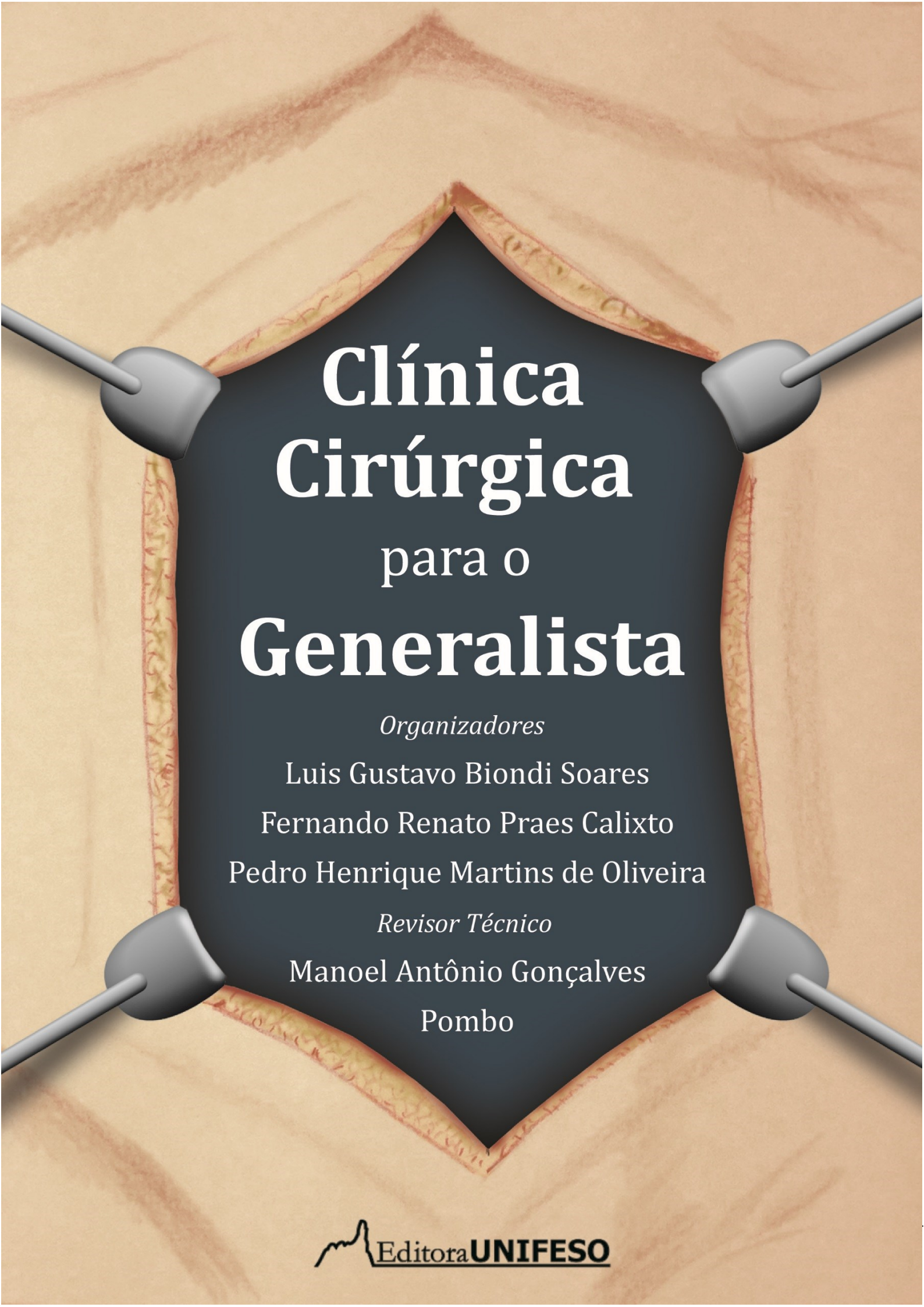




Clínica Cirúrgica para o Generalista

Organizadores

Luis Gustavo Biondi Soares

Fernando Renato Praes Calixto

Pedro Henrique Martins de Oliveira

Revisor Técnico

Manoel Antônio Gonçalves

Pombo

Organizadores

Luís Gustavo Biondi Soares

Fernando Renato Praes Calixto

Pedro Henrique Martins de Oliveira

Revisor Técnico

Prof. Dr. Manoel Antônio Gonçalves Pombo

Coordenador do Curso de Graduação de Medicina do UNIFESO

CLÍNICA CIRÚRGICA PARA O GENERALISTA

Copyright© 2018

Direitos adquiridos para esta edição pela Editora UNIFESO

Coordenação Editorial

João Cardoso de Castro

Assessoria Editorial

Jessica Motta da Graça

Diagramação

Jessica Motta da Graça

Capa

Flávio Carrasco Rizkalla dos Santos

Revisão realizada pelos autores

C572 Clínica cirúrgica para o generalista. / Luís Gustavo Biondi Soares, Fernando Renato Praes Calixto, Pedro Henrique Martins de Oliveira (organizadores); Manoel Antônio Gonçalves Pombo (Revisor técnico) --- Teresópolis: Editora UNIFESO (Coleção FESO – Produções Técnicas), 2018.
737p.: il.

Inclui bibliografia

1. Saúde. 2. Clínica Cirúrgica. I. Soares, Luís Gustavo Biondi. II. Calixto, Fernando Renato Praes. III. Oliveira, Pedro Henrique Martins de. IV. Pombo, Manoel Antônio Gonçalves. IV. Título.

CDD 617

EDITORA UNIFESO

Avenida Alberto Torres, nº 111

Alto - Teresópolis - RJ - CEP: 25.964-004

Telefone: (21)2641-7184

E-mail: editora@unifeso.edu.br

Endereço Eletrônico: www.unifeso.edu.br/editora/

FUNDAÇÃO EDUCACIONAL SERRA DOS ÓRGÃOS – FESO

CONSELHO DIRETOR

Antônio Luiz da Silva Laginestra

Presidente

Jorge de Oliveira Spinelli

Vice-Presidente

Luiz Fernando da Silva

Secretário

Jorge Farah

Kival Simão Arbex

Paulo Cezar Wiertz Cordeiro

Wilson José Fernando Vianna Pedrosa

Vogais

Luis Eduardo Possidente Tostes

Diretor Geral

CENTRO UNIVERSITÁRIO SERRA DOS ÓRGÃOS – UNIFESO

Antônio Luiz da Silva Laginestra

Chanceler

Verônica Santos Albuquerque

Reitora

José Feres Abido de Miranda

Pró-Reitor Acadêmico

Elaine Maria de Andrade Senra

Diretora de Pós-Graduação, Pesquisa e Extensão

Edenisa da Silva Antas

Diretora de Educação a Distância

Ana Maria Gomes de Almeida

Diretora do Centro de Ciências Humanas e Sociais

Mariana Beatriz Arcuri

Diretora do Centro de Ciências da Saúde

Vivian Telles Paim

Diretora do Centro de Ciências e Tecnologia

Michele Mendes Hiath Silva

Diretoria de Planejamento

Solange Soares Diaz Horta

Diretoria Administrativa

Rosane Rodrigues Costa

Diretoria Geral do Hospital das Clínicas de Teresópolis Costantino Ottaviano

Carla Regina Machado Neto

Diretoria do Centro Educacional Serra dos Órgãos

Coleção FESO

A **Coleção Feso**, desde 2004, tem sido o principal meio de difusão da produção acadêmica do Centro Universitário Serra dos Órgãos - UNIFESO, realizada a partir das atividades de ensino, pesquisa e extensão dos seus cursos de graduação e pós-graduação, assim como das suas unidades assistenciais e administrativas.

Primando pela qualidade dos produtos editorados e publicados, a Editora UNIFESO publica conteúdos relevantes nas mais diversas áreas do conhecimento através de um cuidadoso processo de revisão e diagramação.

É uma das mais importantes contribuições da Instituição para a sociedade, uma vez que a sua divulgação influencia na recondução de políticas e programas na esfera pública e privada, de forma a fomentar o desenvolvimento social da cidade e região. Todo esse processo fortalece o projeto de excelência do UNIFESO como Centro Universitário. Nossas publicações encontram-se subdivididas entre as seguintes categorias:

Série Teses: Contempla as pesquisas defendidas para obtenção do grau de “Doutor” em programas devidamente autorizados ou credenciados pela CAPES, publicadas em formato de livro.

Série Dissertações: Abarca as pesquisas defendidas para obtenção do grau de Mestre.

Série Pesquisas: Contempla artigos científicos, resenhas e resumos expandidos/textos completos. Estas produções são divulgadas em formato de livros (coletâneas), periódicos ou anais.

Séries Especiais: Esta publicação contempla textos acadêmicos oriundos de processo de certificação de docentes como pós-doutores.

Série Produções Técnicas: Abrange produções técnicas advindas de trabalhos de docentes, discentes e funcionários técnico-administrativos sobre uma área específica do conhecimento que contemplem produtos ou serviços tecnológicos (com ou sem registro de proteção intelectual); processos ou técnicas aplicados; cartas e mapas geográficos. As formas de divulgação destas produções podem ser em meios impressos ou digitais, no formato de cartilhas, POPs (Procedimento Operacional Padrão), relatórios técnicos ou científicos e catálogos.

Série Materiais Didáticos: Reúne os trabalhos produzidos pelos docentes e discentes com vinculação aos componentes curriculares previstos nos projetos pedagógicos dos cursos ofertados no UNIFESO.

Série Arte e Cultura: Abarca as produções artístico-culturais realizadas por docentes, técnicos-administrativos, estudantes, instrutores de cursos livres e artistas locais, assim como as produções desenvolvidas junto aos eventos do Centro Cultural FESO Pró-Arte (CCFP), podendo ser constituída por livros, partituras, roteiros de peças teatrais e filmes, catálogos etc.

Série Documentos: Engloba toda a produção de documentos institucionais da FESO e do UNIFESO.

A abrangência de uma iniciativa desta natureza é difícil de ser mensurada, mas é certo que fortalece ainda mais a relação entre a comunidade acadêmica e a sociedade. Trata-se, portanto, de um passo decisivo da Instituição no que diz respeito a compreensão sobre a importância da difusão de conhecimentos para a formação da sociedade que queremos: mais crítica, solidária e capaz de enfrentar as dificuldades que se apresentam.

Desejo a todos uma ótima leitura!

Elaine Maria de Andrade Senra

Diretora de Pós-Graduação, Pesquisa e Extensão – UNIFESO

Sumário

PREFÁCIO I	9
PREFÁCIO II	10
DEDICATÓRIAS	11
Capítulo 1	13
ANATOMIA DO TÓRAX	13
Capítulo 2	33
ANATOMIA DO ABDOME	33
Capítulo 3	53
ANATOMIA DA Pelve	53
Capítulo 4	73
ANATOMIA DA REGIÃO INGUINAL	73
Capítulo 5	79
ANATOMIA DA VASCULARIZAÇÃO E INERVAÇÃO DOS MEMBROS	79
Capítulo 6	92
INSTRUMENTAÇÃO E PARAMENTAÇÃO CIRÚRGICA	92
Capítulo 7	123
AValiação perioperatória	123
Capítulo 8	145
PÓS-OPERATÓRIO	145
Capítulo 9	165
SÍNTESE CIRÚRGICA: PRINCÍPIOS GERAIS	165
Capítulo 10	180
SÍNTESE CIRÚRGICA: MATERIAIS E TÉCNICAS DE SUTURA	180
Capítulo 11	212
GUIA RÁPIDO DE SÍNTESE CIRÚRGICA: MATERIAIS E TÉCNICAS DE SUTURA	212
Capítulo 12	223
ANESTÉSICOS LOCAIS E BLOQUEIO DE NERVOS PERIFÉRICOS	223
Capítulo 13	240
NUTRIÇÃO EM CIRURGIA	240
Capítulo 14	256
RESPOSTA ORGÂNICA AO TRAUMA	256

Capítulo 15	293
ATENDIMENTO INICIAL AO POLITRAUMATIZADO	293
Capítulo 16	318
TRAUMA TORÁCICO	318
Capítulo 17	345
DRENAGEM TORÁCICA	345
Capítulo 18	369
TRAUMA ABDOMINAL	369
Capítulo 19	387
TRAUMA HEPÁTICO E ESPLÊNICO	387
Capítulo 20	408
TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO	408
Capítulo 21	435
TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR	435
Capítulo 22	455
HIDRATAÇÃO E DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS	455
Capítulo 23	494
CHOQUES EM CIRURGIA	494
Capítulo 24	522
QUEIMADURAS	522
Capítulo 25	555
ENXERTOS E RETALHOS	555
Capítulo 26	566
SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL	566
Capítulo 27	587
PERITONITES	587
Capítulo 28	602
ABDOME AGUDO	602
Capítulo 29	622
HEMORRAGIAS DIGESTIVAS AGUDAS	622
Capítulo 30	658
DOENÇA ULCEROSA PÉPTICA	658
Capítulo 31	672

ISQUEMIA MESENTÉRICA _____	672
<i>Capítulo 32</i> _____	689
HÉRNIAS _____	689
<i>Capítulo 33</i> _____	712
DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL _____	712
LISTA DE COLABORADORES POR INSTITUIÇÃO _____	736

PREFÁCIO I

Com grande honra escrevo o prefácio desta obra que envolve os cursos de Medicina do Centro Universitário Serra dos Órgãos (UNIFESO), Faculdade de Medicina de Petrópolis (FMP) e da Universidade Estadual de Montes Claros (UNIMONTES), com uma união entre professores e estudantes de três escolas médicas e lançada pela Editora UNIFESO. Esta união permite que se produza o livro CLÍNICA CIRÚRGICA PARA O GENERALISTA, um texto enxuto que relembra temas próprios para aqueles que atuam no dia-a-dia da medicina, surgidos da interação entre as demandas geradas por aqueles que estão em formação e por outros que já atuam na prática médica, alguns com grande experiência. Esta amálgama forma uma massa forte de necessidades e escrita de forma a ser entendida por todos que estão no campo real da prática, que é onde a medicina se faz um fator de relevância social e científica.

Destaco que outras iniciativas como essas deveriam ser trabalhadas em todos outros campos da prática médica, que também necessitam de uma interação entre discentes e docentes para que a formação médica se torne mais forte e consistente. A ampliação do conhecimento das diferentes áreas deveria ser sempre o nosso norte e não o fato de ficarmos presos a zonas de conforto e comodismos que nada contribuem para uma adequada formação, lembrando da amplitude da medicina como campo eclético e abrangente, em que os fundamentos devem ser do conhecimento de todos.

Este modelo de obra nos remete para as necessidades de fundamentarmos em cada área da medicina, de modo a fugirmos da comodidade e dos preconceitos que alguns estudantes e médicos alimentam, querendo trazer para si e para suas áreas de atuação maior significado e colocando outros espaços como secundários. A medicina é única e os fundamentos devem ser conhecidos por todos que nela atuam.

Outro valor desta obra é a integração entre escolas médicas, o que fortalece a construção do conhecimento e intercâmbio de informações, podendo servir de motivação para mais projetos neste molde.

Profº Manoel Antônio Gonçalves Pombo

Coordenador do curso de Medicina do UNIFESO

PREFÁCIO II

Caro leitor,

é com muito prazer que apresento esta obra. O livro surgiu da necessidade de médicos generalistas e acadêmicos de Medicina em ter uma fonte de leitura organizada, didática e que tenha alcance facilitado para aprimorar os conhecimentos cirúrgicos fundamentais na formação e na prática médica.

O livro foi dividido em seções de acordo com as principais áreas do conhecimento cirúrgico, essenciais para a prática médica geral.

A obra se inicia abordando conhecimentos anatômicos importantes para o entendimento cirúrgico em seus diversos assuntos. Continua trazendo conceitos fundamentais para o aprendizado e entendimento da prática cirúrgica, fornecendo noções de instrumentação, paramentação, bloqueios anestésicos e cuidados perioperatórios.

Em seguida, são discutidos aspectos do atendimento ao paciente traumatizado, em seus diversos âmbitos, didaticamente dividido por segmentos corporais em que se encaixam o estudo do trauma. Também é discutido assuntos relacionados ao atendimento do paciente grave, bem como abordagem síndrome de diversos assuntos da clínica cirúrgica, muitas vezes aplicados a casos clínicos.

Nós esperamos que essa obra sirva para que o leitor e toda comunidade acadêmica nacional, tenha fácil e gratuito acesso ao conhecimento cirúrgico inerente a prática médica geral.

Tenha uma boa leitura!

Pedro Henrique Martins de Oliveira
Faculdade de Medicina de Teresópolis

DEDICATÓRIAS

“Sob a perspectiva de um crescimento pessoal e acadêmico de qualidade, costumamos ultrapassar nossos limites físicos e emocionais ao se tratar de esforços ou força de vontade. Não obstante estes desafios, a trajetória se torna muito mais agradável se você carrega bons amigos ao seu lado. Em nosso caso não foi diferente. Nossa equipe foi construída por profissionais que realmente amam o que fazem.

Devemos agradecimentos especiais à Universidade Estadual de Montes Claros (Unimontes) e à Liga Acadêmica Norte-Mineira de Cirurgia (LANMC), a qual nos uniu e proporcionou o desenvolvimento deste projeto.

Dedicamos aos mestres que acreditaram nosso trabalho e persistiram para que fôssemos capazes de mostrar a parte mais qualificada de nossas faculdades intelectuais.

Agradecemos também ao professor Dr. Antônio Sérgio Barcala por todo incentivo e dedicação pela arte das ciências médicas.

Dedico também aos meus pais, Celso e Carla, e a minha irmã Gabrielle, grandes exemplos de dignidade e busca incessante pelo conhecimento.”

Luis Gustavo Biondi Soares

“Fruto de trabalho e infindável esforço, a conquista dos mais variados objetivos em nossa vida é acompanhada de grande satisfação. Trabalhar com indivíduos que compartilham o desejo da mudança e batalham a cada dia por ela é o combustível que faz com que as mais simples aventuras se tornem as mais belas jornadas. A audácia dessas pessoas, os sonhadores obstinados, faz do mundo um infinito de esperança. Quero agradecer e parabenizar todos autores e colaboradores envolvidos nesta obra.

Dedico este livro aos meus amados pais, Fernando e Beth, que nunca mediram esforços para me ajudar. Aos amigos, pela força e incentivo, que fizeram da graduação a melhor fase da minha vida. Aos mestres e aos professores por compartilharem o saber e a arte da medicina. Obrigado Petrópolis, Bocaiuva e Belo Horizonte por possibilitarem as mais diversas experiências para o meu crescimento e para a minha formação.”

Fernando Renato Praes Calixto

“Os livros são fontes atemporais de conhecimento. Por mais que a tecnologia avance, o livro é um recurso clássico que sempre simbolizará o saber.

É uma honra imensa poder, ainda na graduação, poder publicar um livro. A temática da obra representa uma das grandes paixões que tenho na vida: a cirurgia.

Dedico esta obra aos meus pais Carlos Henrique e Karina que sempre me incentivam e acreditam no meu potencial. À minha irmã Camila pela parceria e amor fraterno de forma onipresente. À minha noiva Mayara, amor da minha vida, colega, companheira, sócia e motivadora de todas as minhas empreitadas.

Dedico também aos meus amigos, de várias partes deste país, que sempre acrescentam algo em minha vida, a tornando mais agradável.

E, finalmente, a todos colegas, professores e amigos de Teresópolis, a qual tenho eterna gratidão e carinho.”

Pedro Henrique Martins Oliveira

Capítulo 1

ANATOMIA DO TÓRAX

Carlos Henrique dos Santos de Oliveira
Fernando Renato Praes Calixto
Marco Aurélio Fonseca Passos

Para um melhor entendimento das estruturas descritas no texto, sugerimos a leitura do material acompanhado por um Atlas Anatômico.

Introdução

Costa Ferreira (1915) em sua aula de anatomia transcreve o seguinte trecho de Assis Leite: "Um cadáver é o primeiro livro clássico de anatomia. O cadáver é um mestre mudo, porém eloquente. Este mestre instrui os vivos antes de baixar à morada dos mortos. Na anatomia estuda-se o homem vivo no homem morto. Ela guia constantemente a mão do cirurgião, indica-lhe o lugar das operações, aponta-lhe os perigos e os meios de salvá-los. A anatomia é a base da medicina e cirurgia; quanto mais esta base é sólida e profunda, mais este edifício é elevado e majestoso".

A anatomia não era uma disciplina independente, mas um auxiliar da cirurgia, que na idade medieval era relativamente grosseira e reunia sobre todo conhecer os pontos apropriados para a sangria. Suas primeiras ilustrações anatômicas impressas baseiam-se na tradição manuscrita medieval. As dissecações foram desenhadas de uma forma primitiva e pouco realista. Durante todo o tempo que essa disciplina ostentou qualidade oposta à prática, as figuras não realistas e esquemáticas foram suficientes.

Somente a partir do século XVI ocorreu a reforma na anatomia, Andreas Versalius (1514-1564), médico belga, começou a revisar os antigos postulados de Galeno que vigoraram durante 14 séculos, como as bases da anatomia. Depois de Versalius a anatomia não parou mais de progredir. No século XIX firmou-se definitivamente a necessidade de conhecimentos anatômicos para a prática da clínica e da cirurgia. É nela que se baseia praticamente todo o curso médico.

Muitos são os anatomistas ilustres, que deixaram seus nomes para a posteridade e aproveitamos a oportunidade para manifestarmos nossa profunda gratidão.

Assim esse campo avançou não somente no campo médico, mas na arte, tornando-se presente em vários quadros durante a história e eternizados em figuras como: Leonardo da Vinci (1452 - 1519), Dürer (1471 -1528), Michelangelo (1475 - 1564) e Rafael (1483 - 1520). Nessa visão, além dos artistas e de suas obras-primas, a arte também começou a expor o aprendizado médico, conservando a relação entre a anatomia e a cirurgia ao longo do tempo, como é possível ver nos quadros: A Lição de Anatomia do Dr. Tulp, A Lição de Anatomia do Dr. Deyman, "A Lição de Anatomia do Dr. Frederik Ruysch" / Jan van Neck.

Atualmente, o estudo anatômico e da dissecação de cadáveres ainda é o grande início da carreira dos futuros cirurgiões, fazendo essa disciplina uma constante aliada para salvar as vidas dos pacientes, seja pela localização de estruturas comprometidas que serão diretamente manipuladas ou pela identificação de métodos e técnicas que ajudam a solucionar intercorrências cirúrgicas. Nesse sentido, o estudo do corpo humano é um dos principais aliados para o futuro médico, sendo melhor detalhado nesse capítulo com o intuito de revisar importantes estruturas que auxiliarão o melhor entendimento da área cirúrgica.

