

A TRÍADE DA MORTE NA ANESTESIA - Revisão de literatura

THE TRIAD OF DEATH IN ANESTHESIA – REVIEW

SANTOS, Nathalia Franceschi dos

Acadêmica do curso de Medicina Veterinária da UMESP– São Bernardo do Campo-SP

nathalia_franceschi@hotmail.com

BRAGA SOBRINHO, Celso

Docente do curso de Medicina Veterinária da UMESP – São Bernardo do Campo– SP

celso.sobrinho@metodista.br

RESUMO

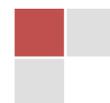
Pacientes vítimas de trauma representam desafios únicos para médicos veterinários, intensivistas, e profissionais da saúde em geral. Talvez um dos desafios mais complexos refere-se à hemorragia, e a tríade associada de acidose, coagulopatia e hipotermia que é também conhecida como a tríade da morte os cuidados intensivos e emergenciais devem compreender os conceitos envolvidos nessa tríade e como eles afetam as práticas de reanimação traumáticas. As modalidades de fisiopatologia e tratamento de acidose, coagulopatia e hipotermia serão abordadas.

O reconhecimento precoce dos pacientes em risco para a tríade será enfatizada. Esta revisão é para qualquer profissional, saber como lidar com o animal que chega traumatizado e esteja com um dos quadros que fazem dessa tríade, e assim, saber como agir, como prevenir e tratar cada evento.

Palavra-chave: Coagulopatia, acidose, hipotermia, tríade da morte, ciclo vicioso do sangramento.

ABSTRACT

Victims of trauma patients pose unique challenges for veterinary surgeons, intensivists, and health professionals in general. Perhaps one of the most complex challenges refers to bleeding, and the associated triad of acidosis, coagulopathy and



hypothermia which is also known as the triad of death intensive care and emergency should understand the concepts involved in this triad and how they affect the practice of resuscitation traumatic. The terms of pathophysiology and treatment of acidosis, coagulopathy and hypothermia are discussed.

Early recognition of patients at risk for the triad will be emphasized. This review is for any professional, how to deal with the animal that gets injured and is in a form that donates paintings of this triad, and thus know how to act, how to prevent and treat every event.

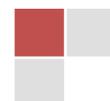
Keyword: Coagulopathy, acidosis, hypothermia, the triad of death, the vicious cycle of bleeding.

INTRODUÇÃO

A tríade da morte é conhecida como um ciclo vicioso de coagulopatia, acidose metabólica e hipotermia, determinando, geralmente, um prognóstico reservado. Esse ciclo pode estar presente nos casos emergenciais como os traumas; em intervenções cirúrgicas onde tem-se a cavidade aberta por um longo período; e por processos invasivos.

Não está estabelecido qual dos componentes ocorre primeiro durante a tríade da morte, ou tríade letal como também é conhecida, o que sabe-se, é que a hipotermia é a grande responsável pela ocorrência da coagulopatia nos casos de traumas, e que a acidose metabólica também leva a coagulopatia.

Pacientes traumatizados, via de regra, apresentam-se hipotérmicos, devido a condições ambientais da cena, proteção inadequada das regiões lesadas, perda de grande volume de sangue, entre outros. Um animal em hemorragia, devido à diminuição da produção de calor por falta de oxigenação e perfusão celular, apresenta-se em hipotermia, comprometendo uma série de funções sistêmica, dentre elas a exacerbação da coagulopatia, comprometendo a homeostase sanguínea. Além disso, a acidose metabólica, devido ao acúmulo de ácido lático causada por perfusão celular inadequada, e conseqüente metabolismo anaeróbico, promove alterações no mecanismo de



coagulação, levando a coagulopatia e perda de sangue, resultando no estabelecimento de um ciclo vicioso que pode levar o paciente ao óbito.

CONTEÚDO

O que é a tríade da morte?

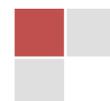
O termo "tríade da morte" é usado para descrever a combinação mútua de coagulopatia aguda, hipotermia e acidose vista em pacientes traumatizados.

