurgia geral, com trauma que utiliza mais de 75% dos produtos sanguíneos.

À medida que os pacientes envelhecem, as reservas fisiológicas diminuem a probabilidade de o uso de anticoagulantes aumentar e aumenta o número de comorbidades. Devido a isso, os pacientes idosos são menos propensos a lidar com os estresses fisiológicos do choque hemorrágico e podem descompensar-se mais rapidamente⁷.

FISIOPATOLOGIA

O choque hemorrágico é devido à depleção do volume intravascular através da perda de sangue até o ponto de tornar-se incapaz de atender a demanda de oxigênio aos tecidos. No nível celular, o choque hemorrágico é caracterizado quando o fornecimento de oxigênio é insuficiente para atender a demanda de oxigênio pelo metabolismo aeróbio. Neste caso, ocorrerá a transição das células para o metabolismo anaeróbico. Ácido láctico, fosfatos inorgânicos, e os radicais de oxigênio começam a se acumular como resultado do crescente déficit de oxigênio⁸. A liberação de moléculas associadas ao dano (conhecidas como alarminas), incluindo DNA mitocondrial e peptídeos formílicos, incita a resposta de inflamação sistêmica⁹. Como cai o fornecimento de ATP, a homeostase celular finalmente falha, e a morte celular ocorre através da necrose por ruptura da membrana, apoptose ou necroptose. No nível tecidual, hipovolemia e vasoconstrição causam hipoperfusão e dano nos rins, fígado, intestino e músculo esquelético, que pode levar à falência de múltiplos órgãos em sobreviventes. Em casos de hemorragia extrema com exsanguinação, ocorre hipoperfusão do cérebro e do miocárdio, levando a anoxia cerebral e arritmias fatais em poucos minutos⁹.

A hemorragia também induz o organismo a compensar a perda de volume, aumentando a frequência e a contratilidade cardíaca, seguido da ativação de barorreceptores, resultando em ativação do sistema nervoso simpático e vasoconstrição periférica. Normalmente, há um ligeiro aumento na pressão arterial diastólica com o estreitamento da pressão de pulso. À medida que o enchimento ventricular diastólico continua a diminuir e o débito cardíaco diminui, a pressão arterial sistólica cai.

Devido à ativação do sistema nervoso simpático, o sangue é desviado dos órgãos e tecidos não críticos para preservar o fornecimento de sangue aos órgãos vitais, como o coração e o cérebro. Ao preservar a função do coração e do cérebro, isso também leva outros tecidos a serem privados de oxigênio, causando mais produção de ácido láctico, agravando a acidose. Este agravamento da acidose, juntamente com a hipoxemia, se não corrigida, eventualmente causa a perda de

vasoconstrição periférica, comprometimento hemodinâmico e morte⁶. O ciclo hemodinâmico do choque hemorrágico está resumido na figura 1.

A compensação do organismo varia de acordo com as comorbidades cardiopulmonares, idade e uso de medicamentos vasoativos. Devido a esses fatores, a frequência cardíaca e as respostas da pressão arterial são extremamente variáveis e, portanto, não podem ser invocadas como o único meio de diagnóstico.