O tórax é a cavidade situada entre o pescoço e o abdome, que possui a forma de um cone truncado, mais estreito superiormente e mais largo inferiormente. A parede torácica é particularmente fina, da espessura do esqueleto torácico que forma uma jaula com grades horizontais, formada pelas costelas e cartilagens costais, sustentadas pelo esterno vertical e pelas vértebras torácicas. O assoalho é formado pelo diafragma, abaulado superiormente.

A cavidade torácica inclui os principais órgãos circulatórios e respiratórios, sendo sua cavidade dividida em três espaços principais: o compartimento central ou *mediastino* e as *duas cavidades laterais*, que abrigam os pulmões.

Parede Torácica

A verdadeira parede torácica inclui a caixa torácica, os músculos presentes nela, bem como pele, tela subcutânea, músculos e fáscia que cobrem a superfície anterolateral.

Esqueleto da Parede Torácica

Forma a caixa osteocartilaginosa que protege as vísceras torácicas e alguns órgãos abdominais. O esqueleto torácico inclui 12 pares de costelas e cartilagens costais associadas, 12 vértebras torácicas, os discos intervertebrais entre elas e o esterno. Há três tipos de costelas principais na parede torácica:

Costelas Verdadeiras: da 1^a-7^a costelas, que se fixam ao esterno por suas próprias cartilagens;

Costelas Falsas: 8^a, 9^a e geralmente 10^a costelas, que se conectam ao esterno por cartilagens das costelas acima delas; e

Costelas Flutuantes: 11^a e 12^a, que não se conectam, nem indiretamente com o esterno.

Anatomia das costelas

A primeira costela possui anatomia diferente das demais, sendo constituída pela cabeça da costela, colo da costela e tubérculo da costela. Na sua face superior encontramos os sulcos das artéria e veia subclávias e o tubérculo do músculo escaleno anterior. No sulco costal passam duas veias, uma artéria e um nervo intercostais. A articulação costochondral une a extremidade anterior da costela com a cartilagem costal correspondente.

Da 2^a costela a 12^a costela a anatomia se mantém parecida, sendo constituídas de: cabeça da costela, que se articula com as vértebras torácicas; face articular da cabeça da costela; crista da cabeça da costela; colo da costela, tubérculo da costela, que é uma protuberância entre o colo e a cabeça da costela. O tubérculo possui uma face articular que se articula com o processo transversos das vértebras torácicas; a curvatura da costela forma o ângulo costal; há também o sulco costal. A articulação costovertebral é a região onde a costela articula-se

com a vértebra torácica e que, em conjunto com as articulações costovertebrais, garante a mobilidade da parede torácica. Cada costela articula-se com as vértebras nas fôveas costais superior e inferior dos corpos vertebrais de duas vértebras adjacentes e na fôvea costal transversal pelo tubérculo de cada costela correspondente.

Músculos da Parede Torácica

Os principais músculos toracoapendiculares que se inserem na parede torácica anteriormente são: Músculo Peitoral Maior, Músculo Peitoral Menor, Músculo Subclávio e Músculo Serrátil Anterior; e posteriormente o Músculo Latíssimo do Dorso. Os músculos toracoapendiculares atuam principalmente no membro superior, mas alguns como o peitoral maior, o peitoral menor e a parte inferior do serrátil inferior podem atuar como músculos acessórios da respiração.

Os músculos da parede torácica formam lâminas superpostas que interligam as costelas superior e inferior, fechando os espaços intercostais. A camada mais externa é formada pelos Músculos Intercostais Externos, suas fibras se estendem em direção anterior e inferior de forma oblíqua e próximo a articulação costovertebral. O restante do espaço intercostal é recoberto pela *membrana intercostal externa anterior*, sobre as fibras dos músculos intercostais internos. Os Músculos Intercostais Internos formam a camada média, estendendo-se desde a porção medial do espaço intercostal até o ângulo da costela. Suas fibras possuem direção posterior e inferior com projeção também oblíqua, formando a *membrana intercostal interna posterior* próximo ao ângulo da costela. Na porção mais interna dos músculos intercostais internos forma-se o Músculo Intercostal Íntimo e entre essa parte e o músculo intercostal interno passa o feixe vasculonervoso intercostal. Próximo ao ângulo das costelas há também os Músculos Subcostais, cada músculo subcostal se origina numa costela e se fixa na segunda ou terceira costela subjacente. Na face posterior do processo xifoide e do corpo do esterno origina-se o Músculo Transverso do Tórax.

O Músculo Diafragma, em formato de cúpula que se estende superiormente, separa a cavidade torácica da cavidade abdominal e tem função importante na dinâmica da respiração. Anteriormente se prende ao processo xifoide, lateralmente às faces internas das seis últimas costelas e posteriormente

os pilares diafragmáticos direito e esquerdo fixam-se às vértebras lombares L2 e L3. O centro do diafragma é formado por fibras tendíneas, o centro tendíneo do diafragma, que dá passagem principalmente a veia cava inferior. No diafragma há três orifícios principais: o hiato aórtico, entre os pilares diafragmáticos direito e esquerdo, por onde passam aorta, veia ázigo e ducto torácico; o hiato esofágico, situado à esquerda do hiato aórtico, por onde passam esôfago e nervos vagos; e o forame da veia cava, por onde passam veia cava inferior, nervo frênico direito e vasos linfáticos do fígado. Além desses orifícios há também o trígono esternocostal, que dá passagem aos vasos epigástricos superiores e linfáticos. A inervação do diafragma é feita pelos nervos frênicos, ramos do plexo cervical.

Nervos da Parede Torácica

Os ramos ventrais dos nervos torácicos são 12 e estão situados em sua maioria entre as costelas, formando os Nervos Intercostais, sendo que o décimo segundo situa-se abaixo da última costela e é chamado de nervo subcostal. Os nervos intercostais passam internamente, junto a margem inferior de cada costela correspondente, ocupando o sulco costal, paralelamente e abaixo das veia e artéria intercostais. Os Ramos Comunicantes são pequenas fibras neurais que unem os nervos intercostais ao tronco simpático ipsilateral.

As fibras sensitivas dos nervos intercostais dispersam-se para a região lateral e anterior do tórax, recebendo o nome de *ramo cutâneo lateral* e *ramo cutâneo anterior*. Os ramos dos 7º a 12º nervo invadem o abdome, innervando a pele e os músculos abdominais até metade da distância entre a cicatriz umbilical e a sínfise umbilical.

Os Nervos Frênicos são provenientes das porções ventrais dos nervos C3, C4 e C5 e penetram no tórax pela abertura torácica superior, descem entre a face lateral do pericárdio e a pleura mediastinal e ramificando-se inferiormente sobre o diafragma para innervá-lo.

Os Nervos Vagos (X Nervo Craniano) passam a cada lado pelas faces laterais do pescoço. O nervo vago direito atravessa a abertura superior do tórax e passa anteriormente à artéria subclávia direita e posteriormente a veia cava superior, margeia o coração e depois passa posteriormente a base pulmonar direita e desce acompanhado o esôfago posteriormente para a cavidade

abdominal. O nervo vago esquerdo se interpõe entre a artéria carótida comum e subclávia esquerda, posteriormente à veia braquiocefálica esquerda. No nível do arco aórtico, emite o ramo laríngeo recorrente que emerge à direita do arco aórtico para inervar a laringe do lado esquerdo. Inferiormente passa posteriormente pela base pulmonar esquerda e entra no abdome acompanhando o esôfago anteriormente.

Artérias da Parede Torácica

A parede torácica é suprida por ramos da artéria subclávia e da porção torácica descendente da artéria aorta. Na primeira porção da artéria subclávia a Artéria Torácica Interna surge e faz um trajeto descendente em direção a abertura superior do tórax, seguindo na face interna das cartilagens costais próxima a margem lateral do esterno e termina ao nível do 6º espaço intercostal dividindo-se em dois ramos: Artéria Epigástrica Superior e Artéria Musculofrênica. Durante seu trajeto descendente a artéria torácica interna emite os Ramos Intercostais Anteriores, que se anastomosam com as artérias intercostais posteriores. A artéria subclávia ainda origina o tronco costocervical que dá origem a Artéria Intercostal Suprema, que supre posteriormente os primeiros dois espaços intercostais. O suprimento posterior do 3º ao 12º espaço intercostal é realizado por Artérias Intercostais Anteriores, originadas na parte descendente da aorta torácica. As artérias intercostais direitas são mais curtas que as esquerdas, que cruzam anteriormente a coluna vertebral. Anteriormente as artérias intercostais posteriores se anastomosam com as intercostais anteriores. Inferiormente a aorta torácica origina a última artéria intercostal posterior, chamada, assim como o nervo, de A. Subcostal.

Outras artérias dignas de nota são as Artérias Frênicas Inferiores, ramos da aorta abdominal, que, em conjunto com as artérias musculofrênicas irrigam o diafragma.

Veias da Parede Torácica

As veias intercostais acompanham as artérias e nervos intercostais e situam-se superiormente nos sulcos das costelas. Existem 11 Veias Intercostais Posteriores e uma Veia Subcostal. A maioria das veias intercostais posteriores (4ª

a 11^a) drenam para o sistema *ázigo/hemiázigo*, que conduz o sangue venoso para a veia cava superior. A primeira veia intercostal posterior geralmente drena para a veia braquiocefálica ipsilateral, enquanto que as 2^a e 3^a veias intercostais posteriores drenam para um tronco, a Veia Intercostal Superior, sendo a direita geralmente tributária final da veia ázigo e a esquerda tributária da veia braquiocefálica esquerda. A Veia Torácica Interna drena as veias intercostais anteriores e acompanha a artéria até desembocar superiormente na veia braquiocefálica. A Veia Subcostal une-se inferiormente com as veias lombares ascendentes para formar a Veia Ázigo, no lado direito e a Veia Hemiázigo no lado esquerdo.

Vísceras da Cavidade Torácica

A cavidade torácica é dividida em três compartimentos: duas cavidades pulmonares e um mediastino central, compartimento interposto entre as duas cavidades pulmonares e que as separa completamente.

Pleura

A pleura é uma dupla camada serosa que reveste cada pulmão. A camada externa é fixada à face interna da parede torácica e ao diafragma, recebendo o nome de Pleura Parietal, que se reflete próximo ao hilo pulmonar para se tornar a pleura visceral, que é a camada interna. A Pleura Visceral reveste externamente os pulmões, sendo aderida firmemente aos lobos e fissuras pulmonares. A cavidade entre as camadas da pleura recebe o nome de Cavidade Pleural, que é um pequeno espaço virtual onde há líquido pleural para evitar atrito entre as camadas da pleura durante a respiração. A pleura parietal é ligada à parede torácica pela fáscia endotorácica e ligada ao diafragma pela fáscia frênico-pleural. Imediatamente anterior ao esôfago, inferiormente à raiz do pulmão, há uma área em que a pleura visceral continua com a parietal, o Ligamento Pulmonar.

Durante a expiração, os pulmões não ocupam toda a cavidade pulmonar, sendo formados dois recessos: o Recesso Costodiafragmático e o Costomediastinal.

Pulmões

Os pulmões são os órgãos vitais da respiração. Eles estão situados a cada lado, no interior do tórax e estendem-se do diafragma até um pouco acima das clavículas. O pulmão direito é, mais largo e mais curto, por que a hemicúpula diafragmática direita é mais alta para acomodar o fígado. O pulmão esquerdo possui uma chanfradura deixada pelo coração que se chama incisura cardíaca. Dessa forma, o volume do pulmão esquerdo é 10% menor que o do direito. Os pulmões são separados um do outro pelo mediastino, ao qual são fixados pelas raízes pulmonares: brônquios principais, artérias pulmonares, veias pulmonares superiores e inferiores, plexos pulmonares e vasos linfáticos. Se a raiz pulmonar for seccionada antes da ramificação do brônquio principal e da artéria pulmonar o que veremos é:

- Artéria Pulmonar, superior à esquerda;
- Veias Pulmonares Superior e Inferior, mas anterior e mais inferior, respectivamente;
- Brônquio, aproximadamente no meio do limite posterior, com os vasos brônquicos imediatamente adjacentes.

O pulmão lembra a estrutura de uma pirâmide, com um ápice, três faces, três margens e uma base. No Ápice Pulmonar há um sulco delgado formado pela passagem da artéria subclávia, o sulco da artéria subclávia. Na Base Pulmonar, também chamada de face diafragmática, a concavidade do pulmão direito é maior que a do esquerdo devido à presença do fígado. O pulmão ainda possui três Margens: a Margem Anterior se direciona até a posição ventral do coração, produzindo no pulmão esquerdo uma incisura chamada de incisura cardíaca; a Margem Posterior é romba e projeta-se na superfície posterior da cavidade torácica; a Margem Inferior circunda a base do pulmão e possui uma região menos firme, que é a região do recesso costofrênico e uma mais firme e arredondada, que é a região do mediastino.

As faces dos pulmões são três:

- Face Costal (Lateral): é a parte lisa e convexa, voltada para a parte interna da cavidade torácica;

- Face Diafragmática (Inferior): é a face que fica sobre o diafragma;
- Face Mediastínica (Medial): é a face que possui a parte côncava, onde se acomoda o coração, próximo há também o hilo pulmonar.

Diferenças Pulmonares

Os pulmões são morfologicamente diferentes de acordo as estruturas anatômicas que estão presentes no seu entorno. O pulmão direito apresenta três lobos, divididos por duas fissuras, uma Fissura Oblíqua, que separa o lobo inferior dos lobos médio e superior e uma Fissura Horizontal, que separa o lobo médio do lobo superior. Além disso, o pulmão direito possui as impressões da veia ázigo, do esôfago e da artéria subclávia direita. O pulmão esquerdo possui dois lobos, superior e inferior, separados por uma fissura oblíqua. Na sua porção mais inferior possui, após a Incisura Cardíaca, impressão deixada pelo coração no pulmão, o processo linguiforme, a Lígula. As impressões visíveis são a da aorta e da artéria subclávia esquerda.

Vascularização dos Pulmões

As Artérias Brônquicas levam sangue para nutrir as estruturas da raiz do pulmão, os tecidos de sustentação e a pleura visceral. As duas artérias brônquicas esquerdas geralmente se originam da aorta torácica. A artéria brônquica direita pode se originar diretamente da aorta ou indiretamente pela parte proximal de uma das artérias intercostais posteriores superiores. Elas entram no hilo pulmonar e continuam para suprir até mesmo os bronquíolos respiratórios.

As Veias Brônquicas drenam apenas parte do sangue levado pelas artérias brônquicas. O restante do sangue é drenado pelas veias pulmonares. A veia brônquica direita drena para a veia ázigo e a veia brônquica esquerda para a veia hemiázigo acessória ou para a veia intercostal superior esquerda. As veias brônquicas também recebem parte do sangue das veias esofágicas.

A drenagem linfática é realizada por vasos linfáticos da arvore bronquial, que desembocam nos linfonodos broncopulmonares e subsequentemente nos linfonodos traqueobronquiais.

Inervação dos Pulmões

Os nervos para os pulmões e para a pleura são derivados dos plexos pulmonares anteriores e, principalmente, posteriores às raízes do pulmão. Essa rede de fibras nervosas contém ramos do Nervo Vago (NC X) e fibras simpáticas do tronco simpático. As células ganglionares parassimpáticas estão situadas nos plexos pulmonares e ao longo dos ramos da árvore brônquica. As células ganglionares simpáticas estão situadas nos gânglios simpáticos paravertebrais dos troncos simpáticos.

Mediastino

O mediastino é um espaço delimitado entre os dois pulmões lateralmente, pelo diafragma inferiormente e superiormente pela abertura superior do tórax. O mediastino pode ser dividido em duas partes por uma linha imaginária que se estende de T4 ao ângulo esternal, o Mediastino Superior e o Mediastino Inferior (dividido ainda em anterior, médio e posterior). O mediastino superior contém parte do esôfago, toda a traqueia, timo e grandes vasos do coração; o mediastino anterior possui parte do timo, o mediastino médio possui pericárdio, coração, brônquios principais e raízes dos pulmões, o mediastino posterior possui a maior parte do esôfago e a aorta torácica.

Mediastino Superior

O mediastino superior situa-se abaixo da abertura superior do tórax e superiormente ao plano transversal que liga a junção da vértebra T4 e T5 ao ângulo do esterno. Na direção anterior e posterior o seu conteúdo é timo, grandes vasos, a continuação inferior das vísceras cervicais, ducto torácico e troncos linfáticos.

O Timo é um órgão linfóide primário localizado na parte inferior do pescoço e na parte anterior do mediastino superior. Situa-se posteriormente ao manúbrio, estendendo-se inferiormente até o mediastino anterior. O timo é ricamente vascularizado e seu suprimento sanguíneo provém das artérias torácicas internas e dos ramos intercostais anteriores.

Superiormente, os primeiros grandes vasos que chegam ao mediastino são as Veias Braquiocefálicas, formadas posteriormente às articulações esternoclaviculares pela união das veias jugular interna e subclávia. A Veia Braquiocefálica Esquerda tem comprimento maior porque passa do lado esquerdo para o direito no mediastino, cruzando anteriormente às raízes dos três principais vasos do arco da aorta. A Veia Cava Superior situa-se no lado direito no mediastino superior, anterior e lateralmente à traqueia, terminando no nível da 3ª cartilagem costal, onde entra no átrio direito. O Nervo Frênico Direito situa-se entra a veia cava superior e a pleura mediastinal direita.

No mediastino superior também se situa a parte Ascendente da Aorta, com comprimento de aproximadamente 2,5cm. Seus únicos ramos são as artérias coronárias, que tem origem nos seios da aorta. O Arco da Aorta é a continuação curva da aorta ascendente e começa posteriormente à 2ª articulação esternocostal direita no nível do ângulo do esterno. O arco da aorta ascende anteriormente à artéria pulmonar direita e à bifurcação da traqueia, atingindo seu ápice no lado esquerdo da traqueia e do esôfago, enquanto passa sobre a raiz do pulmão esquerdo. O Tronco Braquiocefálico, o primeiro e maior ramo do arco aórtico, origina-se posterior ao manúbrio, onde é anterior à traqueia e posterior à veia braquiocefálica esquerda. A Artéria Carótida Comum Esquerda é o segundo ramo do arco da aorta, originando-se posteriormente ao manúbrio, ligeiramente atrás e à esquerda do tronco braquiocefálico. Ela ascende anteriormente à artéria subclávia esquerda e à traqueia. A Artéria Subclávia Esquerda é o terceiro ramo do arco da aorta, imediatamente posterior à artéria carótida comum esquerda, ascendendo lateralmente a esta.

Os principais nervos do mediastino superior são os nervos vagos e os nervos frênicos. O Nervo Vago Direito entra no tórax anterior à artéria subclávia direita, onde dá origem ao Nervo Laríngeo Recorrente Direito que passa próximo à artéria subclávia direita entre a traqueia e esôfago. O nervo vago direito continua inferiormente e origina o plexo pulmonar direito e ao plexo nervoso esofágico. O Nervo Vago Esquerdo desce pelo pescoço, posteriormente a carótida comum esquerda e entra no mediastino entre a artéria carótida comum esquerda e a artéria subclávia esquerda. Quando chega ao lado esquerdo do arco da aorta origina o Nervo Laríngeo Recorrente Esquerdo e ascende entre a traqueia e esôfago. O nervo vago esquerdo segue posteriormente à raiz do pulmão, onde se

divide em muitos ramos que contribuem para a formação do plexo pulmonar esquerdo. O nervo deixa esse plexo como um único tronco e segue até o esôfago, onde se junta às fibras do nervo vago direito para formar o plexo nervoso esofágico. O Nervo Frênico Direito segue ao longo da veia braquiocefálica direita, da veia cava superior e do pericárdio sobre o átrio direito, desce ao lado da veia cava inferior em direção ao diafragma. O Nervo Frênico Esquerdo desce entre as artérias subclávia esquerda e carótida comum esquerda. Cruza a superfície esquerda do arco da aorta anteriormente ao nervo vago esquerdo. Depois segue ao longo do pericárdio fibroso, superficialmente ao átrio e ventrículo esquerdos.

A Traquéia desce anteriormente ao esôfago e entra no mediastino superior, inclinando-se um pouco para a direita no plano mediano. A traqueia termina no nível do ângulo do esterno, dividindo-se em brônquios principais direito e esquerdo. O Esôfago é um tubo fibromuscular que se estende da faringe até o estômago. Entra no mediastino superior entre a traqueia e a coluna vertebral, onde situa-se anteriormente a T1-T4. Inicialmente inclina-se para a esquerda, mas é empurrada de volta para o plano mediano pelo arco da aorta. Em seguida é comprimida anteriormente pela raiz do pulmão esquerdo. No mediastino superior, o Ducto Torácico geralmente situa-se ao lado esquerdo do esôfago, posteriormente ao arco da aorta.

Pericárdio

O pericárdio é uma membrana fibrosserosa que cobre o coração desde do início dos grandes vasos. Ele restringe o coração ao mediastino médio, ao mesmo tempo que possibilita contrações rápidas e vigorosas. O pericárdio é dividido em duas partes principais: o Pericárdio Fibroso, mais externo e mais denso, resistente e inelástico; e o Pericárdio Seroso, mais interno e mais delicado, formado por duas membranas, a *lâmina parietal* do pericárdio seroso e a *lâmina visceral* do pericárdio seroso, também chamada de epicárdio e fortemente aderida à superfície do coração. A Cavidade Pericárdica é formada entre as lamina visceral e parietal do pericárdio seroso com uma quantidade de líquido suficiente apenas para umedecer e lubrificar as lâminas.

Na cavidade pericárdica ainda existem dois recessos que são o Seio Transverso, posteriormente a aorta e ao tronco pulmonar, e o Seio Oblíquo, posteriormente ao átrio esquerdo, entre as quatro veias pulmonares.

Na base do coração, o pericárdio fibroso funde-se com a adventícia dos grandes vasos e com o centro tendíneo do diafragma. Anteriormente, ele também está ligado ao esterno pelo ligamento esternopericárdico.

Coração e Grandes Vasos

O coração é um órgão cônico presente no mediastino médio, apoiado sobre o diafragma, entre as duas pleuras, relativamente pequeno, medindo aproximadamente 12 cm de comprimento, 9 cm de largura e 6cm de espessura. Em média sua massa é de 250g, nas mulheres e nos homens adultos é de 300g.