A hipoperfusão leva a redução da entrega de oxigênio, o que é um interruptor para o metabolismo anaeróbico, para a produção de lactato e acidose metabólica. O Metabolismo anaeróbico limita a produção de calor endógeno, exacerbando a hipotermia causada pela exposição e a administração imprudente de fluidos frios de sangue.(AC, Beekley,2008)

Vários estudos observacionais têm mostrado que, cerca de um quarto dos pacientes com trauma têm uma coagulopatia estabelecida no início da chegada no departamento de emergência, sendo encontrado um aumento de quatro vezes na mortalidade. A coagulopatia foi classicada considerando ser o produto de perdas de protease (pró-coagulantes de resultado do consumo e sangramento), de diluição (devido à fluidoterapia) e disfunção (relacionado com a acidose e hipotermia). No entanto, um estudo recente tem mostrado que a patofisiologia da coagulopatia é mais complexa. Dois estudos prospectivos observacionais demonstraram que a hipoperfusão é um importante fator de coagulopatia pós-lesão, no início, embora a lesão tecidual seja o evento inicial. Além disso, tanto anticoagulação e hiperfibrinólise parecem contribuir para a coagulopatia (JANSEN, Jan. O. et al, 2009).

Hipotermia

A hipotermia é responsável por repercussões extremamente deletérias ao organismo, principalmente, nos períodos pós e trans operatórios, sendo de fundamental importância o conhecimento dos mecanismos físico-químicos que promovem a perda, manutenção e ganho da temperatura corpórea. A manutenção da temperatura normal do animal é muito importante para que ocorra a manutenção das velocidades das reações



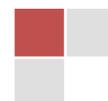
químicas e físicas que são essenciais para a sobrevivência do indivíduo. (YAZBEK, 2002).

A hipotermia, definida como temperatura central abaixo de 36 ° C é comum em salas de cirurgia e tem sido muitas vezes ignorada como uma consequência inevitável da anestesia geral e da cirurgia. A temperatura central do corpo é determinada pelo equilíbrio entre a perda e o ganho de calor. O paciente quando exposto a um ambiente operacional frio e à indução anestésica, devido à deficiência de controle de termorregulação, são os fatores que mais comumente contribuem para fazer pender a balança em favor da perda de calor, levando à hipotermia em pacientes cirúrgicos, ou seja, anestesiados. (SAJID et al., 2009).

Têm-se dois tipos de termorregulação: A imediata, que tem o envolvimento do sistema nervoso simpático; e a retardada que ocorre com a liberação de hormônio liberador da tirotrópina, que por fim estimula o hormônio da tireóide. Os mecanismos neuroendócrinos modulam a taxa metabólica e, conseqüentemente, a produção de calor (LUMB; JONES', 1996).

O calor pode ser perdido de três formas diferentes: convecção, que é a perda de calor por movimentação do ar e água sobre a superfície corpórea, e pode ser aumentado pelo uso de ar condicionado ou ventiladores direcionados diretamente ao paciente; irradiação, passagem de calor de uma região de maior temperatura para uma de menor, caso a temperatura do animal esteja maior que a temperatura do local onde ele esta, ocorre uma quantidade muito grande de calor irradiando do corpo do animal, sendo esta a principal forma de perda térmica, podendo o paciente perder até 50% de seu calor; evaporação, pois existe uma perda de calor, pela umidificação do ar inspirado nos procedimentos cirúrgicos. Contudo, é possível conservar o calor utilizando medidas como roupas protetoras, cobertores, e o próprio pêlo do animal que é considerado como um isolante. (YAZBEK, 2002).

O consumo de oxigênio, bem como o conjunto de alterações bioquímicas, reológico e hemodinâmico desencadeadas pela hipotermia tem relação com o grau de redução da temperatura. Os diferentes estágios ou graus de hipotermia, habitualmente utilizados em circulação extracorpórea, podem ser assim divididos: Hipotermia Leve de



36,5° C a 31°C; Hipotermia Moderada de 30°C a 21°C e a Hipotermia Profunda de 20°C a 15°C(SOUZA ELIAS; 2006).

A Hemorragia incontrolável é a causa mais freqüente de morte precoce em pacientes com traumatismos e, talvez, o efeito mais grave da hipotermia seja o seu efeito em inibir as taxas de reações enzimáticas da cascata de coagulação. (GENTILELLO, Larry M.; PIERSON, David J, 2001).

