

Hipotensão permissiva no trauma

Permissive hypotension in trauma

Paulo Roberto Lima Carreiro¹

DOI: 10.5935/2238-3182.20140144

RESUMO

O choque hemorrágico é uma das principais causas de mortes evitáveis no trauma. Os protocolos atuais de tratamento reconhecem a importância da abordagem precoce da coagulopatia relacionada ao trauma e que a infusão de grandes volumes de cristaloides são prejudiciais aos pacientes. O controle rápido do sangramento continua sendo a medida mais importante no tratamento do choque hemorrágico. Neste contexto, a hipotensão permissiva é uma estratégia cada vez mais utilizada na reanimação de pacientes com hemorragias traumáticas. Neste artigo realizamos uma revisão da literatura com uma análise crítica das indicações da hipotensão permissiva no trauma.

Palavras-chave: Ferimentos e Lesões; Choque Hemorrágico; Ressuscitação.

ABSTRACT

Hemorrhagic shock is one of the leading causes of preventable deaths in trauma cases. Current treatment protocols acknowledge the importance of the early approach of coagulopathy related to trauma and that the infusion of large volumes of crystalloids is harmful to patients. The quick bleeding control is still the most important measure in the treatment of hemorrhagic shock. Thus, the permissive hypotension is a strategy increasingly being used in the resuscitation of patients with traumatic bleeding. In this article, we conducted a literature review with a critical analysis of indications for permissive hypotension in trauma.

Key words: Wounds and Injuries; Shock, Hemorrhagic; Resuscitation.

INTRODUÇÃO

O trauma é a principal causa de morte na população até os 40 anos e a doença com maior impacto na redução da expectativa de vida da população mundial. O choque hemorrágico é responsável por 30 a 40% das mortes por trauma, consistindo-se na causa mais comum de mortes potencialmente evitáveis. Aproximadamente 50% dos pacientes que morrem durante as primeiras 24 horas após traumatismos têm como causa de morte a hemorragia.¹

O controle rápido do sangramento é a medida mais eficaz na abordagem do paciente com choque hemorrágico. Protocolos de tratamento da hemorragia pós-trauma enfatizam a rápida restauração da perfusão dos tecidos pela infusão de grandes volumes de cristaloides, tais como solução salina a 0,9% ou ringer lactato.² Essa conduta eleva a pressão arterial (PA) e, caso seja implementada antes do controle cirúrgico da hemorragia, provoca a ruptura dos coágulos formados nos vasos lesados, podendo resultar em ressangramento.³ Outros mecanismos que poderiam

Recebido em: 07/09/2014
Aprovado em: 10/11/2014

Instituição:
Hospital Pronto-Socorro João XXIII
Belo Horizonte, MG – Brasil

Autor correspondente:
Paulo Roberto Lima Carreiro
E-mail: paulocarreiro@uol.com.br

provocar aumento do sangramento pela infusão de cristaloides são: diluição dos fatores da coagulação, aumento da pressão arterial, acidose e hipotermia.⁴

Atualmente, a coagulopatia é considerada evento primário no trauma e até 30% dos pacientes com sangramentos graves já chegam ao hospital com distúrbio de coagulação instalado, mesmo antes de receberem grandes volumes de líquidos ou estarem hipotérmicos.⁵ Esse quadro é denominado coagulopatia traumática aguda e estaria relacionado, entre outros fatores, à resposta inflamatória desencadeada pelo trauma e pelo choque. A lesão e hipoperfusão teciduais, além de interferirem nos processos da coagulação, favorecem a fibrinólise e o consumo de fibrinogênio, pela ativação da proteína C.⁶

Portanto, as estratégias atuais de tratamento do choque hemorrágico têm como objetivo, além do controle rápido do sangramento e da restauração da perfusão, a abordagem precoce da coagulopatia. Nesse contexto atual, que reconhece os efeitos deletérios da administração excessiva de cristaloides e valoriza a importância do tratamento precoce da coagulopatia, a hipotensão permissiva é conduzida cada vez mais estudada e recomendada.

REVISÃO DA LITERATURA

A reposição volêmica iniciada somente após o controle da hemorragia em pacientes com sangramento ativo foi preconizada em 1918. A justificativa para essa conduta era baseada no receio de que infusão excessiva de líquidos poderia resultar em aumento do sangramento.⁷ Essa hipótese foi confirmada por estudos em modelos animais (cães, suínos, ovinos), que evidenciaram aumento da hemorragia no tratamento de choque hemorrágico por reposição volêmica agressiva. A infusão de volume de forma mais criteriosa reduzia a mortalidade.⁸⁻¹²