A anatomia do coração é melhor identificada delimitando-se suas margens, extremidades, superfícies e limites. A extremidade pontuda, inferior, do coração é o ápice e a extremidade oposta é a base, mais alargada, dirigida posteriormente, superiormente e para a direita.

O coração possui quatro faces e quatro margens:

- Face Esternocostal: é a porção mais anterior do coração, que fica em contato principalmente com a face interna do esterno sendo representada, sobretudo, pelo ventrículo direito;
- Face Diafragmática: é a face que fica em contato com o diafragma, inferiormente, sendo composta principalmente pelo ventrículo esquerdo e, em parte, pelo ventrículo direito;
- Face Pulmonar Esquerda: é a porção que marca o pulmão com a impressão cardíaca, é composta principalmente pelo ventrículo esquerdo;
- Face Pulmonar Direita: formada principalmente pelo átrio direito.
- As margens são:
- Margem Direita: ligeiramente convexa, formada pelo átrio direito e estendendo-se entre as veias cavas superior e a inferior;

- Margem Inferior: é uma margem oblíqua, quase vertical, formada principalmente pelo ventrículo direito e por pequena parte do ventrículo esquerdo;
- Margem Esquerda: quase horizontal, formada principalmente pelo ventrículo esquerdo e por pequena parte da aurícula esquerda;
- Margem Superior: é formada pelos átrios e aurículas direitos e esquerdos em vista anterior; a aorta ascendente e o tronco pulmonar emergem dessa margem e a veia cava superior entra no seu lado direito. Posteriormente à aorta e ao tronco pulmonar e anteriormente à veia cava superior, essa margem forma o limite inferior do seio transversal do pericárdio.

As paredes de cada câmara cardíaca possuem camadas, sendo a mais externa o epicárdio, que é uma delgada lâmina de tecido seroso, contínuo com a lâmina visceral do pericárdio visceral. O miocárdio é a camada média do miocárdio, composta principalmente de músculo estriado cardíaco. A camada mais interna do coração é o endocárdio composto de células pavimentosas sobre uma camada de tecido conjuntivo. O endocárdio também reveste as valvas e é contínuo com o revestimento dos grandes vasos que entram e saem do coração.

Internamente o coração possui quatro câmaras, duas direitas e duas esquerdas. A porção direita do coração é formada pelo átrio direito e pelo ventrículo direito, enquanto a porção esquerda é formada pelo átrio esquerdo e ventrículo esquerdo. Em cada átrio há uma projeção chamada de aurícula. Entre os dois átrios há o septo interatrial, que separa as duas câmaras. Os dois ventrículos são separados pelo septo interventricular.

O Átrio Direito forma a margem direita do coração e recebe sangue venoso da veia cava superior, da veia cava inferior e do seio coronário. A Aurícula Direita é uma bolsa muscular cônica que se projeta do átrio direito como uma câmara adicional. No interior do átrio direito há uma parte posterior lisa, o Seio das Veias Cavas, no qual se abrem as veias cavas e o seio coronário. Há também uma parede anterior muscular rugosa, formada por músculos pectíneos. Inferiormente no átrio direito há um óstio atrioventricular. A parte lisa é separada da áspera pelo Sulco Terminal, externamente e pela Crista Terminal internamente. No septo

interatrial há uma pequena depressão oval, a Fossa Oval, resquício do forame oval.

O Ventrículo Direito forma a maior parte da face esternocostal do coração, uma pequena parte da face diafrgmática e quase toda face inferior do coração. O interior do ventrículo direito possui elevações musculares irregulares, as Trabéculas Cárneas. A Crista Supraventricular separa a parede muscular rugosa na parte de influxo da parede muscular trabeculada. A Valva Atrioventricular Direita ou Tricúspide protege o óstio atrioventricular direito e está aderida ao ventrículo direito pelas cordas tendíneas tracionadas pelos três Músculos Papilares do ventrículo direito. O Músculo Papilar Anterior origina-se da parede anterior do ventrículo direito. O Músculo Papilar Posterior pode ter várias partes da parede inferior do ventrículo direito e suas cordas tendíneas se ligam às válvulas posterior e septal da valva atrioventricular direita. O Músculo Papilar Septal origina-se do septo interventricular e suas cordas tendíneas fixam-se às válvulas anterior e septal da valva atrioventricular direita. O Septo Interventricular formado por partes muscular e membranácea (superiormente formada por parte do septo atrioventricular) situa-se entre os ventrículos direito e esquerdo. Na porção inferior do ventrículo direito há um feixe muscular curvo que atravessa a câmara ventricular. A Trabécula Septomarginal, importante por conduzir o ramo direito do fascículo atrioventricular.

Superiormente o ventrículo direito afila-se em cone, o Cone Arterial, onde se originam o infundíbulo do Tronco Pulmonar, que posteriormente se divide em artérias pulmonares direita e esquerda.

O Átrio Esquerdo forma a maior parte da base do coração. Em seu interior entram os pares avalvulares de Veias Pulmonares (duas direitas, uma superior e outra inferior; e duas esquerdas, uma superior e outra inferior). Suas paredes são quase totalmente lisas, a não ser por uma pequena depressão no septo interatrial, a depressão Semilunar, circundada por uma crista, a Válvula do Forame Oval. O átrio esquerdo também apresenta uma projeção enrugada, a Aurícula Esquerda muscular, com paredes trabeculadas. O átrio esquerdo se comunica com o ventrículo esquerdo pela valva atrioventricular esquerda, a Valva Bicúspide ou Mitral.

O Ventrículo Esquerdo forma o ápice do coração e quase toda sua face esquerda (pulmonar), a margem esquerda e a maior parte da face diafragmática. Suas paredes são duas a três vezes mais espessas que as do ventrículo direito, pelas pressões sistêmicas serem maiores e o ventrículo esquerdo trabalhar com mais força. Em seu assoalho há uma rede de fibras musculares, as Trabéculas Carneas. Há também Músculos Papilares Anteriores e Posteriores que são maiores que aqueles do ventrículo direito e que da mesma forma tracionam as cordas tendíneas para tencionar as válvulas da valva bicúspide (o músculo papilar anterior traciona principalmente a válvula anterior, enquanto o músculo papilar posterior traciona principalmente a válvula posterior). Superiormente o ventrículo esquerdo afila-se em um cone, formando o infundíbulo da aorta, separado dessa pelo Óstio da Aorta.

Vasos da Base Cardíaca

Os grandes vasos da base do coração são os sistemas de condução primários para os pulmões e para a circulação sistêmica. Do ventrículo direito o sangue segue para a circulação pulmonar para ser oxigenado por meio do Tronco Pulmonar, que se situa à esquerda da aorta ascendente. Na raiz do tronco pulmonar há três saculações em suas faces internas, as três válvulas semilunares (anterior, direita e esquerda). O tronco pulmonar continua superiormente dividindo-se em artérias pulmonares direita e esquerda. A Artéria Pulmonar Direita é mais calibrosa que a esquerda e passa inferiormente ao arco da aorta e anteriormente ao brônquio principal direito. A Artéria Pulmonar Esquerda passa anteriormente ao brônquio principal esquerdo e está ligada ao arco aórtico pelo ligamento arterial.

As artérias pulmonares penetram pelos pulmões e se espalham pela árvore brônquica, sendo drenadas pelas veias pulmonares, que se projetam a partir do hilo pulmonar para o átrio esquerdo, sendo duas veias pulmonares esquerdas (superior e inferior) e duas veias pulmonares direitas (superior e inferior).

A Artéria Aorta origina-se do ventrículo esquerdo no infundíbulo aórtico, que em sua margem superior tem as válvulas semilunares aórticas direitas, esquerda (onde há os óstios das artérias coronárias) e posterior. Superiormente a primeira porção da aorta, a Aorta Ascendente se projeta lateralmente à

esquerda e em direção superior e depois inferior para formar o Arco da Aorta, origem do tronco braquiocefálico, da artéria carótida comum esquerda e da artéria subclávia esquerda. O arco aórtico é cruzado anteriormente pelo nervo frênico esquerdo e pelo nervo vago esquerdo e é contornado inferiormente pelo nervo laríngeo recorrente, que ascende em direção ao pescoço.

A Veia Cava Superior é formada pela junção das duas veias braquiocefálicas que entram no tórax pela abertura superior. Ela drena todo o sangue venoso proveniente da cabeça, do membro superior e das paredes torácicas e entra no átrio direito protegida pelas lâminas do pericárdio, desembocando no seio das veias cavas. A Veia Cava Inferior drena o sangue proveniente da cavidade abdominopélvica e dos membros inferiores. Ela chega ao tórax passando pelo forame da veia cava no diafragma e percorre um curto trajeto até desembocar inferiormente no átrio direito para drenar junto com a veia cava superior no seio das veias cavas

Vascularização do Coração

A irrigação do coração é garantida pelas artérias coronárias direita e esquerda. A Artéria Coronária Esquerda tem sua origem no seio aórtico esquerdo, posteriormente ao tronco pulmonar e continua entre a aorta e a aurícula esquerda. Seu comprimento é de 3-4 cm e do seu tronco originam-se a artéria interventricular anterior e artéria circunflexa. A Artéria Interventricular Anterior desce em direção ao ápice do coração seguindo externamente o septo interventricular para se anastomosar com a Artéria Interventricular Posterior. O Ramo Circunflexo se dirige a região posterior do coração e na margem esquerda do coração origina o Ramo Marginal Esquerdo.

A Artéria Coronária Direita origina-se do seio aórtico direito e segue pelo sulco coronário. O seu primeiro ramo é o Ramo do Nó Sinatrial, que nasce próximo à origem da coronária direita e supre o nó sinatrial. Outro pequeno ramo nessa região é o Ramo do Cone Arterial. Em seguida a coronária direita segue no sulco coronário e origina o Ramo Marginal Direito, que margeia o ventrículo direito. Posteriormente a coronária direita origina o Ramo do Nó Atrioventricular, próximo a cruz do coração, que irriga o nó atrioventricular. O último ramo é o Ramo Interventricular Posterior, que desce o sulco

interventricular posterior em direção ao ápice do coração, para se anastomosar com o ramo interventricular anterior.

A drenagem venosa do coração é feita por duas redes venosas diferentes, uma rede de pequenas veias que drena diretamente para o interior dos átrios e ventrículos, chamadas de veias cardíacas mínimas ou rede de Thebesius; e outra principal, composta por veias cardíacas externas que drenam para o Seio Coronário. O seio coronário é um seio curto entre o átrio esquerdo e ventrículo esquerdo que desemboca inferiormente à veia cava inferior no óstio do seio coronário. As tributárias do seio coronário são a Veia Cardíaca Magna, que sobe pelo sulco interventricular anterior e acompanha o ramo circunflexo da artéria coronária esquerda até desembocar no próprio seio coronário; a Veia Interventricular Posterior, que acompanha o ramo interventricular posterior da artéria coronária direita, subindo pelo sulco interventricular posterior e desembocando no seio coronário; e a Veia Cardíaca Parva, que acompanha a artéria coronária direita pelo sulco coronário.

Sistema De Condução e Inervação Cardíaca

O sistema de condução interna do coração garante sua autonomia e se origina de células musculares especializadas, as células autorrítmicas. A excitação cardíaca começa no Nó Sinoatrial situado próximo a abertura da veia cava superior no átrio esquerdo. Propagando-se pelas fibras musculares atriais o estímulo chega ao Nó Atrioventricular, situado no septo interatrial, anteriormente ao óstio do seio coronário. Após passar pelo nó atrioventricular o potencial de ação chega ao Feixe de His ou Feixe Atrioventricular, que se ramifica em dois: o Ramo Direito e Esquerdo, que descem pelo septo interventricular em direção ao ápice cardíaco. Os ramos direito e esquerdo originam diversas miofibras condutoras, os Ramos Subendocárdicos ou Fibras de Purkinje, que conduzem rapidamente o estímulo para o ápice do ventrículo e depois para o restante do miocárdio ventricular.

A inervação extrínseca do coração é realizada por um grupo de fibras autônomas que formam o Plexo Cardíaco, situado na parte anterior da bifurcação da traqueia. A parte simpática do plexo cardíaco recebe os nervos cardíacos simpáticos (três cervicais e três ou quatro torácicos) dos troncos simpáticos e

inerva o miocárdio, assim como as artérias coronárias, estimulando a função adrenérgica nesses locais. As partes parassimpáticas do plexo provem de fibras pré-sinápticas dos nervos vagos, que se localizam na parede atrial, assim como no septo interatrial próximo dos nós sinoatrial e atrioventricular e ao longo das artérias coronárias.

REFERÊNCIAS

1. GRAY, HENRY. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA (29ª Ed.), CAP. 8, 534 A 548, CAP. 9, 586 A 589. RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN.
2. MOORE, KEITH L., DALLEY, ARTHUR F. ANATOMIA ORIENTADA PARA CLÍNICA (5ªEd.). RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2007.
3. GRAY, HENRY. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA (40ªEd.), RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 2008.
4. NETTER, FRANK H. ATLAS DE ANATOMIA HUMANA (3ªEd.). PORTO ALEGRE: ARTMED, 2003.
5. BOSOMWORTH PP, EGBERT LD, HAMELBERG W - BLOCK OF BRACHIAL PLEXUS IN THE AXILLA: ITS VALUE AND COMPLICATIONS. ANN SURG, 1961;154:911-914.
6. BRANDÃO RC, LERNER S, RANGEL W ET AL - BLOQUEIO DO PLEXO BRAQUIAL. REV BRAS ANESTESIOLOGIA, 1971;21:420-425.
7. RAJ PP, MONTGOMERY SJ, NETTLES D ET AL - INFRACLAVICULAR BRACHIAL PLEXUS BLOCK – A NEW APPROACH. ANESTH ANALG, 1973;52: 897-904.
8. BABITSZKY P - A NEW WAY OF ANESTHESIA THE BRACHIAL PLEXUS. ZENTRALBL F CHIR, 1918;45:215-217.
9. MIZERES N, GARDNER E. – MÉTODOS DE DISSECÇÃO. 1ª ED, RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 1963:96.
10. LATARJET M, LIARD R – ANATOMIA HUMANA. 2ª ED, SÃO PAULO, PANAMERICANA, 1993:958.
11. OREBAUGH SL, WILLIAMS BA – BRACHIAL PLEXUS ANATOMY: NORMAL AND VARIANT. SCIENT WORLD J, 2009;9:300-312.
12. GOFFI FS – TÉCNICA CIRÚRGICA: BASES ANATÔMICAS, FISIOPATOLÓGICAS E TÉCNICAS DA CIRURGIA. 4ª ED, SÃO PAULO, ATHENEU, 2004;822.
13. DEWEES JL, SCHULTZ CT, WILKERSON FK ET AL. – COMPARISON OF TWO APPROACHES TO BRACHIAL PLEXUS ANESTHESIA FOR PROXIMAL UPPER EXTREMITY SURGERY: INTERSCALENE AND INTERSTERNOCLEIDOMASTOID. AANA J, 2006;74:201-206.
14. BALOG A - CONDUCTION ANESTHESIA OF THE INFRACLAVICULAR PORTION OF THE BRACHIAL PLEXUS. ZBL CHIR, 1924;51:1563-1564.
15. EDDE R, DEUTSCH S - CARDIAC ARREST AFTER INTERSCALENE BRACHIAL PLEXUS BLOCK. ANESTH ANALG, 1977;56:446-447.

Capítulo 2

ANATOMIA DO ABDOME

Marina Porto Botelho Bartels

Ian Damas Vieira

Fernando Renato Praes Calixto

Carlos Henrique dos Santos de Oliveira

Pedro Henrique Martins de Oliveira

Marco Aurélio Fonseca Passos

Topografia

O abdome está situado no tronco, entre o tórax e a pelve. Para fins didáticos ele pode ser dividido em quatro (“quadrantes”) ou em nove regiões.

Os quadrantes são divididos através de uma linha vertical mediana e uma horizontal cruzando a cicatriz umbilical. Sendo assim temos quadrantes superiores direito e esquerdo; e quadrantes inferiores direito e esquerdo.

A divisão em nove regiões é obtida se instituindo duas linhas verticais e duas horizontais. As verticais são: Linhas Hemiclaviculares Direita e Esquerda; as horizontais são: uma linha tangenciando a Margem Costal inferior e outra tangenciando os Tubérculos Ilíacos ou as Espinhas Ilíacas Anteriores e Superiores. Sendo assim as regiões resultantes dessa divisão são no andar superior: Regiões dos Hipocôndrios Direito, Esquerdo e Epigástrico. No andar medial Regiões Laterais Direita, Esquerda e Região Umbilical. No andar inferior regiões Inguinais Direita, Esquerda e Região Púbica ou Hipogástrica.

No Quadrante Superior Direito estão localizados o lobo direito do fígado, vesícula biliar, estômago (piloro), duodeno (primeira a terceira porção), cabeça do pâncreas, glandula suprarrenal direita, rim direito, flexura direita (hepática) do colo, colo ascendente (parte superior), colo transverso (metade direita).

No Quadrante Superior Esquerdo estão localizados o lobo esquerdo do fígado, baço, estômago (jejuno e íleo proximal), corpo e calda do pâncreas, rim esquerdo, glandula suprarrenal esquerda, flexura esquerda (esplênica) do colo, colo transverso (metade esquerda) e colo descendente (parte superior).

No Quadrante Inferior Direito estão localizados o ceco, apêndice vermiforme, maior parte do íleo, colo ascendente (parte inferior), ovário direito, tuba uterina direita, ureter direito (parte abdominal), funículo espermático direito (parte abdominal), utero (se aumentado), bexiga (se muito cheia).

No Quadrante Inferior Esquerdo estão localizados o colo sigmóide, colo descendente (parte inferior), ovário esquerdo, tuba uterina esquerda, ureter esquerdo (parte abdominal), funículo espermático esquerdo (parte abdominal), utero (se aumentado) e bexiga (se muito cheia).

Glandulas Anexas ao TGI

Baço

O baço está localizado no Hipocôndrio Esquerdo, na parte superolateral, recoberto pela parte inferior da caixa torácica. Suas relações anatômicas são: anteriormente, o estômago (ligamento gastroesplênico); posteriormente a parte esquerda do diafragma, que o separa da pleura, do pulmão e das 9^a-11^a costelas; inferiormente, a flexura esquerda do colo e medialmente o rim esquerdo (ligamento esplenorrenal). Em caso de fraturas costais ou retirada de costelas, a relação de proteção do baço passa a ser prejudicada.

É o maior órgão linfático, realizando a defesa do organismo pela proliferação de linfócitos, vigilância e resposta imune. Tem um papel regulador dos componentes sanguíneos muito importante, já que após o nascimento, participa da identificação, remoção e destruição de hemácias antigas e plaquetas fragmentadas; da reciclagem de ferro e globina. Ele também funciona como um reservatório de hemácias e plaquetas, o que garante o suprimento do organismo em caso de perda sanguínea, de acordo com o volume perdido. Ele expelle periodicamente esse sangue para a circulação pela ação do músculo liso presente em sua cápsula e em suas trabéculas. Apesar das funções citadas, o baço não é um órgão vital.

Possui uma capsula de peritônio visceral, por toda sua superfície, exceto no Hilo Esplênico, onde estão localizados os ramos da artéria e veia esplênicas. É um órgão móvel, capaz de se contrair e se expandir relativamente rápido.

Vascularização Esplênica

O suprimento arterial do baço é realizada por um dos ramos mais notáveis do tronco celíaco, seja por seu grande calibre ou pelo seu trajeto tortuoso ao longo da margem superior do pâncreas, a Artéria Esplênica. Seus principais ramos são, as Artérias Gástricas Curtas, a Artéria Gastromental Esquerda e os Ramos Esplênicos Terminais. Antes de penetrar no hilo esplênico, no Ligamento Esplenorrenal, ocorre a divisão desse segmento arterial em vários ramos menores, logo em seguida, nas trabéculas esplênicas ocorrem mais divisões das artérias. Os pequenos ramos arteriulares então adquirem tecido linfático. Essas bainhas linfáticas constituem a polpa branca do baço, ficando intercaladas ao longo dos vasos arteriulares como folículos linfáticos. Entre a polpa branca e a polpa vermelha temos a zona marginal. A partir do momento em que as arteríolas perdem o seu tecido linfático, elas atravessam a zona marginal e penetram na polpa vermelha, constituindo os seios e sinusoides esplênicos para compor os cordões esplênicos.

Alguns autores afirmam que as artérias estão unidas a vênulas por capilares providas um revestimento endotelial completo. A maioria dos autores, entretanto, admitem que as conexões endoteliais são incompletas. Nesse tipo de circulação aberta o sangue move lentamente através da polpa esplênica e banha o retículo dos seios. O fluxo através da polpa é controlado por contrações e relaxamentos rítmicos de cada arteríola e de grupo delas.

Os vasos sinusoidais são drenados para as veias da polpa vermelha, que por sua vez, desaguam nas veias trabeculares dividindo-se em inúmeras tributárias que, no Ligamento Esplenorrenal, formarão a Veia Esplênica. Essa veia passa inferiormente a artéria de mesmo nome e posteriormente à cauda e o corpo do pâncreas. Dessa forma, a veia esplênica recebe tributárias do pâncreas. No ângulo reto por trás do colo do pâncreas a Veia Mesentérica Superior une-se com a esplênica para formar a veia porta. A Veia Mesentérica Inferior possui três variações importantes, ela pode juntar-se com a Veia Esplênica, pode confluir para a veia mesentérica superior ou pode esvaziar-se no ponto de encontro da veia mesentérica superior e da veia esplênica.

A inervação do baço é derivada do plexo celíaco sendo constituídos basicamente de nervos amielínicos, localizado junto aos vasos sanguíneos e à musculatura lisa da cápsula e das trabéculas.

Pâncreas

O pâncreas é uma glândula “acessória da digestão”, alongado, retroperitoneal, dividido didaticamente em Cabeça, Colo, Corpo e Cauda. Possui as seguintes relações anatômicas: anteriormente, o estômago; posteriormente, aos corpos das vértebras L1 e L2, na parede abdominal; a direita, está o duodeno e a esquerda, o baço.

A cabeça do pâncreas é circundada pela curvatura em forma de C do duodeno. O processo uncinado da cabeça do pâncreas, estende-se medialmente para a esquerda e posteriormente à artéria mesentérica superior.