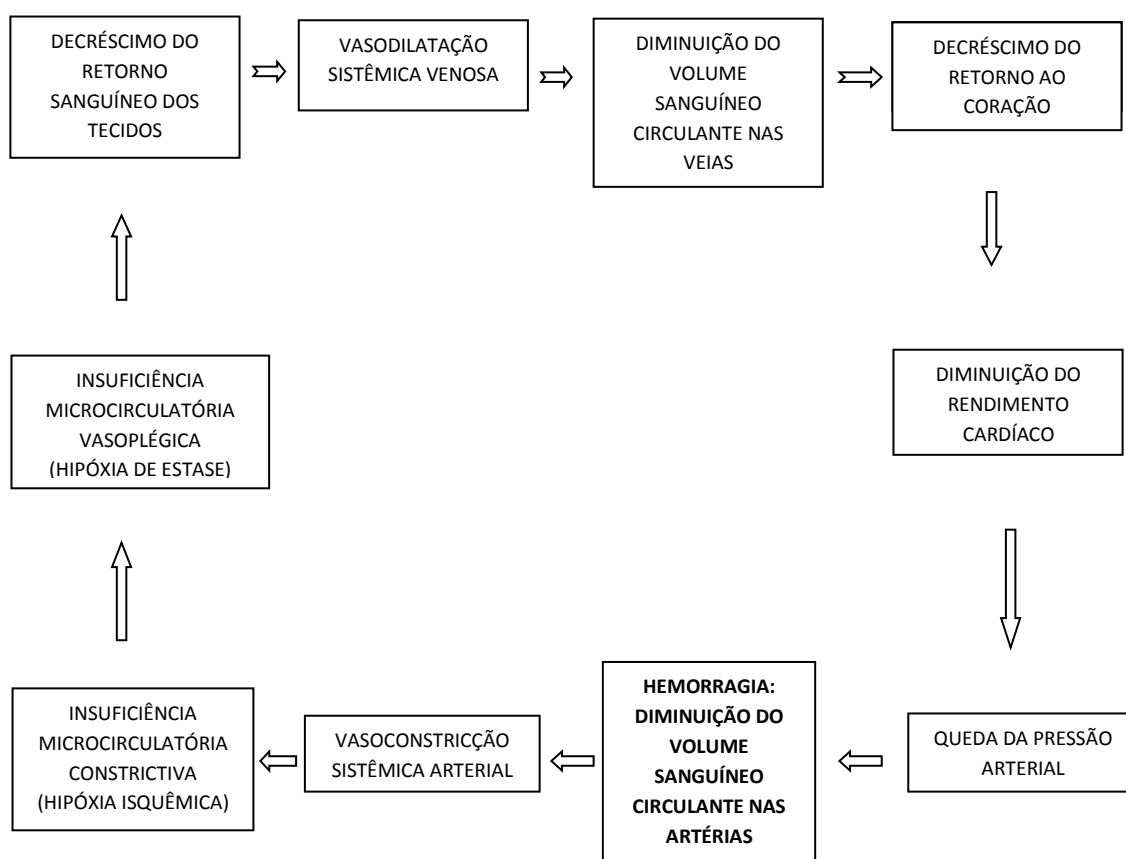


Figura 1 – Ciclo hemodinâmico do choque¹⁰.

Um fator chave na fisiopatologia do choque hemorrágico é o desenvolvimento de coagulopatia induzida por trauma. A coagulopatia se desenvolve como uma combinação de vários processos. A perda simultânea de fatores de coagulação via hemorragia, hemodiluição com fluidos de ressuscitação e disfunção em cascata de coagulação secundária à acidose e hipotermia tem sido tradicionalmente considerada como a causa da coagulopatia no trauma. No entanto, este modelo tradicional de coagulopatia induzida por trauma pode ser muito limitado. Outros estudos mostraram

que a coagulopatia começa em 25% a 56% dos pacientes antes do início da ressuscitação. Isso levou ao reconhecimento da coagulopatia induzida por trauma como a soma de dois processos distintos: coagulopatia aguda do trauma e coagulopatia induzida por ressuscitação¹¹.

A coagulopatia induzida por trauma é agudamente agravada pela presença de acidose e hipotermia. A atividade de fatores de coagulação, depleção de fibrinogênio e quantidade de plaquetas são afetadas negativamente pela acidose. A hipotermia (menos de 34°C) agrava a coagulopatia prejudicando a coagulação, e é um fator de risco para a morte no choque hemorrágico.

Participação das endotoxinas: As lesões celulares decorrentes da ação direta de toxinas são muito semelhantes às da hipóxia. O principal agente responsável por esta ação é a toxina bacteriana (endo e exotoxina). A toxicidade da endotoxina, lipopolissacarídeo provindo da desintegração da membrana celular de bactérias gram-negativas, é a mais temida e grave. Além dessa endotoxina existir em choques infecciosos por gram-negativos, ela também existe em choques não sépticos, como os hemorrágicos, porque neles a deficiência de perfusão mesentérica quebra a barreira mucosa intestinal e facilita a translocação bacteriana, passando as bactérias e as endotoxinas para a circulação portal, como se uma infecção existisse.