A hipotermia causa alterações fisiológicas em todos os sistemas orgânicos, com depressão progressiva dos processos metabólicos e condução nervosa, sendo as principais conseqüências fisiológicas da hipotermia localizadas a nível cardiovascular, neurológico, renais, gastrointestinais, metabólicos e pulmonares. (Miyamoto ACJ, Cunha ICKO, 2003)

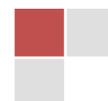
Os efeitos neurológicos da hipotermia causam uma diminuição de até 7% do fluxo sanguíneo cerebral para cada diminuição de 1°C (Celsius) na temperatura central.

Os efeitos hematológicos da hipotermia incluem coagulopatia com prolongamento de tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina parcial. Há diminuição de plaquetas e dos leucócitos, um aumento da hemoglobina e do hematócrito e um desvio para a esquerda da curva de oxi-hemoglobina, tornando mais difícil a transferência do oxigênio das hemácias para o tecido. (KEES, Polderman H, 2009).

Com todo o exposto, para a então prevenção e estratégias de tratamento para a hipotermia considera-se de grande importância:

- Um limite de exposição do individuo/animal.
- Aquecer antes da administração todos os fluidos derivados de sangue e fluídos intravenosos.
- Uso de dispositivos de aquecimento de ar forçado (aquecedores), que são úteis antes e após a cirurgia.
- Empregar colchões de aquecimento de polímeros de carbono, que são altamente eficazes e não restringem o acesso cirúrgico sendo então o dispositivo de escolha para a sala de operações. (JANSEN, Jan. O. et al, 2009).

Coagulopatia

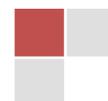


A coagulopatia do trauma é uma síndrome de sangramento de lesões não-cirúrgicas nas mucosas, superfícies serosa, feridas e locais de acesso vasculares associadas com lesão grave, hipotermia, acidose, hemodiluição e, ocasionalmente, com coagulação intravascular disseminada clássica (CID). Ela pode ser explicada em grande parte pelos efeitos do frio sobre a função das plaquetas, o efeito do pH sobre a atividade do fator de coagulação, e os efeitos de diluição dos fluidos de ressuscitação e produtos convencionais de sangue. (MARTINI, Wenjun Zhou, 2009).

A coagulação do sangue com a formação de um tampão hemostático é tradicionalmente descrita como uma cascata de eventos, em que fatores de proteína de coagulação, iniciadas através de vias intrínseca ou extrínseca, interagem de uma forma sequencial, para formar um coágulo. Este conceito tem sido contestado, e um modelo baseado em células foi proposto pelo qual hemostase é pensado para ocorrer em três fases sobrepostas, ao invés de em etapas seqüenciais, com ênfase sobre o papel das plaquetas. Na fase de iniciação, a exposição dos tecidos sobre o fator de rolamento das células na parede do vaso ou na circulação, desencadeia a ativação dos fatores primários da coagulação (fatores VII, X e V). O processo sofre de amplificação com estes fatores aderindo e ativando a membrana de plaquetas. Durante a fase de propagação, vários fatores estão combinados com seus co-fatores na membrana de plaquetas, gerando uma onda de produção de trombina que, finalmente, converte o fibrinogênio em fibrina para formar um coágulo de fibrina interligados. (K. THORSEN et al, 2011).

Então quando existe uma condição normal de hemostasia, este processo envolve, resumidamente, três etapas essenciais:

- 1- a ligação do fator VII ao fator tecidual, que é exposto durante a lesão vascular, originando o complexo “Fator tecidual/Fator VII ativado” que inicia a cascata da coagulação;
 - 2- a ativação de plaquetas e fatores de coagulação com conseqüente produção de rede de fibrina e,
 - 3- a ativação da via da fibrinólise que previne a formação de coagulação excessiva.
- (NASCIMENTO JÚNIOR, Bartolomeu; SCARPELINI, Sandro; RIZOLI, Sandro, 2007).



A coagulopatia após o trauma tem sido reconhecida como parte da tríade letal de hipotermia, coagulopatia, e acidose. Ela é atribuída à diluição de transfusão de sangue maciça, fluidoterapia, hipotermia progressiva, e desenvolvimento de acidose.