O Colo do pâncreas está situado sobre os vasos mesentéricos superiores, o que gera um sulco em sua parte posterior, anteriormente está adjacente a região pilórica do estômago.

O Corpo do pâncreas está passando anteriormente à aorta, artéria mesentérica superior, glândula suprarrenal esquerda, rim esquerdo e vasos renais esquerdos. Está situado no assoalho da bolsa omental e forma parte do leito do estômago.

A Cauda do pâncreas é a porção final, relativamente móvel e passa pelas camadas do ligamento esplenorrenal junto com os vasos esplênicos.

O pâncreas possui dois ductos: o Pancreático Principal que vem desde a cauda do pâncreas até a cabeça e se une ao ducto colédoco formando a ampola hepatopancreática, curta e dilatada que se desemboca no cume da papila maior do duodeno; e o Ducto Pancreático Acessório quase sempre desemboca no cume da papila menor do duodeno, podendo ser ou não ligado ao ducto pancreático principal. O pâncreas produz as devidas secreções: suco pancreático (exócrina), insulina e glucagon (endócrinas).

Vascularização Pancreática

O pâncreas é irrigado por um conjunto de artérias, sendo as principais o tronco celíaco e a artéria mesentérica superior. O tronco celíaco contribui com a Artéria Gastroduodenal que produzem os Ramos Pancreaticoduodenais Superiores Anteriores e Posteriores que juntamente com os Ramos Pancreaticoduodenais Inferiores Anteriores e Posteriores provenientes da Artéria Mesentérica Inferior vascularizam a cabeça e parte do colo do pâncreas, enquanto o corpo e a cauda do pâncreas são supridos pela Artéria Dorsal do Pâncreas que é ramo direto da Artéria Esplênica.

A drenagem pancreática é realizada pela Veia Esplênica, Veia Mesentérica Superior e pela Veia Porta. Duas arcadas drenam o sangue da cabeça e do colo do pâncreas para as Veias Pancreaticoduodenais Inferiores Anteriores e Posteriores e Pancreaticoduodenais Superiores Anteriores e Posteriores para a Veia Porta e Mesentérica Superior, por outro lado o corpo e a cauda são drenados pela veia pancreática inferior e outros segmentos da Veia Esplênica.

O pâncreas possui dois componentes responsáveis por sua inervação, um simpático e outro parassimpático do sistema nervoso autônomo. As fibras nociceptivas nascem no pâncreas e possuem seu principal caminho através do Gânglio Celíaco, formando os Nervos Esplênicos Maior, Menor e Mínimo, que transmitem sinais nervosos para a cadeia simpática torácica. O suprimento eferente visceral é misto. A via parassimpática é constituída de fibras pré-ganglionares do núcleo vago que transitam pelo Tronco Vagal Posterior ao Plexo Celíaco, sendo responsável pela inervação com as fibras pós-ganglionares das ilhotas pancreáticas, ácinos ductos e vasos sanguíneos. Geralmente as fibras nervosas correm junto aos vasos, suprindo esse órgão.

Fígado

O fígado é um dos maiores órgãos do corpo e a maior glândula. Ele está localizado em grande parte no Quadrante Superior Direito do abdome e uma pequena parte no esquerdo. Está protegido pela caixa torácica entre a 7ª e a 11ª costelas, do lado direito. No lado esquerdo cruza a linha mediana em direção a papila mamária. A relação de proximidade do fígado com demais órgãos confere

a ele nomeações de áreas específicas, sendo elas: áreas gástrica e pilórica; área duodenal; fossa da vesícula biliar; omento menor (do fígado até a curvatura menor do estômago); área cólica; áreas renal e suprarrenal.

O fígado participa da metabolização de varios nutrientes com exceção das gorduras, que são levados a ele pelo sistema porta hepático. Além de realizar o metabolismo de inúmeras substâncias, ele armazena glicogênio e secreta bile (substância que auxilia na emulsificação de gorduras), essa em excesso é armazenada na vesícula biliar. O trajeto da bile até o duodeno se dá por ductos biliares, sendo eles os ductos hepáticos direito e esquerdo, que se juntam para formar o Ducto Hepático Comum que se une ao Ducto Cístico (que está ligado a vesícula biliar) para formar o Ducto Colédoco, que por sua vez une-se ao ducto pancreático principal e da origem a Ampola Hepatopancreática, já descrita anteriormente.

O fígado se move de acordo com a gravidade e com a movimentação diafragmática. Ele possui uma face diafragmática convexa (anterior, superior e posterior) e uma parte visceral relativamente plana, ou mesmo côncava (posteroinferior).

A Face Diafragmática é lisa e coberta por peritônio visceral em quase toda sua extensão, sendo somente a parte posterior “nua”, ela possui Recessos Subfrênicos, que são extensões superiores da cavidade peritoneal, entre o diafragma e o fígado (face anterior e superior). Na parte inferior do fígado se tem o Recesso Sub-Hepático, que tem como uma extensão posterossuperior o Recesso Hepatorrenal, gerado pela relação do fígado com o rim e glândula suprarrenal direitos, esse recesso quando o indivíduo está em decúbito dorsal é preenchido pelo líquido drenado da bolsa omental.

O fígado possui ligamentos importantes para sua fixação. Os Ligamentos Falciforme e Redondo do fígado, ligam o órgão à parede abdominal. Sendo o Ligamento Redondo um remanescente da veia umbilical localizado abaixo do ligamento falciforme. Os ligamentos que fixam o fígado ao diafragma e ao retroperitônio são os Ligamentos Coronários Direito e Esquerdo, a fusão desses ligamentos da origem aos Ligamentos Triangulares Direito e Esquerdo (a fusão forma um triângulo). Além desses existem os Ligamentos Hepatocólico (liga o fígado ao colo), Hepatorrenal (liga o fígado ao rim), Hepatogástrico (liga o fígado

ao estômago), Hepatoduodenal (fígado ao duodeno) e o Ligamento Venoso, que é um remanescente do ducto venoso fetal que desvia o sangue da veia umbilical para a veia cava inferior.

O fígado também pode ser dividido em lobos, externamente em dois, Lobos Direito e Esquerdo, separados pelo ligamento falciforme, sendo o direito significativamente maior que o esquerdo. Em uma visão inferior o lobo direito é dividido em dois lobos acessórios: Quadrado (anteriormente) e Caudado (posteriormente), separados do restante do fígado pelas fissuras portal principal e umbilical (sagitais direita e esquerda. O lobo caudado recebe esse nome pois da origem ao Processo Papilar (semelhante a uma cauda), que une o lobo caudado ao direito. Essa parte visceral de acordo com as estruturas formam o que é conhecido como “H Hepático”, formado pela veia cava inferior e ligamento venoso na parte superior do H, a tríade portal (veia porta, artéria hepática e vias biliares) no centro e ligamento redondo e fossa da vesícula biliar na parte inferior.

Para fins didáticos a anatomia do fígado é dividida em lobos, porém essa descrição é simplificada demais, além de incorreta e pouco aplicada para fins cirúrgicos. Por isso, em 1957, Couinaud, definiu uma anatomia mais voltada para cirurgia, que não só ajuda na abordagem de procedimentos hepáticos simples, mas é essencial para a prática de cirurgias hepatobiliares complexas.

O fígado tem divisões funcionais, além de anatômicas, sendo elas: Parte Direita e Esquerda do fígado de tamanhos semelhantes, cada uma com seu próprio sistema de ramo de artéria hepática, veia porta e ducto hepático. Já o lobo caudado possui uma vascularização independente da bifurcação da tríade portal, é drenado por veias hepáticas e entram diretamente na veia cava inferior.

A Fissura portal principal, na direção da veia hepática média, corre em direção anteroposterior da fossa da vesícula biliar até o lado esquerdo da veia cava e divide o fígado em Direito e Esquerdo. Sua projeção na face diafragmática é conhecida como Linha de Cantlie.

O fígado direito então é subdividido em dois setores, um Anterior (segmentos V e VIII) e um Posterior (VI e VII) pela Fissura Portal Direita, que contém a veia hepática direita. O pedículo portal direito, composto pela artéria hepática, a veia porta e o ducto biliar, divide-se em segmentos, suprimindo os setores anterior e posterior).

A Fissura Umbilical separa a parte esquerda do fígado em uma divisão lateral que contém os segmentos II e III e uma divisão medial contendo o segmento IV.

O lobo caudado é a região onde localiza-se o segmento I, sendo a porção dorsal do fígado, envolve a veia cava inferior, estando posteriormente à tríade portal esquerda, na parte inferior, e às veias hepáticas média e esquerda, na parte superior.

Vascularização Hepática

A vascularização hepática é formada por três grandes vasos, a Veia Porta, a Artéria Hepática Própria e as Veias Hepáticas. A veia porta com 75% do fluxo sanguíneo hepático, fornece 50%-70% da oxigenação do fígado, enquanto a artéria hepática, representando o alto fluxo sistêmico oxigenado, fornece cerca de 25% do fluxo sanguíneo total e 30%-50% da oxigenação hepática. Por outro lado, as três principais veias hepáticas drenam o sangue do fígado para a veia cava inferior.

A Veia Porta é formada pela confluência da Veia Mesentérica Superior e da Veia Esplênica, aproximadamente na altura da segunda vértebra lombar. Suas dimensões possuem destaque pelo seu grande comprimento que varia de 5,5-8cm e seu diâmetro de cerca de 1cm. No hilo hepático ela divide-se em duas porções. O ramo esquerdo passa ao longo da base do segmento IV e para a fissura umbilical, onde emite ramos para o segmento II e III, somente após essa emissão que o seu ramo fino irá vascularizar o IV segmento. O ramo direito da veia porta possui um pequeno curso extra-hepático e depois penetra no fígado, bifurcando-se em ramos setoriais anteriores e posteriores, em geral, um de seus ramos supre o lobo caudado, mas um ramo anterior a bifurcação pode ter essa função.

Existem várias conexões que ligam a circulação porta com a circulação sistêmica, em casos de alta pressão essas colaterais podem dilatar-se, possuindo uma grande importância médica, que as tornam dignas de citação: Veias Submucosas do esôfago proximal e do esôfago distal, Veias da Parede Abdominal e Umbilical, Plexo Hemorroidário Superior e outras comunicações Retroperitoniais.

A artéria hepática própria ao contrário da veia porta possui inúmeras variações, porém será destacado o padrão mais frequente presente em aproximadamente 60% dos casos. A aorta abdominal dá origem ao tronco celíaco, que na maioria das vezes, emite três grandes vasos, a Artéria Gástrica Esquerda, a Artéria Esplênica e a Artéria Hepática Comum. A artéria hepática comum logo que começa a ascender para o hilo hepático divide-se dando origem a artéria gástrica direita, artéria gastroduodenal e a Artéria Hepática Própria. Ao chegar no hilo hepático essa artéria sofre nova divisão, tornando-se Artéria Hepática Direita e Artéria Hepática Esquerda. A artéria hepática esquerda segue em direção a fissura umbilical para suprir os segmentos I, II E III, a partir daí pode dar origem a Artéria Hepática Média, passando ao lado da fissura umbilical para vascularizar o segmento IV. A artéria hepática direita, muitas vezes, origina a Artéria Cística e depois entra no parênquima hepático direito. Ao realizar esse trajeto ela passa posteriormente ao ducto biliar hepático comum e entra no Triângulo de Calot (delimitado pelo ducto cístico, o ducto hepático comum e a margem do fígado).

A Veia Hepática Direita, geralmente, passa pela fissura portal direita e drena o sangue da parte direita do fígado a veia cava inferior. A Veia Hepática Esquerda passa pelos segmentos II e III, drenando o sangue dessas regiões, enquanto a Veia Hepática Intermédia corre na cissura porta drenando o segmento IV e parte do setor anterior direito do fígado. Podem existir veias adicionais importantes, como a Veia Umbilical, na maioria das vezes, afluenta da veia hepática esquerda, passando pelo ligamento falciforme e entre a veia hepática esquerda e intermédia, a veia direita acessória inferior e uma tributária do lobo caudado que drena superiormente para a veia hepática esquerda.

A inervação do fígado deriva dos nervos Vagos Direito e Esquerdo, além do Tronco Celíaco Simpático. As fibras acompanham a artéria hepática e a veia porta. Admite-se que as veias hepáticas recebam apenas fibras simpáticas. As fibras simpáticas e parassimpáticas são direcionados para os ductos biliares e cístico.

Vesícula Biliar

A vesícula biliar está localizada na fossa da vesícula biliar, na parte visceral inferior do fígado. Para fins didáticos ela pode ser dividida em Fundo, Corpo e Colo. Possui as seguintes relações anatômicas: superiormente está o fígado, fixado a ela por tecido conjuntivo da capsula fibrosa hepática; inferiormente ao corpo e ao ducto cístico da vesícula biliar está o duodeno; anteriormente o omento maior e posteriormente o peritônio que une seu corpo e colo ao fígado.

Ela possui a função de armazenar, concentrar a bile pela reabsorção de água e sais, e secretá-la por contração de acordo com a concentração de gordura alimentar existente na região duodenal, emulsificando e facilitando a digestão da mesma.

Quando o paciente possui predisposições para colelitíase (acúmulo de cálculos biliares na vesícula) eles comumente se impactam em saculações anormais (bolsa de Hartmann), geradas por distúrbios na junção do colo da vesícula com o ducto cístico. Se o cálculo obstruir o ducto cístico, que é uma situação muito comum por seu calibre menor em relação às estruturas anteriores, o paciente pode evoluir com colecistite com cólica biliar.

Rins e Ureteres

Os rins e ureteres são órgãos retroperitoneais primários, posicionados obliquamente, e tem como função a produção e condução da urina, respectivamente.

Os rins estão localizados ao lado da coluna vertebral, no nível das vértebras T12 a L3, na parte abdominal posterior. Possuem um formato semelhante a um “grão de feijão”, de comprimento aproximado de 10 cm, 5cm de largura e 2,5 de espessura. Seus níveis, se modificam durante a respiração e com mudanças posturais. Cada rim tem polo superior, polo inferior, face anterior, face posterior, margem medial (côncava) e margem lateral (convexa).

O rim direito está associado ao fígado (recesso hepatorenal), colo ascendente e segunda porção do duodeno e seu polo inferior está aproximadamente um dedo acima da crista ilíaca, sendo mais baixo que o esquerdo por sua relação hepática. O rim esquerdo está associado ao baço, flexura esplênica, estômago, jejuno e pâncreas. Superiormente os rins estão associados

ao diafragma e inferiormente, as faces posteriores estão relacionadas ao músculo psoas maior e quadrado do lombo.

Os rins são cobertos por uma Fáscia Renal, em toda sua extensão exceto na região do Hilo Renal, por onde passam a veia renal, a artéria renal e a pelve renal. Abaixo da fáscia há uma cápsula adiposa que garante que o órgão se mantenha em uma temperatura adequada e também garante proteção mecânica. Há também um corpo adiposo pararrenal, que cobre a fáscia renal, é uma gordura extraperitoneal da região lombar, mais visível na parte posterior do rim. As Glândulas Suprarrenais estão localizadas na região superomedial de cada rim, e estão separados por um septo fascial. Essas glândulas possuem papel endócrino e são completamente independente dos rins, serão descritas de forma mais aprofundada posteriormente.

Internamente o rim é dividido em córtex e medula, sendo o córtex composto pelas Colunas Renais e a medula compostas pelas pirâmides renais. A Pelve Renal é formada pelos Calices Maiores e estes pelos Calices Menores. A Pelve Renal é semelhante a uma “dilatação” do ureter dentro da parte medular do rim.

Os Ureteres são ductos estreitos, continuação da pelve renal, que descem em direção à bexiga, cruzando superiormente a artéria ilíaca externa, após a bifurcação da ilíaca comum e passando pela parede lateral da pelve.

Os ureteres são compostos por musculatura longitudinal interna e circular externa, de forma que quanto mais próximo ao rim maior a camada circular e a medida que vai se aproximando a bexiga a camada longitudinal vai sendo mais relevante.

Os ureteres possuem Três Constrições, que são locais mais comuns de obstruções por cálculos ureterais: a junção dos ureteres com a pelve renal, o cruzamento com a margem da abertura superior da pelve e durante a passagem pela parede da bexiga urinária.

Glândulas Suprarrenais

As glândulas suprarrenais como já citado anteriormente, estão localizadas na parte superomedial dos rins e inferiores ao diafragma. Elas estão circundadas pela fáscia renal que se liga ao diafragma formando pilares diafragmáticos, os quais mobilizam essas glândulas de acordo com a movimentação do diafragma. Estão circundadas também por uma considerável capsula adiposa. Os formatos e localizações das duas glândulas são um pouco diferentes, sendo a Glândula Suprarrenal Direita de formato piramidal, mais apical em relação ao rim esquerdo, localizada anteromedialmente em relação a veia cava inferior e anterolateralmente ao fígado. Já a Glândula Suprarrenal Esquerda tem formato de crescente, é medial em relação a metade superior do rim esquerdo e tem relação com o baço, estômago e pâncreas. Entre as glândulas da direita para esquerda, estão localizados: a veia cava inferior, o pilar direito do diafragma, o gânglio celíaco, a artéria mesentérica superior e o pilar esquerdo do diafragma.

Assim como o rim, cada glândula suprarrenal tem um hilo, porém por ele passam apenas as veias e vasos linfáticos suprarrenais; as artérias e nervos entram em locais variados.

Elas também são divididas internamente em parte cortical e medular, possuindo histologia, embriogênese e funções diferentes.

A parte cortical das glândulas secreta corticosteróides e androgênios, já a parte medular secreta catecolaminas. São estimuladas por estímulos endócrinos e neuronais.

Vascularização Suprarrenal

O suprimento artéria da glândula suprarrenal é proveniente das Artérias Frênicas Inferiores, da Aorta Abdominal e da Artéria Renal, podendo ser dividido em três segmentos que penetram na cápsula, o primeiro supre a própria cápsula, o segundo grupo de artérias abastecem os cordões celulares do córtex e o terceiro grupo de vasos atravessa o córtex e vasculariza a medula. Os vasos da cápsula são drenados por veias da própria cápsula, enquanto o sangue dos dois outros grupos é drenado pela veia central na zona medular que emerge do hilo como Veia

Suprarrenal, sendo que a veia direita conflui para a veia cava inferior e a veia esquerda drena para a veia renal de mesmo lado.

A inervação da glândula adrenal é realizada pelo plexo celíaco e renal, os nervos entram na glândula pela porção média e inferior, passam pelo córtex e terminam na medula.

Vascularização Rins e Ureteres

O suprimento renal provém das Artérias Renais, que na maioria das vezes são ramos diretos da aorta abdominal. As artérias renais, a cada lado, podem dividir-se em duas porções, um maior anterior e um menor posterior, essa divisão é importante para citar a Linha De Brödel, no eixo da margem lateral do rim que passa entre as duas principais divisões da artéria, na qual não há grandes vasos sendo importante para minimizar as hemorragias durante intervenções cirúrgicas.

Ao chegar na superfície renal os ramos dividem-se e penetram no parênquima renal, entre as pirâmides, passando a ser chamadas de Artérias Interlobares, após essa divisão os vasos atingem a Zona Corticomedular, sendo dispostas em arcos sobre as bases das pirâmides, e por essa razão recebem a denominação de Artérias Arqueadas. Estas artérias ramificam-se em vários vasos menores chamados Artérias Interlobulares.

Os ramos mais importantes das artérias interlobulares são os Vasos Aferentes Glomerulares que se unem com as alças renais para formar as Arteríolas Eferentes e emitindo um ramo terminal, que supre os túbulos coletores e às alças de Henle, à Artéria Reta.

O plexo venoso possui uma nomenclatura similar aos correspondentes arteriais, sendo assim, as Veias Retas drenam o sangue para as Veias Interlobulares, depois para as Arqueadas, que por sua vez confluem para as Veias Interlobares e, por fim, para as Veias Renais que desembocam na veia cava inferior.

A inervação renal é realizada por pequenos gânglios derivados do Plexo Renal, que por sua vez, é formado pelo Plexo Celíaco, Plexo Aórtico e pelo Nervo Esplâncnico. Ligam-se ao Plexo Testicular, situação que explica porque as

afecções renais geralmente são acompanhadas de dores testiculares. Sua disposição acompanha a artéria renal e seus ramos.

Os ureteres que são importantes estruturas para a funcionalidade do sistema urinário possuem seus principais vasos derivados das Artérias Renal, Espermática, Ilíaca Interna e Vesical Inferior. Sua inervação deriva dos Plexos Mesentérico Inferior, Testicular e Pélvico.

Trato Gastrointestinal

Esôfago

O esôfago é um tubo fibromuscular que liga a faringe ao estômago. Superiormemente é composto por músculo estriado esquelético e inferiormente por músculo liso involuntário. Possui comprimento médio de 25cm e diâmetro médio de 2cm. Em seu trajeto, segue a coluna vertebral enquanto desce através do pescoço e mediastino posteriormente a traqueia.

O esôfago possui três constrições, importantes durante procedimentos cirúrgicos invasivos e endoscópicos que são a Constrição Cervical, na junção faringoesofágica; a Constrição Broncoaórtica (torácica); e a Constrição Diafragmática.

No seu percurso o esôfago possui três regiões principais:

- **Porção Cervical:** porção em íntimo contato com a traqueia, logo após a cartilagem cricóidea. Os nervos laríngeos recorrentes passam nos sulcos traqueoesofágicos de cada lado do esôfago;
- **Porção Torácica:** é a porção que entra no mediastino e passa posteriormente ao brônquio principal esquerdo, situando-se nessa região entre o pericárdio e as vértebras torácicas. O ducto torácico geralmente situa-se do lado esquerdo do esôfago. Medialmente ao arco da aorta, o esôfago inclina-se para a esquerda, enquanto segue em direção ao abdome, passando pelo hiato esofágico do diafragma;
- **Porção Abdominal:** após passar o hiato esofágico passa a ser contínuo com a cárdia pela junção esofagogástrica.

Vascularização Esofágica

A irrigação arterial do esôfago na sua porção cervical é realizada por ramos da artéria tireóidea inferior, em sua porção torácica recebe ramos esofágicos da artéria aorta e em sua porção abdominal recebe ramos esofágicos da Artéria Gástrica Esquerda e da artéria frênica inferior esquerda. A drenagem do esôfago cervical é realizada pelas veias faríngeas, que desembocam nas veias jugulares internas. A sua drenagem venosa torácica é realizada pelo sistema ázigo que drena os ramos torácicos do esôfago. Em sua porção abdominal a drenagem é feita para o sistema porta pela veia gástrica esquerda. A drenagem linfática do esôfago é realizada superiormente pelos linfonodos cervicais profundos, mais inferiormente pelos linfonodos paratraqueais e mediastinais; e em sua porção abdominal pelos linfonodos gástricos esquerdos.