Principais efeitos danosos das endotoxinas:¹⁰

- Dano direto às membranas celulares (principalmente células sanguíneas e do endotélio capilar)
- Superestimulação adrenérgica (neurotoxicidade)
- Liberação excessiva de mediadores humorais (Noradrenalina, tromboxane, leucotrienos, inerleucinas, radicais livres de O₂)
- Ativação precoce do complemento (agregação de células sanguíneas)
- Indução à hipergoagulabilidade
- Aumento da permeabilidade capilar
- Depressão imunológica
- Acidose metabólica

HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

Reconhecer o grau de perda de sangue através de sinais vitais e alterações do estado mental é importante. A classificação de choque hemorrágico do *American College of Surgeons* através do *Advanced Trauma Life Support (ATLS)* liga a quantidade de perda de sangue às respostas fisiológicas esperadas em um paciente saudável de 70 kg. Como o volume total de sangue circulante representa aproximadamente 7% do peso corporal total, isso equivale a aproximadamente cinco litros no paciente médio de 70 kg ⁶.

- Classe 1: Perda de volume até 15% do volume sanguíneo total, aproximadamente 750 mL. A frequência cardíaca é minimamente elevada ou normal. Normalmente, não há alteração na pressão arterial, pressão de pulso ou taxa respiratória.
- Classe 2: perda de volume de 15% a 30% do volume sanguíneo total, de 750 mL a 1500 mL. A frequência cardíaca e a frequência respiratória tornam-se elevadas (100 BPM a 120 BPM, 20 RR a 24 RR). A pressão do pulso começa a estreitar, mas a pressão arterial sistólica pode ser inalterada para diminuir ligeiramente.
- Classe 3: perda de volume de 30% a 40% do volume sanguíneo total, de 1500 mL a 2000 mL. Uma queda significativa na pressão arterial e alterações no estado mental ocorrem. A frequência cardíaca e a frequência respiratória são significativamente elevadas (mais de 120 BPM). A produção de urina declina. A recarga capilar é retardada.
- Classe 4: perda de volume acima de 40% do volume total de sangue. Hipotensão com pressão de pulso estreita (menos de 25 mmHg). A taquicardia torna-se mais pronunciada (mais de 120 BPM), e o estado mental torna-se cada vez mais alterado. A diurese é mínima ou ausente. A recarga capilar é retardada.

Os fatores clínicos devem ser levados em consideração na avaliação dos pacientes. Por exemplo, pacientes idosos que tomam bloqueadores beta podem alterar a resposta fisiológica do paciente a diminuição do volume de sangue ao inibir o

mecanismo para aumentar a frequência cardíaca. Pacientes com hipertensão basal podem ser funcionalmente hipotensivos com pressão arterial sistólica de 110 mmHg.

AVALIAÇÃO DO PACIENTE

O primeiro passo no controle do choque hemorrágico é o reconhecimento. Idealmente, isso deve ocorrer antes do desenvolvimento da hipotensão. Deve-se prestar atenção especial às respostas fisiológicas ao baixo volume sanguíneo. Taquicardia, taquipnéia e diminuição da pressão de pulso podem ser os sinais iniciais. As extremidades frias e enchimento capilar tardio são sinais de vasoconstrição periférica.

Na configuração do trauma, uma abordagem algorítmica através dos inquéritos primários e secundários é sugerida pelo ATLS. O exame físico e as avaliações radiológicas podem ajudar a localizar fontes de sangramento. Um ultrassom do trauma, ou Avaliação focada com Sonografia para Trauma - *Focused Assessment with Sonography for Trauma* (FAST), deve ser incorporado em muitas circunstâncias nos levantamentos iniciais. A especificidade de uma análise FAST foi relatada acima de 99%, mas uma ultrassonografia negativa não descarta lesões graves intra-abdominais⁶.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