Pesquisa envolvendo 598 pacientes vítimas de trauma penetrante no tronco e hipotensão arterial (pressão arterial sistólica - PAS < 90 mmHg) destacou que os pacientes que receberam reposição volêmica normotensiva desde o pré-hospitalar tiveram sobrevida pior (62% x 70%, $p < 0,04$), maior taxa de complicações e mais permanência hospitalar do que o grupo no qual a reposição volêmica somente foi iniciada após o controle cirúrgico do sangramento. Apesar de a estratégia de reanimação utilizada (reanimação volêmica retardada) ser diferente do conceito de hipotensão

permissiva, este estudo comprovou que o conceito de reanimação volêmica agressiva vigente parece não ser fundamental no tratamento do choque hemorrágico.¹³

Outro estudo clínico prospectivo, utilizando 55 pacientes com reanimação normotensiva (PAS > 110 mmHg) e 55 pacientes reanimados com a hipotensão permissiva (PAS < 70 mmHg), não encontrou diferença na mortalidade entre os grupos. Os portadores de TCE foram excluídos.¹⁴

Estudo multicêntrico prospectivo envolvendo 1.754 pacientes demonstrou que a quantidade de líquidos infundida nas primeiras 24 horas estava diretamente relacionada à incidência de complicações, principalmente com a síndrome de angústia respiratória do adulto e síndrome de compartimento abdominal. A reanimação volêmica agressiva também estava associada à permanência hospitalar mais prolongada e internação em unidade de terapia intensiva. Não se detectou relação entre volume de líquido administrado e mortalidade nesse estudo.¹⁵

Pesquisa prospectiva e randomizada avaliou os efeitos da hipotensão permissiva e reanimação normotensiva no tratamento de vítimas de traumatismos penetrantes e contusos. Os pacientes do grupo com hipotensão permissiva (pressão arterial média = 50 mmHg) tiveram menor mortalidade no pós-operatório imediato, menos tendência a desenvolver coagulopatia e receberam menor quantidade de hemocomponentes. Trata-se de análise preliminar com amostra de 90 pacientes e predomínio de pacientes com traumas contusos e índice de gravidade (*Injury Severity Score - ISS*) maior no grupo com reanimação normotensiva.¹⁶

É descrita limitação relacionada à abordagem por hipotensão permissiva em pacientes com trauma cranioencefálico (TCE). Nesses pacientes os níveis pressóricos mais baixos poderiam reduzir a pressão de perfusão cerebral e, conseqüentemente, contribuir para a instalação ou agravamento da lesão cerebral secundária.¹⁷ A manutenção da pressão de perfusão cerebral acima de 70 mmHg reduziu a mortalidade em pacientes vítimas de TCE.¹⁸

Avaliação da perfusão tecidual com microesferas em modelo de hemorragia não controlada em ratos evidenciou que a hipotensão permissiva reduziu o sangramento intra-abdominal sem comprometimento da perfusão tecidual, incluindo o cérebro.¹⁹

Várias investigações sobre as estratégias de reposição volêmica em modelos animais também revelaram que a reanimação volêmica agressiva está associada a aumento da hemorragia. Estudo com modelo

canino de hemorragia não controlada evidenciou que o aumento de volume infundido estava associado a aumento do sangramento.⁸ Outra pesquisa em modelo suíno concluiu que a restauração rápida da pressão arterial a partir da infusão de cristaloides resultou em aumento da hemorragia e da mortalidade.⁹ A infusão de volume mais criteriosa reduziu a mortalidade quando comparada a animais que receberam quantidades maiores de líquidos.¹⁰ Outros estudos, de forma independente e utilizando modelo de choque hemorrágico não controlado em ovelhas, encontraram relação direta entre o volume infundido e o nível de aumento da pressão arterial, em meio à ocorrência de efeitos adversos e aumento da mortalidade.^{11,12}

Revisão sistemática envolvendo 52 estudos experimentais e 2.039 animais apurou em modelos de choque com hemorragias mais graves (lesões da aorta ou secções de mais de 50% da cauda) que a infusão de líquidos reduziu o risco de morte, quando comparada à ausência dessa infusão. Nos modelos com hemorragias menos graves (lesões de outros vasos que não a aorta ou secções menores que 50% da cauda), a infusão de líquidos fez aumentar a mortalidade. Nesses animais, os potenciais riscos associados à infusão de líquidos parecem superar os possíveis benefícios do aumento da pressão arterial e da perfusão dos tecidos. Nove desses trabalhos compararam a hipotensão permissiva à reposição volêmica normotensiva. Em todos eles a hipotensão permissiva reduziu o risco de morte.²⁰

Estudo em modelo de choque não controlado em ratos notificou que a administração excessiva de ringer lactato estava associada à piora dos parâmetros de coagulação e aumento significativo do sangramento. Ainda nesse estudo, valores mais elevados de hematócrito se correlacionaram com melhores índices de coagulação.²¹