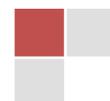
Coagulopatia resultante da hipotermia e acidose é um dos principais contribuintes para a mortalidade e morbidade em pacientes vítimas de trauma. Estudos recentes revelaram os efeitos inibitórios de hipotermia e acidose sobre a geração de trombina e a disponibilidade de fibrinogênio. A hipotermia inibe principalmente a geração de trombina na fase de iniciação, enquanto que a acidose severamente prejudica a geração de trombina na fase de propagação; e hipotermia inibe a síntese de fibrinogênio, enquanto que a acidose acelera a degradação de fibrinogênio, levando a um déficit potencial na disponibilidade de fibrinogênio (MARTINI, Wenjun Zhou, 2009).

Nos casos mais graves de choque, que existam perdas significativas de componentes do sangue onde resultam inevitavelmente em desenvolvimento de defeitos no processo normal de hemostasia, na presença de sangramento, este processo é ativado resultando no consumo de fatores de coagulação e plaquetas. (NASCIMENTO JÚNIOR, Bartolomeu; SCARPELINI, Sandro; RIZOLI, Sandro, 2007).

A própria reposição volêmica com fluidos e hemocomponentes pode conduzir a alterações na coagulação, decorrentes da diluição dos elementos envolvidos neste processo.

Com este nível de perda sanguínea e conseqüente reposição volêmica agressiva com fluidos, a maioria dos doentes desenvolverá acidose metabólica e hipotermia o que, no trauma, quando associado à coagulopatia forma então a conhecida “Lethal Triad” (Tríade Letal), que se não for revertida rapidamente ocasionara a morte do paciente. (NASCIMENTO JÚNIOR, Bartolomeu; SCARPELINI, Sandro; RIZOLI, Sandro, 2007).

Este ciclo de reposição agressiva de fluidos, que se segue por sangramento, hipotensão e uma necessidade contínua de administração de fluidos, são caracterizados como o chamado “Blood Vicious Cycle” (Ciclo Vicioso do Sangramento) que até nos dias de hoje desafia muitos profissionais, devido à dificuldade de ser interrompido e de ser instituída uma reposição volêmica adequada, onde possa ter garantia de uma boa

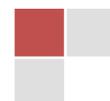


perfusão dos órgãos sem diluir excessivamente o sangue, causando mais hemorragia. (SPAHN, D. R.; ROSSAINT, R, 2005).

A reposição volêmica inicial com cristalóides, a administração adicional de fluidos, incluindo concentrado de hemácias pela equipe de trauma na emergência, assim como, o atraso na reposição de fatores de coagulação são os principais responsáveis pela hemodiluição encontrada na vítima de sangramento. O soro fisiológico e o ringer lactato agravam a lesão de reperfusão tecidual e aumentam a adesão leucocitária, e que o uso deles como fluido de restauração em trauma pode piorar a acidose e a coagulopatia, e possivelmente aumentar a incidência de Síndrome da Angústia Respiratório do Adulto (SARA), Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS) e Falência de Múltiplos Órgãos (FMO).

E a melhor e a mais importante medida para a prevenção da coagulopatia é o controle cirúrgico da hemorragia. As lesões vasculares com sangramento ativo devem ser reparadas imediatamente por meio da anastomose vascular ou ligadura definitiva de vasos sanguíneos. A compressão direta de áreas de sangramento facilita a coagulação de vasos lesados e previne perda adicional de sangue. Porém existem outras medidas para prevenir ou tratar a coagulopatia, como por exemplo, a angiografia com embolização, sendo sua utilização para diagnóstico e tratamento de sangramentos ativos e tem demonstrado ser eficaz e rápido. Existe a transfusão sanguínea, porém esta medida traz riscos ao paciente e deve ser minimizadas ao máximo possível.