Inervação

O esôfago é innervado pelo plexo nervoso esofágico, formado pelos troncos vagais e pelos troncos simpáticos torácicos através dos nervos esplâncnicos maiores e plexos periaarteriais ao redor das artérias gástrica esquerda e frênica inferior.

Estômago

O estômago é um órgão oco que se situa no epigástrio logo abaixo do diafragma, anteriormente ao pâncreas, com o fígado à sua direita e baço à sua esquerda. O estômago é dividido em quatro regiões principais: a Cárdia, onde desemboca a porção terminal do esôfago e que circunda o óstio cárdico, que funciona como controlador da passagem de alimentos e evita refluxo; o Fundo situa-se no alto do estômago, ao lado esquerdo da cárdia e um pouco superior ao nível da junção esofagogástrica; o Corpo, que representa dois terços do volume total, situando-se entre o fundo e o antro pilórico; e a parte Pilórica, região afunilada na saída do estômago, que possui duas partes, uma larga, o antro pilórico e uma afunilada, o canal pilórico (que possui o esfíncter pilórico). O estômago ainda possui duas curvaturas importantes: a curvatura maior, que é a margem esquerda do estômago, e a menor, que é a margem côncava.

No seu interior o estômago possui mucosa pregueada que é revestida por muco protetor. Durante a deglutição forma-se um canal nessas pregas, o canal gástrico.

Na curvatura maior do estômago há uma prega serosa dupla que se projeta inferiormente sobre os órgãos abdominais, o Omento Maior. Na curvatura menor há outra lamina dupla de peritônio, o Omento Menor, que forma dois ligamentos principais entre o estomago, duodeno e o fígado: o ligamento hepatogástrico, superior e à esquerda; e o ligamento hepatoduodenal, medial e à direita, que possui em seu interior a tríade portal (artéria hepática, ducto colédoco e veia porta). Posteriormente, o estomago relaciona-se com o pâncreas, a bolsa omental, a glândula suprarrenal esquerda e o rim esquerdo. Ele situa-se superiormente ao colo transversal do intestino grosso, num compartimento supramesocólico.

Vascularização

A irrigação do estômago se faz por ramos do tronco celíaco. A Artéria Gástrica Esquerda é ramo direto do tronco celíaco e irriga parte da curvatura menor e do corpo gástrico à esquerda do tronco celíaco, além de emitir ramos esofágicos ascendentes. A Artéria Gástrica Direita é originada na artéria hepática comum e segue em direção ao início da pequena curvatura no lado direito, irrigando a metade mais distal do corpo e da pequena curvatura. A grande curvatura do estômago é irrigada por duas Artérias Gastromentais Direita e Esquerda. A artéria gastromental direita se origina a partir da artéria gastroduodenal e irriga o antro pilórico e parte do omento maior. Já a artéria gastromental esquerda é ramo da artéria esplênica, que também origina ramos gástricos para o fundo gástrico. Ela irriga parte do fundo gástrico assim como a porção proximal da curvatura maior e emite ramos para nutrir o omento menor.

A drenagem venosa do estômago é realizada, na pequena curvatura, pelas Veias Gástricas Direita e Esquerda, que se anastomosam em arco para drenar o sangue do estômago e da porção distal do esôfago para a veia porta. Na curvatura maior a drenagem venosa fica a cargo das Veias Gastromentais Direita e Esquerda, que drenam as áreas que as artérias de mesmo nome irrigam. A veia gastromental direita drena para a veia mesentérica inferior, que desembocará na

veia porta. Já a veia gastromental esquerda drena para a veia esplênica, também tributária da veia porta.

Inervação

A inervação do estômago é realizada pelo sistema nervoso autônomo. A porção parassimpática da inervação gástrica é realizada por meio dos Troncos Vagais Anterior e Posterior, que entram pelo diafragma e inervam o músculo liso trilaminar do estômago e as glândulas gástricas. Já a porção simpática é realizada pelo Nervo Esplâncnico Maior, provenientes de ramos espinais anteriores de T6 a T9, que tem função vasoconstritora e antiperistáltica.

Intestino Delgado

O intestino delgado, possui três partes de proximal para distal sendo: Duodeno, Jejuno e Íleo, respectivamente. Ele começa a partir do piloro e vai até a região ilieocecal.

O Duodeno, é a parte menor, mais larga e mais fixa do intestino delgado, essa fixação é gerada principalmente pelo duodeno ser parcialmente retroperitoneal. Ele se estende do piloro a flexura duodenojejunal. É dividido em quatro partes:

- **Parte Superior:** é a parte mais curta. Superiormente a ela se encontra a vesícula biliar, o fígado e o ligamento hepatoduodenal; inferiormente a fixação ao omento maior; o peritônio recobre sua parte anterior, mas não a posterior.
- **Parte Descendente:** é a mais longa, segue inferiormente e se curva ao redor da cabeça do duodeno. Possui a papila maior, formada pela união dos ductos colédoco e pancreático principal. Também possui a papila menor que é onde desemboca o ducto pancreático acessório.
- **Parte Inferior ou Horizontal:** possui de 6 a 8 cm de comprimento e segue um caminho transversal para esquerda, de forma que cruza a artéria mesentérica superior, veia mesentérica superior e raiz do

mesentério e jejuno-íleo. Passa sobre a veia cava inferior, a aorta e a vértebra L3. Anteriormente possui parte de sua estrutura coberta por peritônio, superiormente está a cabeça do pâncreas e posteriormente o músculo psoas maior direito, veia cava inferior, aorta e vasos testiculares ou ováricos direitos.

- **Parte Ascendente:** é uma parte curta que segue em direção a margem inferior do corpo do pâncreas, se curva anteriormente para formar a flexura duodeno jejunal, sustentada pelo ligamento de Treitz (músculo suspensor do duodeno). Esse ligamento passa posteriormente ao pâncreas e é muito relevante para a orientação do cirurgião em relação as porções do intestino delgado.

O Jejuno começa na flexura duodenojejunal, ocupa principalmente o quadrante superior esquerdo se continuando pelo Íleo, sem uma demarcação muito nítida. O íleo termina na junção ileocecal, na parte medial do Ceco e ocupa principalmente o quadrante inferior direito. O jejuno e o íleo possuem, aproximadamente 7 metros de comprimento, sendo o íleo um pouco maior. O mesentério é uma prega de peritônio que a partir de uma raiz forma uma estrutura semelhante a um leque que fixa o jejuno e o íleo a parede abdominal posterior.

Intestino Grosso

O Intestino Grosso é formado pelo ceco, apêndice vermiforme, colo ascendente, colo transverso e colo descendente, colo sigmóide, reto e canal anal.

Ele possui estruturas específicas sendo elas:

Apêndices Adiposos ou Omentais do Colo, que são projeções pequenas de tecido adiposo, semelhante ao omento. Tênia do Colo, sendo elas: a Tênia Mesocólica, que fixa os mesocolos transversos e sigmóides; Tênia Omental, onde se fixam os apêndices omentais e Tênia Livre. As Saculações, são evaginações da parede do colo, entre as pregas semilunares.

O Ceco, que é a parte inicial do intestino grosso, onde o íleo se liga e invagina, formando a papila ileal, com o óstio ileal entre os lábios ileocólico e ileocecal, está situado na fossa ilíaca direita do abdome, quase totalmente coberto

por peritônio, porém sem possuir um mesentério. O peritônio que o cobre, possui pregas que ligam o ceco a parede abdominal. Quando está distendido pode ser palpável. O ceco possui em sua parede posterosuperior um divertículo intestinal que se chama Apêndice Vermiforme, contendo massa linfóide, geralmente retrocecal. Sua parte proximal é revestida por um mesentério denominado mesoapêndice, que se estende até o ceco

O Colo é dividido em quatro partes: Ascendente, Transversa, Descendente e Sigmóide, essas partes sucedem uma a outra e possuem ângulos de separação.

O Colo Ascendente se encontra a direita e faz seu trajeto para cima, desde o ceco até a flexura direita do colo (flexura hepática). É secundariamente retroperitoreal, possui um meso curto e é separado da parte abdominal anterolateral pelo omento maior.

O Colo Transverso é a sequência mais longa e móvel do intestino grosso, essa característica garante um limite móvel variável em cada pessoa, podendo até mesmo ser em nível pélvico.. Seu trajeto vai da flexura direita (hepática) até a flexura esquerda (esplênica), que é superior e menos móvel. Está localizado anteriormente a parte inferior do rim esquerdo e posteriormente a parede posterior da bolsa omental, podendo até se fundir a ela. O colo transverso possui uma fixação ao diafragma, realizada pelo ligamento frenocólico.

O Colo Descendente, é muito semelhante ao colo ascendente, sendo secundariamente retroperitoneal, com pouco meso.

O Colo Sigmóide possui um formato em S e um meso longo, o que garante uma maior mobilidade. Essa mesma maior mobilidade pode propiciar, em algumas pessoas, a ocorrência de uma torção do meso, denominada Vólvulo do Colo Sigmoides. Seu trajeto vai do fim do colo descendente na fossa ilíaca esquerda, até o início do reto, na junção retossigmoides, ao nível da vértebra S3.

O Reto é a parte final e fixa do intestino grosso que se estende ao Canal Anal. Como é localizado na região pélvica, será melhor descrito no segmento de pelve.

REFERÊNCIAS

1. GRAY, HENRY. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA (29ª ED.), CAP. 8, 534 A 548, CAP. 9, 586 A 589. RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN.
2. MOORE, KEITH L., DALLEY, ARTHUR F. ANATOMIA ORIENTADA PARA CLÍNICA (5ªED.). RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2007.
3. GRAY, HENRY. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA (40ªED.), RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 2008.
4. NETTER, FRANK H. ATLAS DE ANATOMIA HUMANA (3ªED.). PORTO ALEGRE: ARTMED, 2003.
5. BOSOMWORTH PP, EGBERT LD, HAMELBERG W - BLOCK OF BRACHIALPLEXUS IN THE AXILLA: ITS VALUE AND COMPLICATIONS. ANN SURG, 1961;154:911-914.
6. BRANDÃO RC, LERNER S, RANGEL W ET AL - BLOQUEIO DO PLEXO BRAQUIAL. REV BRAS ANESTESIOLOGIA, 1971;21:420-425.
7. RAJ PP, MONTGOMERY SJ, NETTLES D ET AL - INFRACLAVICULAR BRACHIAL PLEXUS BLOCK – A NEW APPROACH. ANESTH ANALG, 1973;52: 897-904.
8. BABITSZKY P - A NEW WAY OF ANESTHESIA THE BRACHIAL PLEXUS. ZENTRALBL F CHIR, 1918;45:215-217.
9. MIZERES N, GARDNER E. – MÉTODOS DE DISSECÇÃO. 1ª ED, RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 1963:96.
10. LATARJET M, LIARD R – ANATOMIA HUMANA. 2ª ED, SÃO PAULO, PANAMERICANA, 1993:958.
11. OREBAUGH SL, WILLIAMS BA – BRACHIAL PLEXUS ANATOMY: NORMAL AND VARIANT. SCIENT WORLD J, 2009;9:300-312.
12. GOFFI FS – TÉCNICA CIRÚRGICA: BASES ANATÔMICAS, FISIOPATOLÓGICAS E TÉCNICAS DA CIRURGIA. 4ª ED, SÃO PAULO, ATHENEU, 2004;822.
13. DEWEES JL, SCHULTZ CT, WILKERSON FK ET AL. – COMPARISON OF TWO APPROACHES TO BRACHIAL PLEXUS ANESTHESIA FOR PROXIMAL UPPER EXTREMITY SURGERY: INTERSCALENE AND INTERSTERNOCLEIDOMASTOID. AANA J, 2006;74:201-206.
14. BALOG A - CONDUCTION ANESTHESIA OF THE INFRACLAVICULAR PORTION OF THE BRACHIAL PLEXUS. ZBL CHIR, 1924;51:1563-1564.
15. EDDE R, DEUTSCH S - CARDIAC ARREST AFTER INTERSCALENE BRACHIAL PLEXUS BLOCK. ANESTH ANALG, 1977;56:446-447.

Capítulo 3

ANATOMIA DA PELVE

Ian Damas Vieira
Marina Porto Botelho Bartels
Fernando Renato Praes Calixto
Marco Aurélio Fonseca Passos

A pelve é uma região situada logo abaixo do abdome e limitada inferiormente pelo períneo, região entre as coxas. A região pélvica é dividida em duas partes, sendo uma a região pélvica maior ou falsa, delimitada posteriormente pelas vértebras lombares, lateralmente pelas fossas ilíacas e anteriormente pela parte inferior da parede abdominal; e a pelve menor, ou verdadeira, que é formada pelo sacro, púbis, ílio, ísquio, os ligamentos que os conectam e os músculos que recobrem suas superfícies internas.

A abertura superior da pelve se inicia no nível do plano inclinado de 35° a 50° em relação ao plano horizontal, que passa pelo promontório sacral, pelas linhas terminais, formadas, a cada lado, pela linha arqueada do ílio, linha pectínea do púbis e a crista púbica.

A abertura inferior da pelve é formada pelo arco púbico, pelos túberes isquiáticos, pelos ligamentos sacrotuberais e pela extremidade do cóccix. Os ossos circundam um canal pélvico central, que forma uma curvatura côncava ventralmente (a curva de Carus), que na mulher constitui o canal do parto.

A pelve contém a parte terminal do trato gastrointestinal e do trato urinário, assim como os órgãos genitais internos. O períneo situa-se abaixo do diafragma da pelve.

Diferenças sexuais

Várias características diferenciam as pelves entre os sexos. Essas diferenças sexuais estão relacionadas principalmente ao maior tamanho dos homens e à adaptação da pelve feminina ao parto.

Diferenças entre as Pelves Masculina e Feminina

Pelve Masculina	Pelve Feminina
Mais pesada e densa	Mais leve e delgada
Pelve maior mais profunda	Pelve maior menos escavada
Pelve menor mais estreita e profunda (um corte mais baixo e mais longo de um cone)	Pelve menor mais larga e curta (um corte mais alto e menos longo de um cone)
Abertura superior em forma de coração	Abertura superior oval e arredondada
Ângulo subpúbico < 70º	Ângulo subpúbico >80º
Forame obturado redondo	Forame obturado oval
Acetábulo grande	Acetábulo pequeno

Cíngulo do Membro Inferior

O cíngulo do membro inferior é formado em conjunto pelos ossos do quadril e pelo sacro. Suas porções internas são as paredes laterais da pelve, delimitando-a. Os dois grandes ossos do quadril são unidos anteriormente pela sínfise púbica e posteriormente articulam-se com o sacro por meio das articulações sacroilíacas, formando, dessa forma, o cíngulo dos membros inferiores. A depressão na porção lateral-inferior do osso do quadril é denominada acetábulo e articula-se com a cabeça do fêmur.

O osso do quadril se forma pela união de três ossos: o ílio, o ísquio e o púbis. O ílio é o maior e situa-se superiormente. Possui uma face sacropélvica que se articula com o sacro, formando uma articulação sinovial entre as superfícies auriculares do sacro e do ílio e uma sindesmose entre as tuberosidades desses dois ossos. O ísquio possui um corpo e um ramo. O corpo do ísquio é parte do acetábulo e o ramo forma parte do forame obturado. O púbis é um osso angulado com um ramo superior que ajuda a formar o acetábulo, e um ramo inferior, que é parte do forame obturado.

Articulações e Ligamentos

As duas principais articulações do cingulo do membro inferior são as articulações sacroilíacas e sínfise púbica. As sacroilíacas tem sua mobilidade limitada, devido ao seu papel na transmissão de peso do corpo para os ossos do quadril. Os ligamentos sacroilíacos anteriores e posteriores e os sacroilíacos interósseos reforçam e ajudam a estabilizar a articulação. Os ligamentos iliolumbares contribuem no mecanismo com menor importância.

O ligamento sacrotuberal é formado pela união dos ligamentos sacroilíacos inferiormente, projetando-se da margem posterior do ílio, margem lateral do sacro e base do cóccix até o túber isquiático, transformando a incisura isquiática maior em forame isquiático maior. O ligamento sacroespinal sai de sua inserção na parte lateral do sacro e cóccix e segue até a espinha isquiática, delimitando, juntamente com a incisura isquiática menor e o ligamento sacrotuberal, o forame isquiático menor.

A sínfise púbica possui um disco interpúbico fibrocartilaginoso e ligamentos adjacentes. O ligamento púbico superior une as faces superiores dos corpos do púbis e disco interpúbico e se insere nos tubérculos púbicos. O ligamento púbico inferior arredonda o ângulo subpúbico quando forma o ápice do arco púbico. As fibras inferiores dos músculos reto abdominal e oblíquo externo aumentam a tensão na sínfise púbica anteriormente.

As vértebras L5 e S1 articulam-se na sínfise intervertebral anterior e nas duas articulações dos processos articulados, entre os processos articulados dessas vértebras. Essas articulações são fortalecidas por ligamentos iliolumbares, que se irradiam dos processos transversos da vértebra L5 até os ílios.

A articulação sacrococcígea, geralmente sinovial, pode apresentar-se como uma sincondrose. Os ligamentos sacrococcígeos anterior e posterior reforçam a articulação, assim como os ligamentos longitudinais anteriores e posteriores fazem com as vértebras superiores.

Cavidade Pélvica

A cavidade pélvica é a parte ínfero-posterior da cavidade abdominopélvica, sendo continuação inferior da cavidade abdominal, mas projetada posteriormente a partir dela. A cavidade pélvica contém as partes distais dos ureteres, além da bexiga, do reto, órgãos genitais internos, vasos sanguíneos, linfáticos e nervos, além de alças inferiores do intestino delgado e intestino grosso. A cavidade pélvica é fechada inferiormente pelo diafragma da pelve, que está superior à abertura inferior da pelve, formando o assoalho pélvico e o teto do períneo. O cóccix e a parte inferior do sacro limitam a cavidade posteriormente.

Os corpos dos ossos púbicos e a sínfise púbica que os unem formam uma parede anteroinferior. As paredes laterais da pelve são formadas pelos ossos do quadril direito e esquerdo e são recobertas em grande parte pelos músculos obturadores internos. As faces internas desses músculos são cobertas por uma membrana obturadora, espessada centralmente como um arco tendíneo oferecendo fixação para o diafragma da pelve. A parede posterior (posterolateral e teto) é formada pela parede e teto ósseos na linha mediana e pelos ligamentos associados às articulações sacroilíacas e músculos piriformes. O diafragma da pelve que forma o assoalho pélvico como descrito anteriormente, é formado pelos músculos isquicoccígeo e levantador do ânus, assim como as fáscias desses músculos. O músculo levantador do ânus é formado por três porções: uma puborretal, medial; uma pubococígea, intermediária e mais larga; e outra iliococígea, póstero-lateral. O hiato urogenital, uma abertura anterior entre as margens mediais dos músculos levantadores do ânus dá passagem à uretra e, em mulheres, à vagina.

O puborretal forma uma alça em formato de U, que passa posteriormente à junção anorretal, sendo essencial para a manutenção da continência fecal. O músculo levantador do ânus deve se relaxar para permitir a micção e a defecação.

O Músculo Levantador do Ânus é formado por três porções: puborretal, medial; pubococígea, intermediária e mais larga; e iliococígea, póstero-lateral. O músculo levantador do ânus é afunilado, com o puborretal em forma de U formando a alça em torno da flexura anorretal. A contração voluntária do puborretal é essencial para a manutenção da continência fecal imediatamente

após o enchimento retal ou quando o reto está cheio. O músculo levantador do ânus deve se relaxar para permitir a defecação.

Peritônio e Cavidade Peritoneal Pélvica

O peritônio parietal que reveste internamente a cavidade abdominal continua inferiormente até a cavidade pélvica, mas não chega ao assoalho pélvico, impedido pelos órgãos que recobre. Excetuando-se os ovários e as tubas uterinas, que são amplamente recobertos por peritônio, as vísceras pélvicas são recobertas apenas superior e lateralmente pelo peritônio.

A região da Fossa Supravesical, criada pela projeção do peritônio sobre a bexiga é variável em função do enchimento da bexiga. Outra formação criada pela reflexão do peritônio nas mulheres, ocorre entre a porção anterior do reto e a porção posterior do útero, a Escavação Retouterina, ou Fundo de Saco de Douglas. Quando o peritônio ascende e passa sobre o útero no meio da cavidade pélvica, uma prega peritoneal dupla, o Ligamento Largo do Útero, é formada e estende-se do útero à parede lateral da pelve de cada lado, formando uma divisão que separa as fossas paravesicais e pararretais a cada lado. Na mulher, a cavidade peritoneal pélvica comunica-se com o meio externo através das tubas uterinas, do útero e da vagina.

Nos homens, o peritônio desce por uma curta distância pela face posterior da bexiga e depois é refletido superiormente sobre a face anterior da ampola do reto, formando a Escavação Retovesical. No homem, há ainda uma prega, a prega uretérica, que é formada quando o peritônio ascende sobre o ureter e o ducto deferente de cada lado da parte posterior da bexiga, separando as fossas Paravesical e Pararretal. Nesse aspecto, é o equivalente masculino do ligamento largo das mulheres. Excetuando-se as vesículas seminais, ampolas dos ductos deferentes e o testículo (processo vaginal), os órgãos sexuais masculinos não estão em contato com o peritônio.

Fáscia da Pelve

A fáscia pélvica é o tecido conjuntivo que está no espaço entre o peritônio, as paredes musculares e o assoalho pélvico muscular. Essa camada é uma

continuação da Fáscia Transversal, situada entre as paredes musculares abdominais e o peritônio superiormente. A Fáscia Parietal da pelve é uma lâmina da fáscia da pelve que reveste a face interna dos músculos que formam as paredes e o assoalho pélvico. A Fáscia Visceral da pelve é formada pela fáscia membranácea que reveste os órgãos pélvicos. A Fáscia Endopélvica Subperitonial é contínua com as fáscias membranáceas parietal e visceral.