Estudo clínico retrospectivo, no qual foram administrados mais de 3 litros de cristaloides ou 500 mL de coloides durante cirurgias abdominais, também obteve associação de coagulopatia no pós-operatório.²²

DISCUSSÃO

Desde a década de 60, a reanimação dos pacientes vítimas de trauma em choque baseia-se em reposição volêmica agressiva com cristaloides.²³ Essa conduta foi impulsionada pela experiência adquirida na Guerra do Vietnã e reforçada na década de 80

pelo conceito de reanimação supranormal.²⁴ Essa estratégia de reanimação baseada na infusão excessiva de cristaloides também foi preconizada pelo protocolo do *Advanced Trauma Life Support (ATLS®)* em suas edições iniciais.² De fato, apesar de não haver estudos clínicos prospectivos e randomizados, a reanimação volêmica com o objetivo de normalizar a pressão arterial com a infusão de grandes volumes de líquidos predominou nos últimos 50 anos.

Os efeitos deletérios de uma reposição volêmica agressiva são bem conhecidos e várias complicações descritas: síndrome de angústia respiratória do adulto, síndrome do compartimento abdominal, edema cerebral, disfunção cardíaca, entre outras.²⁵ A infusão excessiva de líquidos pode resultar, também, em aumento do sangramento pelos seguintes mecanismos: aumento da pressão arterial (PA), diluição dos fatores de coagulação, redução da viscosidade do sangue e instalação ou agravamento de hipotermia. Todos esses fatores interferem negativamente na coagulação e estão associados à fisiopatologia da coagulopatia induzida pelo trauma.^{4,5}

Outra explicação para o aumento do sangramento associado à reanimação volêmica normotensiva é que uma infusão rápida de grande volume de cristaloides provoca o deslocamento de coágulos aderidos no sítio de lesão vascular, retirando o tampão inicial formado por plaquetas e fibrina (coagulação primária) e favorecendo o ressangramento.³

Pacientes com hemorragia digestiva devido a varizes de esôfago normalmente são mantidos com níveis pressóricos mais baixos, com o objetivo de diminuir a possibilidade de ressangramento. Portanto, parece ser conduta lógica adotar essa mesma estratégia em pacientes vítimas de traumas.

As estratégias de reanimação que limitam a infusão de líquidos em pacientes com hemorragia não controlada visam a oferecer volume suficiente para manter perfusão tecidual adequada sem provocar aumento do sangramento. Entretanto, os níveis de pressão arterial adequados para atingir esses objetivos ainda não estão definidos.²⁶

Estudo em modelo experimental de choque não controlado em ratos utilizou diferentes níveis de pressão arterial média com o objetivo de reanimação volêmica (40, 50, 60, 70, 80 e 100 mmHg). Os animais submetidos à reanimação normotensiva (80 e 100 mm Hg) tiveram mais sangramento e mortalidade e disfunção de órgãos quando comparados aos submetidos à hipotensão permissiva (50 e 60 mmHg). Os animais reanimados com pressão média de 40

mmHg tiveram menos sangramento, porém à custa de aumento na disfunção de órgãos e da mortalidade. O tempo de tolerância à hipotensão permissiva neste estudo foi de 90 minutos. Após esse tempo houve aumento da mortalidade.²⁷

Uma questão a ser considerada é a carência de estudos clínicos prospectivos e randomizados que avaliem de forma definitiva os possíveis benefícios da hipotensão permissiva. A maior parte dos estudos é experimental e com limitações próprias desse tipo de pesquisa. Entre as principais pode-se citar que em modelos experimentais os animais são anestesiados e não apresentam resposta adrenérgica presente em pacientes em choque hemorrágico. Outra limitação é que na maior parte das vezes são utilizados pequenos roedores ou coelhos, com sistemas de coagulação diferentes de seres humanos. Existe grande dificuldade em desenvolver modelos que sejam capazes de simular as complexas interações entre lesão tissular, choque e coagulação.^{28,29}

Existe tendência na literatura a restringir o volume de líquidos infundidos na reanimação dos pacientes com hemorragia não controlada. O protocolo do ATLS®, em sua última edição, recomenda a redução da dose inicial de cristaloides de 2.000 mL para 1.000 mL e sugere reposição de líquidos menos agressiva do que a recomendada nas edições anteriores.³⁰

CONCLUSÕES

Estudos clínicos e experimentais demonstram que a administração excessiva de fluidos está relacionada a aumento de sangramento, complicações e mortes. Apesar da tendência dos protocolos atuais recomendar o uso criterioso de cristaloides na reanimação volêmica das vítimas de trauma, ainda são necessários estudos prospectivos e controlados para definição dos níveis pressóricos adequados e do tempo máximo de utilização da hipotensão permissiva em pacientes com choque hemorrágico.