Os antifibrinolíticos, como exemplo temos o ácido tranexâmico e aminocapróico que têm sido usados em cirurgias eletivas de grande porte para prevenir fibrinólise com redução do número de transfusões sanguíneas. E o Fator VII ativado Recombinante é um produto aprovado para o tratamento de pacientes de hemofilia com sangramento, este fator recombinante de coagulação tem sido recentemente usado no tratamento de traumatizados com resultados positivos. Com a sua utilização percebeu-se que diminuiu o sangramento e conseqüentemente a transfusão de hemocomponentes em uma série de estudos retrospectivos e em um único estudo controlado e randomizado. Apesar de bastante promissora, esta droga que é utilizado em humanos pode ser utilizada em Medicina Veterinária? Diante dos resultados promissores em pacientes humanos, o uso de rFVIIa em pacientes veterinários que estejam em condições



hemorrágicas é um atraente tratamento potencial, especialmente em situações onde a terapia padrão falha. E como nos ambientes de emergência crítica a disponibilidade de produtos derivados de sangue é freqüentemente insuficientes tornado-se um grande problema, o rFVIIa poderia ser usado como uma terapia suplementar nesses pacientes hemorrágicos.(KRISTENSEN, Annemarie T.; EDWARDS, Melissa L.; DEVEY, Jennifer, 2003).

Acidose

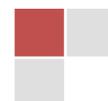
No início de 1980, esta combinação de acidose, hipotermia e coagulopatia conhecida como o "ciclo vicioso do sangramento" têm sido observada com o aumento da mortalidade. A acidose ocorre com a hipovolêmica ou choque, com os fenômenos de reperfusão, citrato e sobrecarga de lactato e após a administração de grandes quantidades de solução salina "fisiológicos". Em porcos com um valor de pH de 7,1, percebeu-se que a geração de trombina, a concentração de fibrinogênio, e a contagem de plaquetas foram reduzidos em 50%, 30% e 50%, respectivamente. (D, Fries; P, Innerhofer; W, Schobersberger, 2009)

A acidose é o resultado de ácido acumulado excessivamente nos fluidos corporais. As causas incluem a presença excessiva de ácido no sangue, diminuição da depuração de subprodutos ácidos, perda de bicarbonato pelo sangue, acúmulo de dióxido de carbono no sangue resultante de uma função pulmonar pobre, e respiração lenta. (MURPHY, Paul; COLWELL, Chris; PINEDA, Gilbert, 2012).

A acidose metabólica é caracterizada por uma diminuição no HCO_3 (bicarbonato) e excesso de base, uma diminuição do pH e uma diminuição compensatória em PCO_2 . Ela pode ser identificada por uma diminuição no HCO_3 ou excesso de base.

O excesso de base é a quantidade de ácido necessária para retornar o pH do sangue ao normal. Quanto mais negativo o excesso de base, mais grave é a acidose metabólica.

Existe uma hiperventilação compensatória a esse quadro de acidose, que diminui PCO_2 e minimiza a variação do pH.



Em cães, para cada diminuição 1-mEq / L em HCO₃, a PCO₂ diminui de 0,7 mm Hg. Já os gatos não parecem diminuir a ventilação em face da acidose metabólica, assim, a sua PCO₂ não se altera. (MORAIS, Helio Autran de, 2008).

A contribuição da acidose ao "ciclo vicioso do sangramento" é bem conhecida, se não inteiramente ou claramente compreendida.

A acidose prejudica quase todas as partes essenciais do processo de coagulação, e um pH inferior a 7,4, as plaquetas normais alteram a sua estrutura interna e a sua forma, tornando-se esferas privadas de pseudópodos.

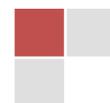
Os diferentes fatores de coagulação são diferentemente influenciados pela acidose. Além disso, os sítios de ligação de fatores de Ca têm uma afinidade única dependente do pH que é consideravelmente reduzida em condições ácidas. (LIER, Heiko et AL, 2008).

O desenvolvimento de acidose é um sinal de má perfusão tecidual e oxigenação. Torna-se aumentada por nossos produtos de sangue que têm um pH baixo.

Embora a acidose não promova o carregamento de O₂ da hemoglobina, ela provoca edema do tecido diminuindo a difusão de O₂ e prejudica a função mitocondrial. O seu efeito sobre a coagulação é também significativo e com um pH de 7,0 o efeito sobre a coagulação é o mesmo que uma temperatura de 35°C. A este pH há uma diminuição de 90% da atividade de rVIIa. Uma acidose persistente e com sinais de piora é um sinal grave. (BORMANIS, Janis, 2008)