Nervos Pélvicos

A pelve é innervada pelos Nervos Espinais Sacrais e Coccígeos e pela parte Pélvica do sistema nervoso autônomo. Na margem da pelve a parte descendente do nervo L4 une-se ao ramo anterior do nervo L5 para formar o Tronco Lombossacral, semelhante a um cordão, que segue inferiormente, para unir-se ao Plexo Sacral. O plexo sacral está localizado na parede póstero-lateral da pelve menor. É formado principalmente pelos Nervos Isquiático e Pudendo e a maioria de seus ramos sai da pelve através do forame isquiático maior. O Nervo Isquiático é o maior nervo do corpo. Geralmente, atravessa o forame isquiático maior inferiormente ao músculo piriforme para entrar na região glútea. Segue ao longo da face posterior da coxa para suprir a face posterior da coxa, a perna e o pé. O Nervo Pudendo é o principal nervo do períneo e o principal nervo sensitivo dos órgãos genitais externos. Acompanhado pela artéria pudenda interna, deixa a pelve através do forame isquiático maior entre os músculos piriforme e coccígeo, então entra no períneo através do forame isquiático menor e innerva a pele e os músculos do períneo. O Nervo Glúteo Superior deixa a pelve através do forame isquiático maior, superiormente ao músculo piriforme. Innerva os músculos glúteos médio, mínimo e tensor da fáscia lata. O Nervo Glúteo Inferior deixa a pelve através do forame isquiático maior, inferiormente ao músculo piriforme e superficialmente ao nervo isquiático. Acompanha a artéria glútea inferior e divide-se em vários ramos, que suprem o músculo glúteo máximo. O Nervo obturatório segue do abdome até a pelve menor pelo tecido adiposo extraperitoneal ao longo da parede lateral da pelve até o canal obturatório. A partir daí se divide em ramos anterior e posterior, que deixam a pelve através do forame obturado e suprem os músculos mediais da coxa. O Plexo Coccígeo é uma pequena rede de fibras nervosa formada por ramos anteriores de S4 e S5 e pelos nervos coccígeos. Situa-se na face pélvica do músculo isquiococcígeo e supre esse

músculo, parte do levantador do ânus e a articulação sacrococcígea. Os Nervos Anococcígeos originados nesse plexo perfuram o corpo anococcígeo para suprir uma pequena área de pele entre a extremidade do cóccix e o ânus. Os Troncos Simpáticos Sacrais são a continuação inferior dos troncos simpáticos lombares. Os Troncos Sacrais descem na face pélvica do sacro imediatamente medial aos forames sacrais pélvicos e convergem para formam o pequeno gânglio ímpar mediano anterior ao cóccix. Descem posteriormente ao reto e enviam ramos comunicantes para cada um dos ramos anteriores dos nervos sacrais e coccígeos, também enviando pequenos ramos para a artéria sacral mediana e o plexo hipogástrico inferior. Sua função primária é fornecer fibras pós-sinápticas ao plexo sacral para inervação simpática. Os Plexos Periarteriais das artérias ováricas, retais superiores e ilíacas internas possuem fibras simpáticas que entram na pelve. Sua principal função é a inervação das artérias que acompanham. Os Plexos Hipogástricos (superior e inferior) são redes de fibras nervosas aferentes simpáticas e viscerais. O Plexo Hipogástrico Superior entra na pelve, dividindo-se em nervos hipogástricos direito e esquerdo, que descem na face anterior do sacro. Descem lateralmente ao reto nas bainhas hipogástricas e depois se abrem em leque à medida que se fundem com os nervos esplâncnicos pélvicos para formar os plexos hipogástricos inferiores direito e esquerdo. O Plexo Hipogástrico Inferior contém fibras simpáticas e parassimpáticas e fibras aferentes viscerais, que continuam através da bainha hipogástrica para as vísceras pélvicas, sobre as quais formam subplexos coletivamente denominados de plexos pélvicos. Os Nervos Esplâncnicos Pélvicos originam-se na pelve a partir de ramos do plexo sacral, conduzindo fibras parassimpáticas pré-sinápticas, que formam a saída sacral do sistema nervoso parassimpático e fibras aferentes viscerais dos corpos celulares nos gânglios sensitivos dos nervos espinais correspondentes. O sistema hipogástrico/pélvico dos plexos inerva as vísceras pélvicas. Embora o componente simpático seja amplamente vasomotor como em outras partes, aqui ele também inibe a contração peristáltica do reto e estimula a contração dos órgãos genitais internos durante o orgasmo. As fibras parassimpáticas distribuídas na pelve estimulam a contração do reto e da bexiga para defecação e micção, respectivamente. As fibras parassimpáticas no Plexo Prostático penetram no assoalho pélvico para chegar aos corpos eréteis dos órgãos genitais externos, causando ereção. As vias seguidas por fibras aferentes

viscerais que conduzem a dor das vísceras pélvicas diferem em termos de trajeto e destino, dependendo se a víscera ou parte da víscera de origem da dor está localizada superior ou inferiormente à linha da dor pélvica. Exceto no caso do canal alimentar, em que a linha da dor passa no meio do colo sigmoide, a linha de dor pélvica corresponde ao limite inferior do peritônio. As fibras aferentes viscerais que conduzem impulsos de dor das vísceras abdominopélvicas superiores à linha da dor ascendem através dos plexos hipogástricos/aórticos, nervos esplâncnicos abdominopélvicos, troncos simpáticos lombares e ramos comunicantes brancos para chegarem aos corpos celulares nos gânglios sensitivos espinais torácicos inferiores/ lombares superiores. As fibras aferentes das vísceras abdominopélvicas inferiores à linha da dor seguem através dos plexos pélvicos e hipogástricos para chegarem aos corpos celulares nos gânglios sensitivos espinais de S2-S4.

Artérias Pélvicas

A pelve é ricamente suprida por artérias. Nas mulheres seis artérias realizam o suprimento pélvico, enquanto nos homens são quatro. As Artérias Ilíacas Internas e Ovárias, nas mulheres, são pares, enquanto que as Artérias Sacral Mediana e Retal Superior são ímpares.

Cada Artéria Ilíaca Interna é ramo de uma artéria ilíaca comum. Ela é a principal artéria responsável pela irrigação sanguínea das vísceras pélvicas e por parte da irrigação musculoesquelética da pelve, também enviando ramos para a região glútea, regiões mediais da coxa e períneo. Sua bifurcação é no nível da margem superior do forame isquiático maior, originando as divisões anterior e posterior. Os ramos da divisão anterior são principalmente viscerais, mas também inclui ramos parietais que seguem até a região glútea e a coxa. Os ramos da divisão anterior são as Artérias Umbilical, Obturatória, Vesical Inferior ou Vaginal, na mulher; Retal Média, Pudenda Interna e Glútea Superior.

Antes do nascimento, as Artérias Umbilicais conduzem sangue deficiente em oxigênio e nutrientes até a placenta. Quando o cordão umbilical é seccionado, as partes distais desses vasos tornam-se ocluídas distalmente aos ramos que acompanham a Artéria Vesical Superior. As partes ocluídas formam cordões fibrosos denominados ligamentos umbilicais mediais. Os ligamentos elevam

pregas de peritônio (as pregas umbilicais mediais) na superfície profunda da parede anterior do abdome. A parte permeável dá origem à artéria vesical superior, que emite numerosas ramos para o fundo da bexiga. Em homens, essa artéria origina a artéria para o ducto deferente.

A Artéria Obturatória supre os músculos da face interna da coxa, provenientes da pelve pelo Canal Obturado. Na pelve, emite ramos musculares, uma artéria nutrícia para o ílio e um ramo púbico. O ramo púbico origina-se logo antes de a Artéria Obturatória deixar a pelve.

A Artéria Vesical Inferior é a principal responsável pela irrigação das glândulas seminais, da próstata, do fundo de bexiga e da parte inferior do ureter. Emite ramos para o ducto deferente e também para a próstata (artéria prostática). Nas mulheres, essa artéria é substituída pela Artéria Vaginal que irriga por meio de diferentes ramos as faces posterior e anterior da vagina, partes póstero-inferiores da bexiga e parte pélvica da uretra.

A Artéria Retal Média é responsável pela irrigação da porção distal do reto e se anastomosa com as artérias retais superior e inferior. Nos homens supre as glândulas seminais e a próstata. Nas mulheres irriga a vagina.

Nas mulheres, a artéria que corresponde a artéria do ducto deferente é a Artéria Uterina. Ela passa sobre o ureter, próximo à parte lateral do fórnice da vagina. Ao chegar ao lado do colo, forma o ramo vaginal, que irriga o colo uterino e a vagina e um ramo ascendente, que irriga o corpo e o fundo do útero. O ramo ascendente divide-se em ramo ovárico e ramo tubário, que são responsáveis pela irrigação das extremidades mediais do ovário e da tuba uterina, e fazem anastomose com os ramos ovárico e tubário da artéria ovárica. Os ramos da artéria ovárica e seus locais de irrigação serão descritos separadamente na descrição de órgãos genitais femininos internos.

A Artéria Pudenda Interna deixa a pelve pela parte inferior do forame isquiático maior, atravessando o forame isquiático menor e o canal do pudendo até a parede lateral da fossa isquioanal. Então forma as artérias profunda e dorsal do pênis, em homens, ou do clitóris, nas mulheres.

A Artéria Glútea Inferior deixa a pelve através da parte inferior do forame isquiático maior. Supre os músculos e a pele da região glútea e a face posterior da

coxa. Os ramos da divisão posterior da artéria ilíaca interna são: Artéria Glútea Superior, Artéria Iliolombar e Sacrais Laterais.

A Artéria Glútea Superior supre os músculos glúteos. A Artéria Iliolombar segue até a fossa ilíaca e divide-se em ramo ilíaco, que supre o músculo ilíaco e o ílio, e outro ramo lombar, que supre os músculos psoas maior e quadrado do lombo.

As Artérias Sacrais Laterais são artérias que passam medialmente e descem anteriormente aos ramos sacrais anteriores, ramificando-se em ramos espinais, que suprem as meninges vertebrais envoltas nas raízes dos nervos sacrais. A Artéria Sacral mediana tem localização anterior aos corpos da última ou das duas últimas vértebras lombares, do sacro e do cóccix e termina em uma série de alças anastomóticas. Emite pequenos ramos parietais ao descer sobre o sacro, que se anastomosam com as Artérias Sacrais Laterais. A Artéria Retal Superior é a continuação da artéria mesentérica inferior. Ela divide-se em cada lado do reto para suprir o esfíncter interno do ânus inferiormente.

Veias Pélvicas

A maioria das veias pélvicas segue o mesmo trajeto das artérias e recebem o mesmo nome. Os plexos venosos pélvicos são formados pelas veias que se unem circundando as vísceras pélvicas e são drenados para as Veias Ilíacas Internas, mas alguns drenam para a Veia Mesentérica Inferior.

Linfonodos da Pelve

Os linfonodos que recebem a drenagem linfática dos órgãos pélvicos são variáveis em número, tamanho e localização, sendo a divisão em grupos definida frequentemente de forma um pouco arbitrária. Quatro grupos primários de linfonodos estão localizados dentro da pelve ou adjacentes a ela. Linfonodos Ilíacos Externos, recebem linfa principalmente dos Linfonodos Inguinais e de vísceras pélvicas, drenam para os Linfonodos Ilíacos Comuns. Linfonodos Ilíacos Internos recebem drenagem das vísceras pélvicas inferiores, do períneo profundo e da região glútea, drenam para os linfonodos ilíacos comuns. Linfonodos Sacrais recebem linfa das vísceras pélvicas póstero-inferiores e drenam para os

linfonodos ilíacos internos ou comuns. Linfonodos ilíacos comuns recebem a linfa dos outros três grupos de linfonodos, iniciando uma via comum para drenagem da pelve que passa perto dos linfonodos lombares. Outros pequenos grupos de linfonodos ocupam o tecido conjuntivo ao longo dos ramos dos vasos ilíacos internos. Os grupos primários e menores de linfonodos pélvicos são altamente interconectados, de forma que muitos linfonodos podem ser removidos sem perturbar a drenagem.

Ureteres

São tubos musculares, de 25 a 30 cm de comprimento, que têm a função de ligar os rins à bexiga urinária. Eles descem pelas paredes laterais da pelve e entram na parte lateral superior da bexiga, distantes um do outro aproximadamente 5 cm.

A estrutura que passa, nos homens, entre o ureter e a porção parietal do peritônio visceral é o ducto deferente. O ureter encontra-se póstero-lateralmente ao ducto deferente.

O ureter, nas mulheres, situa-se medialmente ao início da artéria uterina e segue até a espinha isquiática onde a artéria uterina passa superiormente e entra na bexiga pelo ângulo lateral, posterior e superior.

A porção pélvica do ureter é irrigada por Ramos das Artérias Ilíacas Comuns, Ilíacas Internas e Gonadais. A drenagem venosa é pareada à irrigação dada pelas artérias descritas.

Os plexos autônomos renais, aórticos, hipogástricos superiores e inferiores; próximos realizam o suprimento nervoso dos ureteres. A região inguinal ipsilateral normalmente é o local onde a nocicepção ureteral é referida.

Bexiga Urinária

A bexiga é o local de armazenamento temporário da urina. Após esvaziamento, a bexiga localiza-se na pelve menor e quando cheia localiza-se na pelve maior. Fica afastada dos ossos púbicos pelo espaço retropúbico, ou de Retzius.

A bexiga possui uma camada muscular que dá origem ao músculo detrusor da bexiga. Ela possui um Ápice que é voltado anterosuperiormente para a sínfise púbica; um Corpo que se localiza inferiormente ao Fundo da bexiga. Próximo ao Colo, temos o músculo esfíncter interno da uretra, involuntário. Além dessas estruturas, no colo localiza-se o Trígono Vesical, que possui os óstios dos ureteres direito e esquerdo e o óstio interno da uretra. Por último há ainda a Úvula, elevação medial do trígono.

A irrigação arterial da bexiga urinária é realizada por ramos da Artéria Ilíaca Interna. As Artérias Vesicais Superiores irrigam a parte anterossuperior da bexiga. No homem, a porção posteroinferior é irrigada pelas Artérias Vesicais Inferiores enquanto nas mulheres esse local é irrigado pelas artérias vaginais. Além disso a bexiga recebe pequenos ramos das Artérias Obturatória e Glútea Inferior. A drenagem venosa é pareada e são denominadas da mesma forma que as artérias. Seus afluentes são tributários das Veias Ilíacas Internas.

A bexiga recebe inervação simpática por meio dos Plexos e Nervos Hipogástricos. Já a inervação parassimpática é proveniente dos níveis sacrais da medula, sendo conduzidas pelos Nervos Esplâncnicos Pélvicos e pelo Plexo Hipogástrico Inferior. As fibras parassimpáticas contraem o músculo detrusor da bexiga, facilitando a micção, enquanto as fibras simpáticas relaxam o detrusor e contraem o esfíncter.

Parte Pélvica da Uretra Masculina

A uretra masculina é um canal longo que conduz a urina do óstio interno, até o óstio externo da uretra na glândula do pênis, funcionando como via de saída para o sêmen.

A uretra masculina se divide em quatro porções: a Parte Intramural, envolta pelo musculo esfíncter interno da bexiga; Parte Prostática, que atravessa a glândula prostática e onde desembocam os ductos ejaculatórios; a Parte Membranácea, que passa pelo esfíncter externo da uretra e pela membrana do períneo; e a Parte Esponjosa, que se encontra no interior do corpo cavernoso do pênis e onde desembocam as glândulas bulbouretrais.

As partes intramural e prostática da uretra são irrigadas por ramos prostáticos das Artérias Vesicais Inferiores e Retais Médias. As veias das duas partes drenam para o Plexo Venoso Prostático. A inervação é realizada por uma extensão inferior do plexo vesical, o plexo prostático, que é um dos plexos pélvicos órgão-específicos do plexo hipogástrico inferior.

Uretra Feminina

A uretra feminina possui 4cm de comprimento e 6 mm de diâmetro. Seu óstio interno segue a partir da bexiga para o vestíbulo, entre os lábios menores dos órgãos genitais externos, onde desemboca no óstio externo da uretra. O óstio externo da uretra feminina é discretamente anterior à vagina.

Sua irrigação é realizada pelas Artérias Pudenda Interna e Vaginal. As veias seguem as artérias e tem nomes semelhantes.

Os nervos que suprem a uretra feminina têm origem no plexo vesical e no nervo pudendo.

Reto

É a parte pélvica do trato gastrintestinal. Superiormente é contínuo com o colo sigmoide e inferiormente com o canal anal. O plano da junção retossigmóidea localiza-se no nível da vertebra S3. O reto possui uma curvatura que acompanha a forma do sacro e do cóccix, formando a flexura sacral do reto. Ele termina anteroinferiormente à porção distal do cóccix, pouco antes da flexura anorretal. Com seu formato angulado essa flexura funciona como um mecanismo de continência fecal importante. Essas duas flexuras dão a reto um formato de S quando visto lateralmente.

Anteriormente, o reto possui três flexuras laterais, sendo uma superior à esquerda, uma intermédia à direita e uma inferior novamente à esquerda. As flexuras são formadas em relação à três pregas transversas do reto, duas a esquerda e uma a direita. Na parte final do reto encontra-se a ampola do reto, que é o local onde fica contida a massa fecal.

Em ambos os sexos, o peritônio forma reflexões laterais no terço médio superior do reto, que formam as fossas pararretais que permitem a dilatação do reto enquanto o conteúdo fecal aumenta.

O reto possui três partes, uma superior, uma média e uma inferior. A parte superior se encontra na pelve maior, sendo suprida pela Artéria Retal Superior, ramo da Artéria Mesentérica Inferior. A porção média mergulha na pelve menor e é suprida pela Artéria Retal Média, ramo da artéria da íliaca interna. A parte inferior se encontra próxima ao períneo, e é irrigada pela artéria retal inferior, ramo da artéria pudenda interna. A drenagem venosa da região é feita pelas veias retais superior, média e inferior. Nessa região existe uma importante anastomose entre essas três veias. Enquanto a Veia Retal Superior drena para o sistema venoso porta, as Veias Retais Média e Inferior drenam para a veia cava inferior, dessa forma essa é uma região de possível circulação colateral porto-cava.

A inervação é realizada pelo sistema nervoso simpático e parassimpático. A inervação simpática, provem da medula espinhal lombar, conduzida através de nervos esplâncnicos lombares e dos plexos hipogástrico e pélvico além do plexo periarterial das artérias mesentéricas inferior e retal superior. A inervação parassimpática provém do nível de S2-S4 da medula, seguindo através de nervos esplâncnicos pélvicos e dos plexos hipogástricos inferiores esquerdo e direito, até o plexo retal (pélvico).

Órgãos Genitais Internos Masculinos

Ducto Deferente

O ducto deferente é o canal que continua a partir do epidídimo. Possui paredes musculares espessas e uma luz reduzida. Ele é o principal componente do funículo espermático. Seu trajeto se inicia na cauda do epidídimo e termina junto ao ducto da glândula seminal para originar o ducto ejaculatório.

Sua irrigação arterial é realizada pela Artéria do Ducto Deferente, ramo da artéria vesical superior (pode originar-se da inferior), terminando em uma anastomose com a Artéria Testicular. As veias da maior parte do ducto deferente drenam para a veia testicular, incluindo o plexo pampiniforme distal. Sua parte terminal drena para o plexo venoso vesical/prostático.

Glândulas Seminais

Estão localizadas súpero-obliquamente em relação à próstata e são responsáveis por secretar um líquido alcalino espesso com frutose e um agente coagulante que se mistura aos espermatozoides.

Na sua porção superior são protegidas por peritônio e situam-se posteriores aos ureteres. São afastadas da porção inferior do reto pelo peritônio da Escavação Retovesical. O ducto ejaculatório é formado pela união dos ductos da glândula seminal e dos ductos deferentes.

As artérias que realizam a irrigação das glândulas seminais são provenientes das Artérias Vesicais Inferiores e Retais Médias. As veias acompanham as artérias e recebem nomes semelhantes.

Ductos Ejaculatórios

São canais delgados formados pela junção dos Ductos das Glândulas Seminais com os Ductos Deferentes. São formados próximo ao colo da bexiga e seguem, passando pela parte posterior da próstata. Mesmo atravessando a parte glandular da próstata, as secreções prostáticas só se unem ao líquido da vesícula seminal quando os ductos ejaculatórios desembocam na porção prostática da uretra.

Os ramos das artérias vesicais superiores irrigam os ductos ejaculatórios. As veias unem os plexos venosos prostático e vesical.

Próstata

A próstata circunda a parte prostática da uretra, sendo a maior glândula do aparelho genital masculino. A próstata possui uma Capsula Fibrosa densa e neurovascular, incorporando os plexos prostáticos das veias e nervos.

A próstata possui uma Base próxima à bexiga; um Ápice que está em contato com a fáscia na face superior dos músculos esfíncter da uretra e transversos profundos do períneo; uma face anterior muscular, que é separada da sínfise púbica pela gordura retroperitoneal no interior do espaço retropúbico;

uma face posterior próxima à ampola retal; e faces inferolaterais relacionadas com o músculo levantador do ânus.

A descrição da próstata se dá da seguinte forma: um Istmo da próstata, que se situa anteriormente à uretra; Lobos Direito e Esquerdo da próstata, separados anteriormente pelo istmo da próstata e posteriormente por um sulco longitudinal, e que podem ser subdivididos em lóbulo inferoposterior que é a face da próstata palpável ao exame de toque retal, lóbulo inferolateral, lóbulo superomedial (circunda o ducto ejaculatório) e lóbulo anteromedial.

A irrigação da próstata é realizada pelas Artérias Vesicais Inferiores, Pudenda Interna e Retal Média. As veias se unem para formar o plexo venoso prostático ao redor e na base da próstata e drenam para as veias ilíacas internas.

Glândulas Bulbouretrais

Chamadas também de glândulas de Cowper, localizam-se posterolateralmente à parte membranácea da uretra, e estão em grande parte inseridas no músculo esfíncter externo da uretra. Seus ductos se abrem na porção proximal da uretra esponjosa no bulbo do pênis e secretam muco durante a excitação sexual.

Inervação Dos Órgãos Genitais Internos Da Pelve Masculina

O ducto deferente, as glândulas seminais, os ductos ejaculatórios e a próstata são ricamente inervados por fibras nervosas simpáticas, que são provenientes dos segmentos de T12-L2 da medula espinhal. Atravessam os gânglios paravertebrais dos troncos simpáticos para se tornarem parte dos nervos esplâncnicos lombares e pelos plexos hipogástricos e pélvicos.