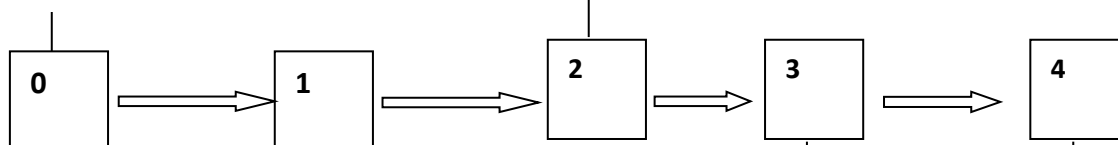
Embora a hemorragia seja a causa mais comum de choque no paciente traumático, outras causas de choque devem permanecer no diferencial. Pode ocorrer choque obstrutivo no estabelecimento de pneumotórax de tensão e tamponamento cardíaco. Essas etiologias devem ser descobertas na pesquisa primária. Na configuração do traumatismo da cabeça ou do pescoço, uma resposta simpática inadequada, ou choque neurogênico, é um tipo de choque distributivo causado por uma diminuição da resistência vascular periférica. Isso é sugerido por uma frequência cardíaca baixa na configuração da hipotensão. Contusão cardíaca e infartos podem resultar em choque cardiogênico. Finalmente, outras causas devem ser consideradas que não estão relacionadas ao trauma ou perda de sangue. No paciente com choque indefinido, choque séptico e causas tóxicas também estão no diferencial.

CUIDADOS PRÉ-HOSPITALARES

Prevenção primária e educação

Prevenção de acidentes na comunidade
Verificação de aneurismas de aorta
Uso de oxitocina periparto
Erradicação de *Helicobacter pylori*

Cursos educativos
Controle básico de sangramento
Prehospital Trauma Life support (PHTLS)
Advanced trauma Life Support (ATLS)



Intervenções pré-hospitalares

Identificação de hemorragia e controle
Locais compressíveis:
Usar torniquetes compressivos proximais ao local de sangramento
Em articulações: Aplicar curativos hemostáticos

Locais não compressíveis:
Atenção para hemorragias gastrointestinais
Bandagens pélvicas para fraturas pélvicas

Ressuscitação limitada
Prevenção de hipotermia
Transporte rápido para hospital referência

CUIDADOS HOSPITALARES

Identificação rápida do choque hemorrágico
História pré-hosp. de grande perda sanguínea
Tratamento com anticoagulante e antiplaquetas.
Exame físico, RX, Ultrassom (FAST)
Laboratório: tipo sanguíneo, gasometria, hemograma, coagulograma, eletrólitos.
Ressuscitação imediata- fluidos cristaloides aquecidos (< 3 L) ; Transfusão sanguínea

Hemostasia definitiva
Controle rápido dos locais de hemorragia.
Exemplos: Exploração cirúrgica;
Angiografia com embolização;
Intervenção endoscópica

Pós-hemostasia
Reavaliar sangramentos ativos, coagulopatias, déficit de oxigenação
Repetir testes laboratoriais
Transfusões com sangue compatível
Evitar sub e super-ressuscitação
Novas ultrassonografias: avaliar volume sanguíneo e função cardíaca.

Figura 2 – Cadeia de tratamento e sobrevivência para pacientes com choque hemorrágico. A cadeia começa com prevenção primária e intervenções pré-hospitalares. Uma vez que o paciente chega ao hospital, é feito o reconhecimento inicial dos problemas e lesões, ressuscitação, hemostasia definitiva e outras providências⁶.

TRATAMENTO

Com uma compreensão mais ampla da fisiopatologia do choque hemorrágico, o tratamento em trauma expandiu-se de um método de transfusão maciça simples para uma estratégia de gerenciamento mais abrangente denominada "ressuscitação por

controle de dano". O conceito de ressuscitação de controle de dano centra-se em hipotensão permissiva, ressuscitação hemostática e controle de hemorragia para tratar adequadamente a "tríade letal" de coagulopatia, acidose e hipotermia que ocorre em trauma¹². Os princípios da ressuscitação para controle do dano estão resumidos no Quadro 1.