REFERÊNCIAS

1. Kauvar DS, Lefering R, Wade CE. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. *J Trauma*. 2006; 60(6 Suppl):S3-11.
2. American College of Surgeons. Advanced trauma life support course. 7th ed. Chicago: ACS; 2001.
3. Sondeen JL, Coppes VG, Holcomb JB. Blood pressure at which rebleeding occurs after resuscitation in swine with aortic injury. *J Trauma*. 2003; 54(5 Suppl):S110-7.
4. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev*. 2009; 23(6):231-40.
5. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma*. 2003; 54(6):1127-30.
6. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. *Transfusion*. 2013; 53(Suppl 1):23S-27S.
7. Cannon WB, Fraser J, Cowell EM. The preventive treatment of wound shock. *JAMA*. 1918; 70(9):618-21.
8. Shaftan GW, Chiu CJ, Dennis C, Harris B. Fundamentals of physiologic control of arterial hemorrhage. *Surgery*. 1965; 58(5):851-6.
9. Stern SA, Dronen SC, Birrer P, Wang X. Effect of blood pressure on hemorrhage volume and survival in a near-fatal hemorrhage model incorporating a vascular injury. *Ann Emerg Med*. 1993; 22(2):155-63.
10. Capone AC, Safar P, Stezoski W, Tisherman S, Peitzman AB. Improved outcome with fluid restriction in treatment of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Am Coll Surg*. 1995; 180(1):49-56.
11. Krausz MM, Bashenko Y, Hirsh M. Crystalloid and colloid resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock following massive splenic injury. *Shock*. 2001; 16(5):383-8.
12. Solomonov E, Hirsh M, Yahya A, Krausz MM. The effect of vigorous fluid resuscitation in uncontrolled hemorrhagic shock after massive splenic injury. *Crit Care Med*. 2000; 28(3):749-54.
13. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med*. 1994; 331(17):1105-9.
14. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma*. 2002; 52(6):1141-6.
15. Kasotakis G, Sideris A, Yang Y, de Moya M, Alam H. Inflammation and host response to injury investigators. Aggressive early crystalloid resuscitation adversely affects outcomes in adult blunt trauma patients: an analysis of the Glue Grant database. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013; 74(5):1215-22.
16. Morrison CA, Carrick MM, Norman MA, Scott BG, Welsh FJ, Tsai P, et al. Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial. *J Trauma*. 2011; 70(3):652-63.
17. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien)*. 1993; 59:121-5.
18. Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma*. 1990; 30(8):933-41.
19. Schmidt BM, Rezende Neto JB, Andrade MV, Winter PC, Carvalho MG Jr, Lisboa TA, et al. Permissive hypotension does not reduce regional organ perfusion compared to normotensive resuscitation: animal study with fluorescent microspheres. *World J Emerg Surg*. 2012; 7(Suppl 1):S9.

20. Mapstone J, Roberts I, Evans P. Fluid resuscitation strategies: a systematic review of animal trials. *J Trauma*. 2003; 55(3):571-89.
21. Nishi K, Takasu A, Shinozaki H, Yamamoto Y, Sakamoto T. Hemodilution as a result of aggressive fluid resuscitation aggravates coagulopathy in a rat model of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013; 74(3):808-12.
22. Barak M, Rudin M, Vofsi O, Droyan A, Katz Y. Fluid administration during abdominal surgery influences on coagulation in the postoperative period. *Curr Surg*. 2004; 61(5):459-62.
23. Shires T, Coln D, Carrico J, Lightfoot S. Fluid therapy in hemorrhagic shock. *Arch Surg*. 1964; 88:688-93.
24. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Waxman K, Lee TS. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest*. 1988; 94(6):1176-86.
25. Cotton BA, Guy JS, Morris JA Jr, Abumrad NN. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock*. 2006; 26(2):115-21.
26. Ertmer C, Kampmeier T, Rehberg S, Lange M. Fluid resuscitation in multiple trauma patients. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011; 24(2):202-8.
27. Li T, Zhu Y, Hu Y, Li L, Diao Y, Tang J, Liu L. Ideal permissive hypotension to resuscitate uncontrolled hemorrhagic shock and tolerance time in rats. *Anesthesiology*. 2011; 114:111-9.
28. Rixen D, Neugebauer EAM. Changing paradigms in animal models of traumatic/hemorrhagic shock: a critical appraisal. *Eur J Trauma*. 2004; 30(5):279-88.
29. Siller-Matula JM, Plasenzotti R, Spiel A, Quehenberger P, Jilma B. Interspecies differences in coagulation profile. *Thromb Haemost*. 2008; 100(3):397-404.
30. American College of Surgeons. Advanced trauma life support course. 9th ed. Chicago: ACS; 2012.