As fibras parassimpáticas pré-ganglionares originam-se nos segmentos de S2-S3 da medula espinhal, atravessam os nervos esplâncnicos pélvicos, e se unem também aos plexos hipogástricos e pélvicos inferiores.

Órgãos Genitais Internos Femininos

Ovários

Os ovários são as gônadas femininas com forma e tamanho semelhantes aos de uma amêndoa, aonde são produzidos os gametas femininos. Também são glândulas endócrinas que produzem hormônios reprodutivos. Cada ovário é suspenso por uma prega peritoneal, o Mesovário. O mesovário é uma subdivisão de um ligamento maior do útero, o ligamento largo. Medialmente ao mesovário temos um ligamento Útero-Ovárico que fixa o ovário ao útero.

Os vasos sanguíneos e linfáticos cruzam a margem da pelve, entrando e saindo da face súperolateral do ovário dentro de uma prega peritoneal, o Ligamento suspensor do ovário.

Os ovários são irrigados por Artérias Ováricas (60% de sua irrigação) que se originam na porção abdominal da aorta e descem ao longo da parede abdominal posterior. Além dessa importante artéria, o ovário também é irrigado por Ramos Ováricos da Artéria Uterina (40% de sua irrigação). As veias que drenam o ovário formam um plexo venoso pampiniforme, no ligamento largo. A veia ovárica direita drena diretamente para veia cava inferior e a veia ovárica esquerda drena para a veia renal esquerda.

A inervação do ovário é realizada em parte pelo plexo ovárico e em parte pelo plexo uterino.

Tubas Uterinas

As tubas uterinas são a passagem dos ovócitos do ovário até a luz do útero. Estendem-se lateralmente a partir dos cornos uterinos e se abrem próximas aos ovários.

As tubas uterinas possuem quatro partes: Infundíbulo, Extremidade Distal da tuba que se abre na cavidade peritoneal e que tem em sua extremidade as Fímbrias; ampola que é a parte mais larga e mais longa da tuba, onde ocorre geralmente a fertilização; Istmo que é a parte que penetra no corno uterino; e o Segmento Intramural, a parte uterina da tuba, que atravessa a parede do útero e se abre através do óstio uterino da tuba, na cavidade do útero.

A irrigação é semelhante à dos ovários, porém com os ramos tubários das Artérias Uterina e Ovárica. A drenagem é feita pelas Veias Tubárias que drenam para as veias ováricas e para o Plexo Venoso Uterino. A inervação do ovário e das tubas é feita pelo Plexo Ovárico e Plexo Uterino.

Útero

O útero é um órgão muscular oco, piriforme e com paredes espessas. Na mulher adulta o útero encontra-se antevertido e antefletido, de maneira que sua massa fica sobre a bexiga. Estratigraficamente é formado pelo Perimétrio, Miométrio e Endométrio. O útero não gravídico está localizado na pelve verdadeira, com o corpo sobre a bexiga e o colo entre a bexiga e o reto.

Pode ser dividido em duas partes principais: o Corpo do Útero, que inclui o Fundo do Útero, parte arredondada superior aos Óstios Uterinos. O corpo do útero é separado do colo pelo Istmo do Útero. O Colo do útero é o terço inferior que é dividido em porção supravaginal, entre o istmo e a vagina e a porção vaginal, que se salienta para a vagina e circunda o óstio do útero. O colo do útero por sua vez é circundado por um recesso estreito, o fórnice da vagina. A vagina é separada da bexiga anteriormente por tecido conjuntivo e do reto pela escavação retouterina.

Os principais ligamentos que sustentam o útero são o ligamento Útero-Ovárico o Ligamento Redondo do útero, anterior, o Ligamento Largo do útero, dupla lâmina de peritônio, que se estende até as paredes laterais e ao assoalho da pelve; lateralmente o ligamento largo é prolongado superiormente sobre os vasos ováricos como o Ligamento Suspensor do Ovário. A tuba uterina situa-se na margem livre anterossuperior do ligamento largo, em um pequeno meso denominado Mesossalpinge. Da mesma forma, o ovário situa-se dentro de um pequeno meso, denominado Mesovário.

O útero é um órgão situado no centro da cavidade pélvica. As estruturas que o mantem nessa posição são ativas e passivas. A sustentação ativa do útero é realizada pelo diafragma da pelve. A sua sustentação passiva é mantida pela forma como ele se verte anteriormente sobre a bexiga.

O peritônio cobre o útero anterior e superiormente. A lâmina que cobre o útero posteriormente se invagina até a porção posterior do fórnice da vagina e

ascende novamente sobre o reto para formar a escavação retouterina, ou fundo de saco de Douglas.

A irrigação do útero é feita pelas Artérias Uterinas com possível aporte colateral das Artérias Ováricas. Sua drenagem é realizada pelas Veias Uterinas. Essas veias formam o Plexo Venoso Uterino e drenam para as veias ilíacas internas.

Vagina

É um tubo musculomembranáceo de 7 a 9 cm de comprimento, que se estende do meio do colo uterino até o óstio da vagina. Ela serve como canal para o líquido menstrual, forma a parte inferior do canal do parto, recebe o pênis e a ejaculação e comunica-se superiormente com o canal do colo do útero e inferiormente com o vestíbulo da vagina. O Fórnice da Vagina, o recesso ao redor do colo do útero tem partes anterior, lateral e posterior. A parte posterior do fórnice é mais profunda e tem íntima relação com a escavação retouterina.

O Óstio da Vagina, o óstio externo da uretra e os ductos da glândula vestibular maior e glândulas vestibulares menores se abrem no vestíbulo da vagina.

Quatro músculos comprimem a vagina e atuam como esfíncteres, o músculo pubovaginal, o esfíncter externo da uretra, o esfíncter uretrovaginal e o bulboesponjoso.

A vagina relaciona-se anteriormente com a bexiga e a uretra, lateralmente com o músculo levantador do ânus, a fáscia visceral da pelve e os ureteres, e posteriormente (da parte inferior para a superior) com o canal anal, o reto e escavação retouterina.

A parte superior da vagina é irrigada por ramos das Artérias Uterinas. A parte média e a parte inferior são irrigadas por ramos das Artérias Vaginal e Pudenda Interna. As veias formam o Plexo Venoso Uterovaginal. A inervação é dada pelo Plexo Nervoso Uterovaginal.

REFERÊNCIAS

1. GRAY, HENRY. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA (29ª ED.), CAP. 8, 534 A 548, CAP. 9, 586 A 589. RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN.
2. MOORE, KEITH L., DALLEY, ARTHUR F. ANATOMIA ORIENTADA PARA CLÍNICA (5ªED.). RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2007.
3. GRAY, HENRY. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA (40ªED.), RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 2008.
4. NETTER, FRANK H. ATLAS DE ANATOMIA HUMANA (3ªED.). PORTO ALEGRE: ARTMED, 2003.
5. BOSOMWORTH PP, EGBERT LD, HAMELBERG W - BLOCK OF BRACHIAL PLEXUS IN THE AXILLA: ITS VALUE AND COMPLICATIONS. ANN SURG, 1961;154:911-914.
6. BRANDÃO RC, LERNER S, RANGEL W ET AL - BLOQUEIO DO PLEXO BRAQUIAL. REV BRAS ANESTESIOLOGIA, 1971;21:420-425.
7. RAJ PP, MONTGOMERY SJ, NETTLES D ET AL - INFRACLAVICULAR BRACHIAL PLEXUS BLOCK – A NEW APPROACH. ANESTH ANALG, 1973;52: 897-904.
8. BABITSZKY P - A NEW WAY OF ANESTHESIA THE BRACHIAL PLEXUS. ZENTRALBL F CHIR, 1918;45:215-217.
9. MIZERES N, GARDNER E. – MÉTODOS DE DISSECÇÃO. 1ª ED, RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 1963:96.
10. LATARJET M, LIARD R – ANATOMIA HUMANA. 2ª ED, SÃO PAULO, PANAMERICANA, 1993:958.
11. OREBAUGH SL, WILLIAMS BA – BRACHIAL PLEXUS ANATOMY: NORMAL AND VARIANT. SCIENT WORLD J, 2009;9:300-312.
12. GOFFI FS – TÉCNICA CIRÚRGICA: BASES ANATÔMICAS, FISIOPATOLÓGICAS E TÉCNICAS DA CIRURGIA. 4ª ED, SÃO PAULO, ATHENEU, 2004;822.
13. DEWEES JL, SCHULTZ CT, WILKERSON FK ET AL. – COMPARISON OF TWO APPROACHES TO BRACHIAL PLEXUS ANESTHESIA FOR PROXIMAL UPPER EXTREMITY SURGERY: INTERSCALENE AND INTERSTERNOCLEIDOMASTOID. AANA J, 2006;74:201-206
14. BALOG A - CONDUCTION ANESTHESIA OF THE INFRACLAVICULAR PORTION OF THE BRACHIAL PLEXUS. ZBL CHIR, 1924;51:1563-1564.
15. EDDE R, DEUTSCH S - CARDIAC ARREST AFTER INTERSCALENE BRACHIAL PLEXUS BLOCK. ANESTH ANALG, 1977;56:446-447.

Capítulo 4

ANATOMIA DA REGIÃO INGUINAL

Ian Damas Vieira

Luiz Felipe Sales Carvalho

Rafael Vinícius Londero Quintino dos Santos

Marco Aurelio Fonseca Passos

Manoel Antônio Gonçalves Pombo

Região Inguinal e Pelve

Região inguinal

A região inguinal é uma área do corpo de definição anatômica confusa, uma vez que muitos de seus componentes são denominados por epônimos, entretanto a identificação correta da sua morfologia é importante para a realização de inúmeros procedimentos cirúrgicos em decorrência de hérnias, traumas e outras enfermidades.

Com finalidades práticas podemos definir os limites dessa região, traçando três linhas, uma inferior, outra superior e outra medial. Classicamente, o ligamento inguinal marca o plano da linha inferior, a linha que tangencia o tubérculo da espinha ilíaca anterior (cristas ilíacas) representa o plano superior (linha transtubercular) e o plano medial é situado no encontro da linha hemiclavicular com uma linha no ponto médio do ligamento inguinal. Contudo, este tipo de divisão exclui da região inguinal diversas estruturas que lhe são intimamente vinculadas morfológicamente e fisiologicamente. Tal falha pode ser corrigida pela alteração do plano medial traçando-se do ponto de encontro entre a linha hemiclavicular e o plano transtubercular uma linha até o tubérculo púbico. Esta delimitação é a comumente aceita para a região inguinal.

A parede da região inguinal é formada pela pele e logo em seguida uma tela subcutânea, dividida em duas camadas, a mais superficial denominada “panículo adiposo do abdome” ou fáscia de Camper e; a mais profunda denominada “extrato membranáceo do abdome” ou fáscia de Scarpa. Logo abaixo da tela subcutânea encontra-se a fáscia muscular, que recobre os músculos e

aponeuroses da parede abdominal. Essa fáscia, algumas vezes, é chamada de fáscia superficial de revestimento (fáscia de Gallaudet).

Abaixo do plano das fáscias encontra-se o plano muscular e aponeurótico. O músculo mais superficial é o oblíquo externo que na região inguinal é constituído apenas por sua aponeurose. Esta aponeurose prende-se nas estruturas ósseas da região, determinando a formação de três ligamentos: o ligamento inguinal, o ligamento lacunar e o ligamento pectíneo.

O ligamento inguinal (de Poupart ou de Fallopio), é formado por um espessamento da aponeurose do oblíquo externo que se fixa na espinha ântero-superior no tubérculo púbico. O ligamento lacunar (de Gimbernat), é formado por fibras da extremidade medial do ligamento inguinal, que têm um trajeto curvo e se inserem no ramo superior do púbis. O ligamento pectíneo (de Cooper), é formado pelas fibras mais laterais, que seguem ao longo da linha pectínea do púbis.

O canal inguinal é uma estrutura que segue inferiormente a parede abdominal anterolateral, seu conteúdo basicamente é o funículo espermático no homem e o ligamento redondo na mulher, além de vasos sanguíneos, estruturas linfáticas e o nervo ilioinguinal em ambos os sexos. Podemos então dividir o canal inguinal em suas aberturas em cada extremidade e seus limites, que configuram suas paredes, o seu teto e o seu assoalho.

Em cada extremidade é possível notar uma abertura, na região interna podemos notar o anel inguinal profundo, localizada na região intermediária do ligamento inguinal e lateralmente à artéria epigástrica inferior, é formado pela evaginação da fáscia transversal que continua até o canal, formando uma camada que recobre as estruturas que passam nessa região, a essa fáscia damos o nome de fáscia interna, por essa abertura passam o ducto deferente extraperitoneal e os vasos testiculares nos homens ou o ligamento redondo nas mulheres.

Na extremidade externa está o anel inguinal superficial por onde as estruturas já mencionadas de ambos os sexos emergem do canal inguinal, esse anel é formado por uma divisão das fibras diagonais, paralelas da aponeurose do músculo oblíquo externo, súperolateral ao tubérculo púbico. Esse anel possui duas margens que são denominadas de pilares, o pilar lateral é fixado no tubérculo púbico, enquanto o pilar medial está ligado à crista púbica. Por meio

das fibras intercrurais, derivadas da lamina de revestimento do músculo oblíquo externo e sua aponeurose, passam por ambos os pilares e são responsáveis por evitar o afastamento dessas margens.

Os limites do canal inguinal podem ser divididos em suas paredes (anterior e posterior), o teto e o assoalho. A parede anterior é formada pela aponeurose do músculo oblíquo externo do abdome em toda a extensão do canal inguinal, muitas vezes possuindo um reforço por fibras do músculo oblíquo interno. A parede posterior é composta pela fáscia transversal, possuindo em sua porção medial fixações púbicas da aponeurose dos músculos oblíquo interno e o músculo transverso do abdome, frequentemente essas áreas fundem-se formando um tendão comum, chamado de foice inguinal (tendão conjunto).

O teto do canal inguinal é dividido em três porções, a lateral é formada pela fáscia transversal, ao centro os arcos musculoaponeuróticos dos músculos oblíquo interno e transverso do abdome compõem a segunda porção, e em sua porção medial é formada pelo pilar medial da aponeurose do músculo oblíquo externo.

O assoalho também apresenta três porções, lateralmente o trato iliopúbico, no centro é formado pelo sulco delimitado pelo ligamento inguinal e medialmente pelo ligamento lacunar.

A parede anterolateral externa é formada pelas fâscias já citadas no início do texto durante a estratificação das camadas, além do conjunto de músculos que são divididos segundo a disposição de suas fibras, assim possuímos três camadas de músculos planos, músculo oblíquo externo, músculo oblíquo interno e o músculo transverso do abdome, além das camadas de músculos verticais, o músculo reto do abdome e o músculo piramidal.

A parede anterolateral interna é composta de gordura e peritônio parietal, em sua porção infraumbilical é possível identificar pregas e fossas que são fundamentais para entender os mecanismos das hérnias. Assim sendo, no centro da parede anterolateral interna é possível notar uma prega central, denominada prega umbilical mediana que se estende ao ápice da bexiga até o umbigo e cobre o ligamento umbilical mediano, ao lado dessa estrutura central estão as duas pregas umbilicais mediais, essas pregas são o revestimento dos ligamentos umbilicais mediais que nada mais são de que um vestígio embriológico das artérias umbilicais ocluídas. Por último, existem as pregas umbilicais laterais que

estão lateralmente a cada prega umbilical medial, essas pregas cobrem os vasos epigástricos inferiores e devem ser manuseados com atenção durante a exploração cirúrgica tendo o risco de sangramento caso seccionados.

As depressões delimitadas pelas pregas peritoneais formam fossas, locais de possível formação de hérnias e que estão diretamente ligados ao seu tipo classificação. Entre as pregas umbilical mediana e mediais são formadas as fossas supramesocólicas, o nível dessas fossas é variável conforme o enchimento e o esvaziamento da bexiga urinária. O espaço que interpõe as pregas mediais e laterais é nomeado de fossas inguinais mediais, sendo uma área de fraqueza da parede anterolateral interna, também conhecida como trígonos inguinais ou triângulo de Hasselbach, sendo um local de hérnias diretas, embora ao se tratar dos tipos de hérnias seja um tipo menos comum. Laterais às pregas umbilicais laterais formam-se as fossas inguinais laterais, local que inclui os anéis inguinais profundos, onde há o acontecimento das hérnias indiretas, tipo mais incidente.

No seu conceito mais amplo, hérnia é a protrusão de qualquer estrutura, víscera ou órgão, através de uma abertura, congênita ou adquirida. No caso específico da região inguinal, é a protrusão do conteúdo abdominal ou através do anel inguinal profundo (hérnia indireta) ou através da parede posterior do canal inguinal (hérnia direta).

A região inguinal possui uma vasta inervação, porém por finalidades práticas e a aplicação da anatomia, visando o conteúdo da cirurgia, citaremos nervos de suma importância, como o ílio-hipogástrico e o ílio-inguinal. Frequentemente, o nervo ílio-inguinal é encontrado no canal inguinal, tendo trajeto paralelo ao funículo espermático ou ao ligamento redondo do útero. O nervo ílio-hipogástrico possui sua localização costuma superior e medial as fibras do músculo oblíquo interno, sendo mais dificilmente visualizado, em alguns casos ele pode estar acompanhando o trajeto do nervo ílio-inguinal.

Com relação a vascularização da região inguinal é notável a participação de ramos da artéria femoral, localizada abaixo do ligamento inguinal, entre a crista ilíaca anterossuperior e a sínfise púbica. Além dos vasos epigástricos inferiores, provenientes da ilíaca externa. Entre a parte inferior dos músculos reto abdominal as artérias epigástricas inferiores anastomosam-se com as epigástricas superiores.

Espinha ilíaca anterossuperior
(EIAS)

Aponeurose do m. oblíquo externo do abdome

Localização do anel inguinal profundo
(azul-claro)

Contorno do espaço sublingual (roxo)

Nervo cutâneo
femoral lateral

Ligamento inguinal

M. ilíaco

Nervo femoral

Artéria femoral

Espinha ilíaca anterossuperior

M. psoas maior

Bainha femoral

Acetábulo

Eminência iliopúbica

Canal femoral

M. pectíneo

Ligamento pectíneo

Ligamento lacunar

Veia femoral

Fibras intercurrais

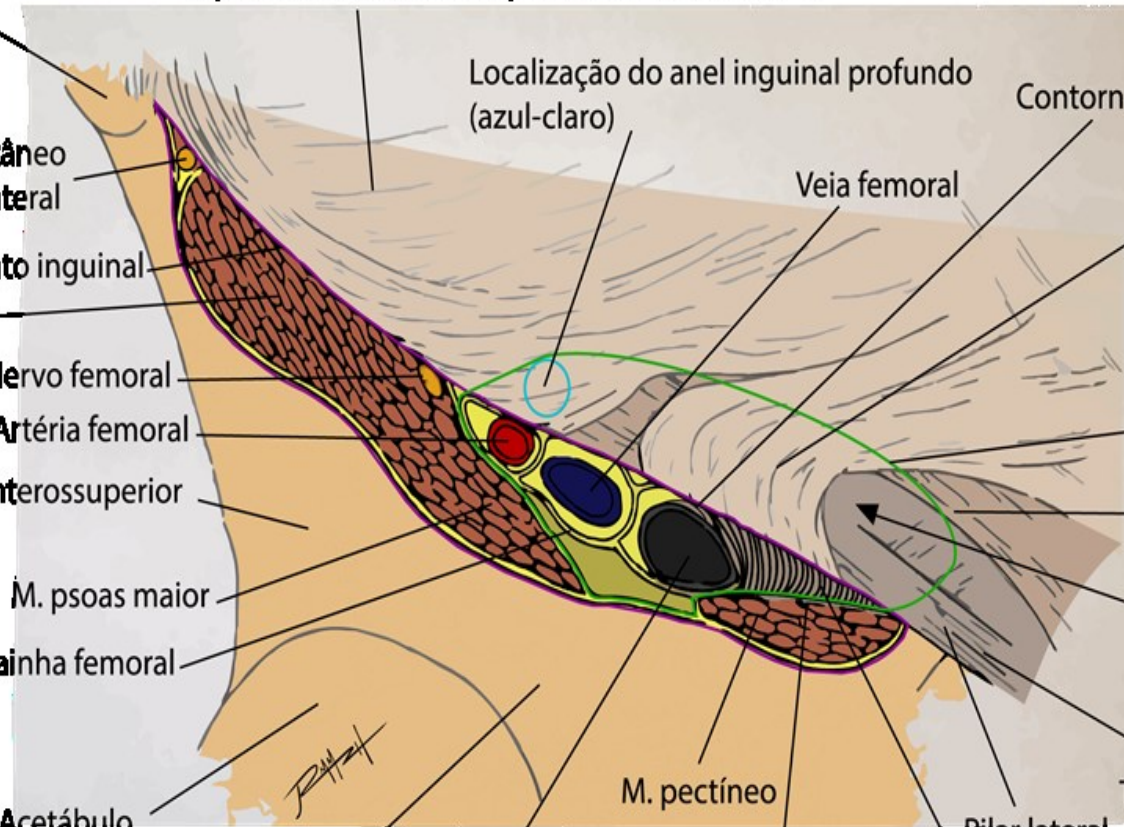
Contorno do orifício
miopectíneo (verde)

Pilar medial

Anel inguinal
superficial (com
ligamento inguinal
rebatido na parede
posterior)

Tubérculo púbico

Pilar lateral



REFERÊNCIAS

1. GRAY, HENRY. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA (29ª ED.), CAP. 8, 534 A 548, CAP. 9, 586 A 589. RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN.
2. MOORE, KEITH L., DALLEY, ARTHUR F. ANATOMIA ORIENTADA PARA CLÍNICA (5ªED.). RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2007.
3. GRAY, HENRY. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA (40ªED.), RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 2008.
4. NETTER, FRANK H. ATLAS DE ANATOMIA HUMANA (3ªED.). PORTO ALEGRE: ARTMED, 2003.
5. BOSOMWORTH PP, EGBERT LD, HAMELBERG W - BLOCK OF BRACHIAL PLEXUS IN THE AXILLA: ITS VALUE AND COMPLICATIONS. ANN SURG, 1961;154:911-914.
6. BRANDÃO RC, LERNER S, RANGEL W ET AL - BLOQUEIO DO PLEXO BRAQUIAL. REV BRAS ANESTESIOLOGIA, 1971;21:420-425.
7. RAJ PP, MONTGOMERY SJ, NETTLES D ET AL - INFRACLAVICULAR BRACHIAL PLEXUS BLOCK – A NEW APPROACH. ANESTH ANALG, 1973;52: 897-904.
8. BABITSZKY P - A NEW WAY OF ANESTHESIA THE BRACHIAL PLEXUS. ZENTRALBL F CHIR, 1918;45:215-217.
9. MIZERES N, GARDNER E. – MÉTODOS DE DISSECÇÃO. 1ª ED, RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 1963:96.
10. LATARJET M, LIARD R – ANATOMIA HUMANA. 2ª ED, SÃO PAULO, PANAMERICANA, 1993:958.
11. OREBAUGH SL, WILLIAMS BA – BRACHIAL PLEXUS ANATOMY: NORMAL AND VARIANT. SCIENT WORLD J, 2009;9:300-312.
12. GOFFI FS – TÉCNICA CIRÚRGICA: BASES ANATÔMICAS, FISIOPATOLÓGICAS E TÉCNICAS DA CIRURGIA. 4ª ED, SÃO PAULO, ATHENEU, 2004;822.
13. DEWEES JL, SCHULTZ CT, WILKERSON FK ET AL. – COMPARISON OF TWO APPROACHES TO BRACHIAL PLEXUS ANESTHESIA FOR PROXIMAL UPPER EXTREMITY SURGERY: INTERSCALENE AND INTERSTERNOCLEIDOMASTOID. AANA J, 2006;74:201-206.
14. BALOG A - CONDUCTION ANESTHESIA OF THE INFRACLAVICULAR PORTION OF THE BRACHIAL PLEXUS. ZBL CHIR, 1924;51:1563-1564.
15. EDDE R, DEUTSCH S - CARDIAC ARREST AFTER INTERSCALENE BRACHIAL PLEXUS BLOCK. ANESTH ANALG, 1977;56:446-447.