Existem classificações para a acidose, onde as grandes divisões da classificação original mantiveram-se, com algum requinte e novos exemplos foram adicionados ao longo do tempo. Originalmente, o tipo A de acidose láctica englobou todas as causas de hipotensão com hipoperfusão resultante e dessaturação de oxigênio arterial. Já a acidose láctica tipo B descrita originalmente em quaisquer casos que não se enquadram na classificação do tipo A, isto é, os casos de acidose láctica sem evidência clínica / mensuráveis de má perfusão tecidual ou oxigenação. Posteriormente, a classificação original tem sido repetidamente adaptada em medicina humana e veterinária. (PANG, Daniel S.; BOYSEN, Søren, 2007)

Atualmente, o tipo A de acidose láctica pode ser subclassificada como o resultado da oferta inadequada de oxigênio ou o aumento da demanda de oxigênio onde



ambos causam hipoperfusão tecidual. O choque é um exemplo clássico da diminuição do fornecimento de oxigênio, e as convulsões são um exemplo de demanda de oxigênio que aumenta com um rápido aumento do consumo da taxa metabólica e com um rápido consumo superado de lactato, com isso, o metabolismo então da glicose excede a capacidade oxidativa da mitocôndria. (PANG, Daniel S.; BOYSEN, Søren, 2007)

A hipoperfusão dos tecidos durante o estado de choque e conseqüente metabolismo anaeróbico resulta em acidose metabólica láctica. (FALL, Pamela J; SZERLIP, Harold M, 2005).

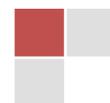
A acidose diminui a contratilidade cardíaca, atenua a capacidade de resposta do receptor adrenérgico a agentes inotrópicos, prejudica a perfusão renal, e prejudica a coagulação tal como medido pelo tempo de coagulação e força do coágulo. A fase de propagação da geração de trombina é inibida, e ocorre a diminuição na contagem de plaquetas. Estas se manifestam como tempos prolongados de coagulação e tempos de aumento de hemorragias.

A atividade do complexo fator Xa / Va é reduzida de 50% a um pH de 7,2, 70%, a um pH 7,0 e 90 % em pH 6,8. Além disso, a neutralização não totalmente correta do pH de coagulação, implica algum efeito desconhecido de acidose. Esses fatores fornecem fortes evidências para acidose como um dos principais contribuintes para coagulopatia.

Acidose láctica grave inicial está associada com menor desempenho cardíaco e maior morbidade e mortalidade.

O excesso de base tem sido relatado como sendo o melhor detector de hipoperfusão oculta (definida como hipoperfusão na presença de sinais vitais normais). Excesso de base anormal pode prever a necessidade de transfusão, tempo de internação e a necessidade de cuidados intensivos, mas quase nunca é utilizado isoladamente para tomada de decisão ou escolha da terapia. A acidose é geralmente considerada como um sinal de mau prognóstico, apesar de acidose grave (pH <6,6) tem sido relatada com a sobrevivência subseqüente após trauma. (K, Thorsen et AL, 2011).

A decisão de tratar a acidose láctica se baseia na confirmação dos seus efeitos nocivos. Em geral, a acidose metabólica produz muitos efeitos sobre as funções



cardiovasculares, neurológicas, respiratórias e metabólicas, sendo os principais efeitos sistêmicos de acidose relacionados a seguir:

Efeitos cardiovasculares: Aumento da frequência cardíaca e da contratilidade com $\text{pH} > 7,2$, redução da contratilidade com $\text{pH} < 7,1$, redução da resposta miocárdica às catecolaminas, redução do fluxo sanguíneo renal e hepático e diminuição do limiar de fibrilação ventricular.

Efeitos neurológicos: Aumento da liberação simpática de catecolaminas, alterações do estado mental, redução da resposta neurológica às catecolaminas, aumento do fluxo sanguíneo cerebral e redução do metabolismo cerebral.

Efeitos respiratórios: Aumento do volume minuto da ventilação, dispnéia, e redução da contratilidade do diafragma.

Outros efeitos: Inibição do metabolismo anaeróbico, aumento da taxa metabólica e aumento do catabolismo das proteínas. (SOUZA, Maria Helena L; ELIAS, Decio O, 2006).