Tabela 2 – Princípios da ressuscitação para controle do dano⁶

- Evite ou corrija a hipotermia
- Aplique pressão direta ou torniquete proximal aos locais de hemorragia nas extremidades; enfaixar feridas juncionais com faixas hemostáticas
- Retarde a administração dos fluidos até o momento da hemostasia definitiva em pacientes com trauma penetrante no tronco e curto tempo de transporte pré-hospitalar.
- Minimze infusões de cristalóides (<3 litros nas primeiras 6 horas)
- Use um protocolo de transfusão maciça para garantir que produtos sanguíneos suficientes estão rapidamente disponíveis
- Evite atrasos na hemostasia cirúrgica definitiva, endoscópica ou angiográfica
- Minimze os desequilíbrios nas transfusões de plasma, plaquetas e concentrado de hemácias para otimizar a hemostasia
- Obtenha dosagens laboratoriais funcionais de coagulação (por exemplo, por meio da tromboelastografia ou tromboelastometria rotacional) para guiar a transição de transfusões empíricas para terapia direcionada, mais eficaz
- Administre seletivamente drogas específicas para antagonizar qualquer medicamento anticoagulante e reverter coagulopatia persistente.

A ressuscitação hipotensora tem sido sugerida para o paciente com choque hemorrágico sem traumatismo craniano. O objetivo é alcançar uma pressão arterial sistólica de 90 mmHg para manter a perfusão tecidual sem induzir o re-sangramento de vasos recentemente coagulados. A hipotensão permissiva é um meio de restringir a administração de fluidos até que a hemorragia seja controlada, aceitando-se um curto período de perfusão sub-ótima dos órgãos afetados. Estudos sobre hipotensão permissiva produziram resultados contraditórios e devem levar em consideração o tipo de lesão (penetrante versus brando), a probabilidade de lesão intracraniana, a gravidade da lesão, bem como a proximidade de um centro de trauma e controle definitivo de hemorragia¹³.

A quantidade, o tipo de fluidos a serem utilizados e os pontos finais da ressuscitação permanecem temas de grande estudo e debate. Para a ressuscitação cristalóide, os fluidos salina e Ringer lactato são os fluidos mais utilizados. A solução

salina normal tem a desvantagem de causar uma acidose metabólica hiperclorêmica não aniônica devido ao alto teor de cloreto, enquanto que o Ringer lactato pode causar uma alcalose metabólica à medida que o metabolismo do lactato se regenera em bicarbonato. Entretanto, como o uso dos cristaloides deve ser em volume muito restrito não devendo ultrapassar 3 litros, esta possibilidade é pequena.

A ressuscitação com cristaloides (solução salina, Ringer e Ringer lactato) em altos volumes está associada ao dano endotelial, edema tecidual, insuficiência orgânica, coagulopatia dilucional, alteração na formação de coágulos, anemia por diluição e aumento do sangramento, todos associados a resultados ruins com aumento de mortalidade¹⁴.

A tendência atual de reanimação no controle de danos se concentra em "ressuscitação hemostática" que impulsiona o uso precoce de produtos sanguíneos em vez do uso de cristalóides, a fim de minimizar o distúrbio metabólico, a coagulopatia induzida por ressuscitação e a hemodiluição que ocorre com ressuscitação cristalóide. O objetivo final da ressuscitação e o uso de produtos sanguíneos permanecem no centro de muitos estudos e debates. Um estudo recente não mostrou diferença significativa na mortalidade em 24 horas ou após 30 dias entre as proporções de 1: 1: 1 e 1: 1: 2 de plasma, plaquetas e concentrado de hemácias. No entanto, os pacientes que receberam a proporção mais equilibrada de 1: 1: 1 foram menos propensos a morrer como resultado da exsanguinação, após 24 horas do tratamento e foram mais propensos a atingir a hemostasia. Além disso, a redução no tempo até a primeira transfusão de plasma mostrou uma redução significativa na mortalidade na ressuscitação do controle de dano¹⁵.

Além dos produtos sanguíneos, os produtos que impedem a quebra de fibrina em coágulos, ou antifibrinolíticos, têm sido estudados quanto à sua utilidade no tratamento de choque hemorrágico no paciente traumatizado chocado. Diversos antifibrinolíticos demonstraram ser seguros e eficazes na cirurgia eletiva. O estudo CRASH-2 foi um estudo de controle randomizado de ácido tranexâmico versus placebo em trauma, e mostrou diminuir a mortalidade geral quando administrado nas primeiras oito horas de lesão e choque. Atualmente, o único tratamento específico recomendado para coagulopatia induzida pelo trauma e choque é a administração do

antifibrinolítico ácido tranexâmico. Estudos militares e civis, incluindo o CRASH-2 (*Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Haemorrhage*), mostraram que a administração de ácido tranexâmico a pacientes com trauma acompanhado de sangramento e choque reduz a mortalidade. A análise de acompanhamento mostra benefício adicional para o ácido tranexâmico quando administrado nas primeiras três horas após a cirurgia¹⁶. A ressuscitação pelo controle de dano deve ocorrer em conjunto com uma intervenção rápida para controlar a fonte de sangramento. As estratégias podem variar, dependendo da proximidade do tratamento definitivo.

DADOS RELEVANTES EM RESUMO

1. O trauma é a causa mais comum de choque hemorrágico, mas outras causas podem abranger vários sistemas.
2. A taquicardia é tipicamente o primeiro sinal vital anormal de choque hemorrágico. À medida que o corpo tenta preservar a entrega de oxigênio para o cérebro e o coração, o sangue é desviado das extremidades e dos órgãos não vitais. Isso faz com que ocorram extremidades frias e recarga capilar retardada.
3. A "tríade letal" do trauma e choque hemorrágico é acidose, hipotermia e coagulopatia.
4. A coagulopatia induzida por trauma e choque pode ocorrer na ausência da hemodiluição no momento da ressuscitação.
5. A ressuscitação do controle de dano baseia-se em três princípios: hipotensão permissiva, ressuscitação hemostática e cirurgia de controle de danos. A hipotensão permissiva visa uma pressão arterial sistólica de 90 mmHg, conseguindo-se a perfusão sub-ótima para os órgãos vitais por um tempo limitado, até que sejam implementadas medidas para alcançar a hemostasia definitiva.

REFERÊNCIAS

1. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care*. 2004;8(5):373-81.

2. Hunt BJ. Bleeding and coagulopathies in critical care. *N Engl J Med* 2014; 370:847-59.
3. Halmin M, Chiesa F, Vasan SK, et al. Epidemiology of massive transfusion: a binational study from Sweden and Denmark. *Crit Care Med* 2016; 44: 468-77.
4. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380: 2095-128.
5. Mitra B, Gabbe BJ, Kaukonen K-M, Olausson A, Cooper DJ, Cameron PA. Longterm outcomes of patients receiving a massive transfusion after trauma. *Shock*. 2014; 42: 307-12.
6. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med*. 2018;378(4):370-379.
7. Kauvar DS, Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: US and international perspectives. *Crit Care*. 2005;9 Suppl 5:S1-9.
8. Barbee RW, Reynolds PS, Ward KR. Assessing shock resuscitation strategies by oxygen debt repayment. *Shock*. 2010;33: 113-22.
9. Zhang Q, Raouf M, Chen Y, et al. Circulating mitochondrial DAMPs cause inflammatory responses to injury. *Nature*. 2010; 464: 104-7.
10. Bogossian L, Bogossian AT. Choque em cirurgia. In: Vieira OM, et al. *Clínica Cirúrgica – Fundamentos teóricos e práticos*. Atheneu, Rio de Janeiro, p.36, 2000.
11. Floccard B, Rugeri L, Faure A, Saint Denis M, et al. Early coagulopathy in trauma patients: an on-scene and hospital admission study. *Injury*. 2012;43:26-32.
12. Pohlman TH, Walsh M, Aversa J, Hutchison EM, Olsen KP, Lawrence Reed R. Damage control resuscitation. *Blood Rev*. 2015;29(4):251-62.
13. Martin DT, Schreiber MA. Modern resuscitation of hemorrhagic shock: what is on the horizon? *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2014;40(6):641-56.
14. Cotton BA, Guy JS, Morris JA Jr, et al. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock*. 2006;26(2): 115–21.
15. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. PROPPR Study Group. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;313(5):471-82.
16. Roberts I, Shakur H, Afolabi A, Brohi K, Coats T, Dewan Y, Gando S, Guyatt G, Hunt BJ, Morales C, Perel P, Prieto-Merino D, Woolley T. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2011; 377(9771): 1096-101.