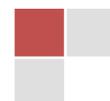
Em vista de todos esses pontos, a acidose deve ser gerenciada embora a correção da acidose metabólica requer a restauração da perfusão dos órgãos, a reposição de volume pode precisar ser adiada até que a hemorragia esteja controlada. Esta exigência tem levado à busca de tratamentos farmacológicos adjuvantes para compensar as conseqüências fisiopatológicas da acidemia em outros sistemas do organismo, o sistema de coagulação em particular.

O tratamento tradicional para acidose láctica grave na doença crítica é o bicarbonato de sódio, mas pouco se fala nesse tipo de tratamento, e geralmente não se tem evidência de sua eficácia no trauma, mas ele está disponível.

A administração de bicarbonato de sódio produz dióxido de carbono, que pode exigir grandes aumentos de volume minuto para limpar.

Além disso, bicarbonato de sódio diminui as concentrações de cálcio ionizado em cerca de 10%, o que tem efeitos deletérios sobre a coagulação e sobre a contratilidade cardíaca e vascular.

Este (hidroximetil) aminometano é um amino álcool biologicamente inerte capaz de aceitar os íons de hidrogênio. A experiência clínica com este produto em pacientes com traumatismos é limitada e o papel preciso dele (hidroximetil)



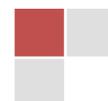
aminometano em ressuscitação ainda está para ser definido, apesar das possíveis aplicações são atraentes na teoria. (JANSEN, Jan. O. et al, 2009).

CONCLUSÃO

A tríade da morte consiste na presença de três quadros importantes em um paciente lesionado: coagulopatia, acidose e hipotermia. E esse quadro, essa tríade quando já instalada é muito difícil de reverter e é, conseqüentemente, associado a uma mortalidade elevada, e, portanto requer uma vigilância elevada e uma ação rápida.

Todos os três componentes individualmente parecem aumentar a probabilidade de morte. No entanto, quando todos os três ocorrem em conjunto, um pode, adicionalmente, piorar os efeitos dos outros causando o que é conhecido como "um ciclo vicioso, resultando em morte". Porém, a presença da coagulopatia está relacionada com maior risco do que os outros dois (acidose e hipotermia) em uma apresentação da "tríade da morte", porque a coagulopatia que se desenvolve nos pacientes traumatizados, anestesiados é muito grande, e complexa, então o tratamento para esse tipo de paciente é muito complexo. Sempre se deve prevenir e tratar da melhor forma possível que se tratando, por exemplo, da coagulopatia seria, o controle cirúrgico imediato e de forma abreviada dos sangramentos.

Já para a hipotermia, ela é freqüentemente encontrada na prática clínica do anesthesiologista, apresentando efeitos sistêmicos, muitas vezes deletérios para pacientes de risco. É importante que fique bem claro, que a hipotermia deve ser prevenida, senão tratada imediatamente, sabendo-se que a sua prevenção é ainda a maneira mais rápida, barata e eficaz. Os isolantes térmicos como, por exemplo, os cobertores, mantas são eficazes para prevenção da perda de calor em áreas que não podem ser aquecidas ativamente, já os colchões térmicos com água circulante, colocados embaixo dos pacientes, são praticamente ineficazes, porque eles não mantêm normotermia, em virtude da pequena perda de calor pelo dorso. Já com os dispositivos peri-operatórios, a normotermia é mantida em cirurgias longas, sendo superiores aos dispositivos com água circulante e os cobertores com resistências elétricas são tão efetivos quanto os dispositivos que insuflam ar; entretanto, são associados com queimaduras graves.



Sobre a acidose, ela é uma consequência de tudo isso, solucionando ou prevenindo principalmente a hipotermia, logo evita-se o quadro de acidose, que é um componente a mais para agravar o quadro e torná-lo irreversível.

Acredita-se que mais estudos e pesquisas devem ser realizadas relacionada a acidose nessa tríade, pois o que já tem publicado não é suficiente para um claro entendimento.

REFERÊNCIAS

AC, Beekley. Damage control resuscitation: A sensible approach to the exsanguinating surgical patient. **Critical Care Medicine**, Estados Unidos, v. 36, n. 07, p.267-274, jul. 2008.

BORMANIS, Janis. Development of a massive transfusion protocol. **Transfusion And Apheresis Science**, Canadá, v. 38, n. 1, p.57-63, fev. 2008.

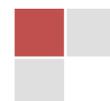
FALL, Pamela J.; SZERLIP, Harold M.. Lactic Acidosis: From Sour Milk to Septic Shock. **Journal Of Intensive Care Medicine**, Georgia, p. 255-271. 08 abr. 2005.

GENTINELLO, Larry M.; PIERSON, David J. Trauma Critical Care. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**. 01.03.2001, vol.163, n.03.

JANSEN, Jan O et al. Damage control resuscitation for patients with major trauma. **British Medical Journal: Clinical research ed**, Londres, p. 1436-1440. 13 jun. 2009.

KRISTENSEN, Annemarie T.; EDWARDS, Melissa L.; DEVEY, Jennifer. Potential uses of recombinant human factor VIIa in veterinary medicine. **The Veterinary Clinics: Small Animal Practice**, Copenhagen, v. 6, n. 33, p.1437-1451, nov. 2003.

LIER, Heiko et al. Preconditions of Hemostasis in Trauma: A Review. The Influence of Acidosis, Hypocalcemia, Anemia, and Hypothermia on Functional Hemostasis in



Trauma. **The Journal Of Trauma®: Injury, Infection, and Critical Care**, Alemanha, p. 951-960. 24 jul. 2008.

LUMB, William V.; JONES, E. Wynn. **Veterinary Anesthesia**. 3. ed. Baltimore, Maryland USA: A Lea e Febiger Book, 1996. 758 p.

MARTINI, Wenjun Zhou. Coagulopathy by Hypothermia and Acidosis: Mechanisms of Thrombin Generation and Fibrinogen Availability. **The Journal Of Trauma®: Injury, Infection, and Critical Care**, Texas, p. 202-29. jun. 2009.

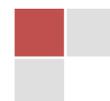
Miyamoto ACJ, Cunha ICKO. Hipotermia na sala de recuperação anestésica. **Revista Enfermagem UNISA** 2003; 4:17-20.

MORAIS, Helio Autran de. Metabolic Acidosis: A Quick Reference. **Veterinary Clinics Small Animal Practice**, Estados Unidos, v. 38, n. 03, p.439-442, maio 2008.

MURPHY, Paul; COLWELL, Chris; PINEDA, Gilbert. Understand the Trauma Triad of Death. **Ems World**, Estados Unidos, n. , p.44-51, fev. 2012.

NASCIMENTO Júnior, Bartolomeu; SCARPELINI, Sandro; RIZOLI, Sandro. Coagulopatia no trauma. In: SIMPÓSIO: CIRURGIA DE URGÊNCIA E TRAUMA, 404.2007, Ribeirão Preto. **COAGULOPATIA NO TRAUMA**. São Paulo: 2007 p.509-517. Disponível em:
http://fmrp.usp.br/revista/2007/vol40n4/3_coagulopatia_no_trauma.pdf. Acesso em: 03 de maio de 2012.

PANG, Daniel S.; BOYSEN, Søren. Lactate in Veterinary Critical Care: Pathophysiology and Management. **Journal Of The American Animal Hospital Association**, Canadá, p. 270-279. out. 2007.



SAJIDI, Muhammad Shafique; SHAKIR, Ali Jabir; KHATRI, Kamran; BAIG, Mirza Khurram. The role of perioperative warming in surgery: a systematic review. **São Paulo Medical Journal**, São Paulo, julh.2009. n.04, vol.127, p.1-7. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S1516-31802009000400009>. Acesso em: 12/03/2012.

SOUZA, Maria Helena L.; ELIAS, Decio O. **Fundamentos da Circulação Extracorpórea**. 2. ed. Rio de Janeiro: Centro Editorial Alfa Rio, 2006. p.253-258.

SOUZA, Maria Helena L.; ELIAS, Decio O.. Valor Prognóstico da Acidose Láctica Durante a Perfusão. **Revista Latinoamericana de Tecnología Extracorpórea**, São Paulo, v. 13, n. 3, p.14-17, mar. 2006.

SPAHN, D. R.; ROSSAINT, R.. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. **British Journal Of Anaesthesia**, Inglaterra, p. 131-138. 17 jun. 2005.

THORSEN, K. et al. Clinical and cellular effects of hypothermia, acidosis and coagulopathy in major injury. **British Journal Of Surgery**, Inglaterra, p. 984-907. 20 abr. 2011.