Capítulo 5

ANATOMIA DA VASCULARIZAÇÃO E INERVAÇÃO DOS MEMBROS

Ian Damas Vieira
Marina Porto Botelho Bartels
Fernando Renato Praes Calixto
Marco Aurélio Fonseca Passos

Vascularização Periférica

A anatomia do sistema vascular é de suma importância para a realização dos processos cirúrgicos, sendo permanentemente estudada nos grandes centros de medicina. A sua complexidade, deve-se, em grande parte, a sua grande variabilidade de apresentação. Por essa razão, ainda hoje, existem diversos estudos que buscam identificar os padrões mais prevalentes desse sistema.

Nesse capítulo, será abordada especificamente a vascularização dos membros superiores e inferiores, em decorrência da importância cirúrgica dos traumas vasculares nessas regiões.

Vascularização Dos Membros Superiores:

A vascularização arterial dos membros superiores é realizada à partir do arco aórtico, pelas Artérias Subclávias. Em geral a Artéria Subclávia Direita é um ramo do Tronco Braquiocefálico, enquanto a Artéria Subclávia Esquerda é um ramo direto do arco aórtico. Como já mencionado as variações são comuns, sendo as mais frequentes de acordo com Putz e Pabst (2000), a subclávia esquerda surgindo diretamente da aorta ou a direita à partir de um tronco braquiocefálico esquerdo

A artéria subclávia é a responsável pela vascularização do membro superior, e fornece os seguintes ramos: Artéria Torácica Interna (Artéria Mamária), Artéria Vertebral e os troncos, denominados Tronco Tireocervical e Tronco Costocervical. A artéria torácica interna forma uma rede anastomótica responsável pelo suprimento sanguíneo do tórax, enquanto a artéria vertebral se

une com a sua correspondente contralateral para formar, no sulco bulbopontino, a Artéria Basilar que associada à Artéria Carótida Interna forma *O Círculo arterial do cérebro (Polígono de Willis)*, de onde saem as principais artérias para vascularização cerebral.

O tronco tireocervical é formado por 3 artérias, a Artéria Cervical Transversa, que se dirige transversalmente e lateralmente, terminando no músculo trapézio, a Artéria Cervical Ascendente responsável pela vascularização dos músculos escalenos e da região pré-vertebral e a artéria tireoidea inferior que nutre parte da tireoide. Mais lateralmente observamos o Tronco Costocervical, formado por 2 artérias, a artéria

Intercostal suprema, tronco comum para as duas primeiras intercostais e a artéria cervical profunda que se anastomosa com o ramo descendente da artéria occipital, permitindo uma circulação colateral em casos de ligadura da carótida externa.

Seguindo o seu curso, a artéria subclávia ao passar pela margem lateral da primeira costela recebe o nome de Artéria Axilar, podendo ser dividida em três porções. A primeira parte está localizada entre a margem lateral da 1ª costela e a margem medial do peitoral menor e contém um ramo – a artéria Torácica Superior, que se anastomosa com a artéria intercostal e/ou torácica interna. A segunda parte é posterior ao peitoral menor contendo a Artéria Toracoacromial, que fornece os ramos, Acromial, Deltoide, peitoral e Clavicular que vascularizam as estruturas de nomes correspondentes. O outro ramo da segunda porção da axilar é a Artéria Torácica Lateral, que tem a importante função de nutrir os músculos peitorais e serrátil anterior, além dos linfonodos axilares e face lateral da mama. Por último, a terceira porção da artéria axilar é delimitada pela margem lateral do peitoral menor até a margem inferior do redondo maior e possui 3 ramos. A Artéria Subescapular, que fornece os ramos Circunflexa Da Escápula, responsável pelo aporte sanguíneo dos músculos no dorso da escápula, além de participar de importantes anastomoses da região escapular e Artéria Toracodorsal que também participa de anastomoses importantes. A terceira parte ainda fornece as artérias circunflexas anterior e posterior do úmero.

Ao passar pela margem inferior do músculo redondo maior a artéria axilar recebe a nomenclatura de Artéria Braquial, que, ao passar pela fossa cubital se bifurcará em Artérias Radial e Ulnar. Ao percorrer o braço, a artéria braquial

emite os seguintes ramos: Artéria Braquial Profunda que segue o nervo radial posteriormente e origina inferiormente as artérias Colaterais Média e Radial; Artérias Nutricias do Úmero e as Artérias Colaterais Ulnares Superior e Inferiore, responsáveis pela rede articular do cotovelo.

No antebraço, encontram-se as artérias radial e ulnar. A artéria radial possui uma trajetória representada por uma linha que une o ponto médio da fossa cubital até um ponto imediatamente medial ao processo estilóide do rádio, e possui como ramos principais, a Artéria Recorrente Radial, que participa das anastomoses do cotovelo, e os Ramos Carpais Palmar e Dorsal, que se anastomosam com ramos da artéria ulnar para realizar a vascularização da mão. A artéria ulnar tem trajeto lateral ao nervo ulnar, nutrindo a anastomose do cotovelo, o antebraço, a bainha comum dos músculos flexores e os nervos ulnar e mediano. São emitidos 4 ramos para a vascularização das regiões já mencionadas, a Artéria Recorrente Ulnar, a Artéria Interóssea Comum, que se divide em Artérias Interósseas Anterior e Posterior e os Ramos Musculares Da Artéria Ulnar.

A mão é uma região extremamente vascularizada e que possui seu suprimento realizado pelas artérias radial e ulnar. A artéria ulnar forma o arco palmar superficial, do qual partem as Artérias Digitais Palmares Comuns que originarão as Artérias Digitais Palmares Próprias do 2º-5º dedos. O arco palmar profundo emite as Artérias Metacarpais Palmares e a Artéria Principal Do Polegar e parte da vascularização do 2º dedo com a (variável) Artéria Radial do Indicador.

Drenagem Venosa Do Membro Superior

A drenagem venosa do membro superior pode ser dividida em Superficial e Profunda. As veias do plano profundo são acompanhantes das artérias e acompanham sua nomenclatura. As veias superficiais possuem nomenclatura singular.

A drenagem superficial então se inicia nos dedos a partir das Veias Digitais dorsais drenam para três veias metacarpais dorsais, que vão formar uma rede venosa dorsal que vai originar lateralmente a veia cefálica e medialmente a veia basílica. A veia cefálica passa mais lateralmente pelo braço, desembocando posteriormente na Veia Axilar, enquanto a veia basílica tem seu trajeto medial e

também percorre o seu caminho final para a Veia Axilar. Existe ainda uma conexão entre essas duas grandes veias a partir da Veia Intermédia Do Cotovelo.

Vascularização Arterial Do Membro Inferior

A Artéria Ilíaca Comum se divide em Artéria Ilíaca Interna e Artéria Ilíaca Externa. A continuação da artéria ilíaca interna vai ser responsável principalmente por irrigar a região pélvica e a continuação da artéria ilíaca externa a partir do ligamento inguinal vai dar origem a Artéria Femoral, Essa artéria corre ao longo das faces medial e anterior da coxa; no terço superior da coxa está contido no trígono femoral ou triângulo de Scarpa (depressão encontrada logo abaixo da prega inguinal) e no terço médio, no canal dos adutores (de Hunter) que também contém a Veia Femoral e o Nervo Safeno. Após abandonar o canal dos adutores, torna-se Artéria Poplítea.

A artéria femoral possui os seguintes ramos:

Artéria Epigástrica Superficial, origina-se da artéria femoral, a cerca de 1cm abaixo do ligamento inguinal. Distribui ramos aos linfonodos subinguinais superficiais, tela subcutânea e tegumento; anastomosa-se com ramos da Epigástrica Inferior e com sua correspondente contralateral.

Artéria Circunflexa Ilíaca Superficial, o menor dos ramos cutâneos, origina-se próximo a precedente e perfura a fáscia lata. Divide-se em ramos que irrigam o tegumento da virilha e os linfonodos subinguinais superficiais, anastomosando-se com as Artérias Circunflexa Ilíaca Profunda, Glútea Superior e Circunflexa Femoral Lateral.

Artéria Pudenda Externa Superficial, origina-se do lado medial da artéria femoral, perfura a bainha femoral e a fáscia crivosa, cruza o funículo espermático, para se distribuir ao tegumento da parte inferior do abdome, pênis e escroto (no homem) e grandes lábios (na mulher), anastomosando-se com ramos da Pudenda Interna.

Artéria Pudenda Externa Profunda, mais profundamente situada que a precedente, corre em direção medial, distribuindo-se no homem ao tegumento do escroto e períneo, e na mulher, aos lábios maiores; seus ramos se anastomosam com os Ramos Escrotais da Artéria Perineal.

Os ramos musculares são fornecidos pela para o sartório, o vasto medial e os adutores.

Artéria Femoral Profunda, é um grande vaso que se origina da parte posterior e lateral da artéria femoral. Quando passa por trás do adutor longo, termina no terço distal da coxa em um pequeno ramo; este perfura o adutor magno, distribuindo-se aos músculos da parte posterior da coxa. A femoral profunda ramifica-se em Circunflexa Femoral Medial (ramos profundo, superficial e acetabular), Circunflexa Femoral Lateral (ramos ascendente, descendente e transverso) e artérias Perfurantes (primeira, segunda e terceira) e musculares.

Artéria Descendente do Joelho origina-se da femoral pouco antes de passar através do orifício do tendão do adutor magno, dividindo-se imediatamente em um ramo safeno e um articular.

Continuação da femoral, a Artéria Poplítea corre através do cavo poplíteo, estende-se da fossa intercondilar do fêmur até a margem inferior do poplíteo e então se dividindo em Artérias Tibiais Anterior e Posterior. Outras ramificações da artéria poplítea, de menor calibre são: Superiores Medial e Lateral do Joelho, Média do Joelho, Inferiores Medial e Lateral do Joelho. Na região próxima a patela, ocorrem anastomoses que formam plexos superficial e profundo.

A Artéria Tibial Anterior segue ao longo da face lateral da tibia até a articulação do tornozelo, onde é mais superficial, tornando-se a Artéria Dorsal do Pé. Durante esse trajeto ela origina seis ramos, sendo eles: Recorrentes Tibiais Posterior (inconstante) e anterior e as Maleolares Anteriores Medial e Lateral.

A Artéria Dorsal do Pé, corre desde a parte anterior da articulação do tornozelo, ao longo da margem tibial do dorso do pé, até a parte proximal do primeiro espaço interósseo, onde se divide em dois ramos principais: Primeiro Metatarsal Dorsal e a Plantar Profundo. Além desses ramos, ela se divide em Tarsais Lateral e Mediais. A Artéria arqueada é uma formação inconstante.

A Artéria Tibial Posterior desce pela parte posterior da tibia, estando colocada a meia distância entre o maléolo medial e o processo medial da tuberosidade do calcâneo. Na altura da origem do abdutor do hálux divide-se nas Artérias Plantares Medial e Lateral. Além desses ramos, ela dá origem as artérias Fibular, Nutrícia, Maleolares Mediais e aos ramos calcâneos. A Artéria Plantar

Lateral se une ao Ramo Plantar Profundo da Artéria Dorsal Do Pé, formando o Arco Plantar Profundo, esse arco irá distribuir ramos aos músculos, tegumento e fáscias ao longo da planta do pé.

Vascularização Venosa Dos Membros Inferiores

A drenagem dos membros inferiores se dá principalmente pela Veia Femoral, que se continua como Veia Ilíaca Externa a partir do ligamento inguinal. A veia femoral geralmente acompanha a artéria femoral medialmente e possui duas válvulas.

Existem duas veias superficiais principais no membro inferior, as veias Safenas Magna e Parva. A veia safena magna é a veia mais longa do corpo, se inicia na junção da Veia Dorsal do Hálux com o Arco Venoso Dorsal do Pé e termina na Veia Femoral, passando anteriormente ao maléolo medial e seguindo o caminho medial da coxa, juntamente com o Nervo Safeno. Ela possui tributárias que fazem anastomoses importantes com a safena parva, como a safena acessória e a Veia Marginal Medial. Comunica-se também com as Veias Tibiais Anterior e Posterior, recebe muitas veias cutâneas e na raiz coxa desemboca a veia femoral. A veia safena parva possui de nove a doze válvulas, anastomosa-se com as veias profundas do dorso do pé e recebe numerosas e grandes tributárias da região posterior da perna.

Na parte dorsal do pé, existem Veias Digitais Dorsais que recebem nos espaços entre os dedos, as Veias Intercapitulares que vem do Arco Venoso Plantar que formam as curtas Veias Digitais Comuns que drenam os metatársicos. Próximo a esse arco se encontra uma Rede Venosa Irregular e na planta do pé as veias superficiais formam um Arco Venoso Cutâneo Plantar que se estende sobre as raízes dos dedos e termina nas bordas do pé. Na região gordurosa do calcanhar também se encontra um denso arco plantar que se comunica com um Arco Venoso Cutâneo e com veias profundas que são drenados principalmente pelas veias Marginais Medial e Lateral.

As veias profundas do membro inferior acompanham as artérias e recebem denominação análoga.

Plexo Braquial

Os Plexos Braquial e Lombossacral constituem as estruturas anatômicas responsáveis pela inervação dos membros superiores e inferiores respectivamente. Tratam-se de importantes segmentos que possuem uma ampla abordagem tanto clínica quanto cirúrgica em diversos procedimentos médicos. Dessa forma, o plexo braquial é avaliado para o diagnóstico de lesões ortopédicas, como a compressão neurovascular da artéria subclávia e do próprio plexo braquial causada pela síndrome do desfiladeiro torácico. Ademais, constitui alvo de bloqueios anestésicos para cirurgias de extremidades superiores, tais como os bloqueios interescalênico, supra e infraclaviculares e axilar. Por outro lado, o Plexo Lombossacral possui igual importância sendo muitas vezes utilizados também em procedimentos anestésicos.

O plexo braquial pode ser organizado segundo cinco divisões: raízes, troncos, divisões, fascículos e ramos terminais (nervos periféricos). Dessa forma, as raízes desse plexo correspondem aos Ramos Anteriores dos quatro últimos nervos cervicais (C5-C8) e o Primeiro Torácico (T1). Quando os Nervos ultrapassam o forame intervertebral ocorrem as confluências de C5 com C6 para formar o tronco superior, C7, isoladamente, forma o tronco médio e C8 e T1 por sua vez se unem para originar o Tronco Inferior. Durante a formação dos troncos o Plexo Braquial situa-se entre os músculos escalenos anterior e médio.

Continuando o percurso do plexo braquial ao ultrapassar o escaleno anterior, os troncos tornam-se estruturas mais superficiais, sendo cruzados pelo músculo omo-hióideo. Nesse ponto, cruzando a face posterior da clavícula e do músculo subclávio (canal cervicoaxilar), cada tronco forma duas divisões, sendo uma Anterior e outra Posterior. Entre a margem superior do músculo peitoral maior e a margem lateral do músculo peitoral menor, as divisões se juntam para formar os Fascículos Nervosos. Assim, as três divisões posteriores unem-se para constituir o Fascículo Posterior, as divisões anteriores do tronco superior e do tronco médio, convergem para formar o Fascículo Lateral e a divisão anterior do tronco inferior permanece independente e forma o Fascículo Medial. Os fascículos formados por estas divisões recebem nome de acordo com suas relações com a artéria axilar. Após adquirir essa conformação o plexo braquial dá origem aos nervos periféricos que são os Ramos Terminais.

O plexo braquial após cruzar a primeira costela, dá origem aos seus ramos terminais, que vão inervar o membro superior.

A tabela abaixo lista nervos do plexo braquial e outros associados a ele.

Nomes dos Nervos	Nervos Constituintes
A. RAMOS DOS NERVOS CERVICAIS	
1. Para o nervo Frênico	C 5
2. Para o longo do pescoço e escalenos	C 5, 6, 7
3. Frênico acessório	C 5
B. RAMOS DAS RAIZES	
4. Dorsal da escapula	C 5
5. Toracico longo	C 5, 6, 7
C. RAMOS DOS TRONCOS	
6. Nervos para o subclavio	C 5, 6
7. Supra-escapular	C 5, 6
D. RAMOS DOS FASCÍCULOS	
8. Peitoral	C 5, 6, 7, 8, T 1
9. Subescapular	C 5, 6
10. Toracodorsal	C 6, 7, 8
11. Axilar	C 5, 6
12. Cutâneo medial do braço	C 8, T 1
13. Cutâneo medial do antebraço	C 8, T 1
E. NERVOS TERMINAIS	
14. Musculocutâneo	C 5, 6, 7
15. Mediano	C 6, 7, 8, T 1
16. Ulnar	C 8, T 1
17. Radial	C 5, 6, 7, 8, (T 1)

Para finalidades práticas serão melhor descritos os seguintes nervos: Axilar, Cutâneo lateral superior da braço, Nervo Intercostobraquial, Nervo Cutâneo Medial Do Braço, Nervo Cutâneo Medial Do Antebraço, Nervo Cutâneo Lateral Do Antebraço, Nervo Ulnar, Nervo Radial e Nervo Mediano.

O Nervo Axilar é o último ramo do fascículo posterior do plexo braquial, antes deste tornar-se o Nervo Radial. Ele inerva o redondo menor e a parte

posterior do deltoide e depois atravessa a fáscia muscular no nível da margem posterior do deltoide tornando-se o Nervo Cutâneo Lateral Posterior do braço, que inerva a pele sobre os dois terços distais da parte posterior deste músculo e sobre a porção longa do tríceps braquial adjacente.

O Nervo Cutâneo Medial do braço surge do fascículo medial e distribui-se para a face medial do braço. Uma parte dele forma uma alça com o Nervo Intercostobraquial na axila, esses dois nervos vão inervar a pele do braço até o epicôndilo medial e o olécrano.

O Nervo Cutâneo Medial Do Antebraço tem origem no fascículo medial medialmente a artéria axilar. Esse nervo é responsável pela inervação da pele na face medial do antebraço até o punho.

O Nervo Cutâneo Lateral do antebraço é um dos ramos do Nervo Musculocutâneo e passa profundamente à veia cefálica e divide-se na altura da articulação do cotovelo em um ramo anterior e posterior responsáveis pela inervação da pele na face latera do antebraço até o punho.

O Nervo Radial é o maior ramo (terminal) do fascículo posterior recebendo fibras de C5-T1, sendo responsável pela inervação dos músculos dos compartimentos posteriores do braço e antebraço, pele da região posterior e inferolateral do braço, região posterior do antebraço e dorso da mão lateral à linha axial do 4º dedo.

O Nervo Ulnar é o maior ramo (terminal) do fascículo medial recebendo fibras de C8 e T1 e muitas vezes de C7. Inerva o músculo flexor ulnar do carpo, a metade ulnar do músculo flexor profundo dos dedos, a maioria dos músculos intrínsecos da mão e a pele da mão medial à linha axial do 4º dedo.

O Nervo Mediano possui duas raízes, uma lateral proveniente do fascículo lateral e uma medial do fascículo medial. Em conjuntos suas raízes são responsáveis por inervar músculos do compartimento anterior do antebraço (exceto o flexor ulnar do carpo e a metade ulnar do flexor profundo dos dedos), cinco músculos intrínsecos na metade tenar da palma e a pele da palma.

Plexo Lombossacral

O Plexo Lombossacral é o nome dado ao conjunto ramos anteriores dos Nervos Lombares, Sacrais e Coccígeos. Por finalidades práticas é possível dividir esse plexo em uma Porção Lombar (T12-L4) e Outra Sacral (L4-S4). Esses plexos inervam o membro inferior, o períneo através do Plexo Pudendo e a região coccígea com o Plexo Coccígeo.

O Plexo Lombar se forma da seguinte forma: o primeiro Nervo Lombar associado com o décimo segundo Nervo Torácico, divide-se em duas partes, uma cranial que formam os Nervos Ílio-Hipogástrico e Ilioinguinal, enquanto o ramo caudal é menor e une-se com um ramo derivado do segundo nervo lombar para originar o Nervo Genitofemoral. Assim formamos o primeiro segmento do plexo lombar. As partes restantes, isto é, o restante do segundo, terceiro e quarto nervos lombares dividem-se em Porção Ventral e Dorsal. As porções ventrais então reúnem-se para compor o Nervo Obturatório, formando o segundo segmento do plexo lombar. Por último, o terceiro segmento do plexo lombar é estruturado a partir do Nervo Cutâneo Femoral Lateral e pelo Nervo Femoral. Uma outra porção do quarto nervo lombar junta-se com o quinto nervo lombar para formar o Tronco Lombossacral.

Os Nervos Ilioinguinal e Ílio-Hipogástrico seguem superior e paralelamente à crista ilíaca, perfurando o músculo transverso do abdome perto da espinha ilíaca anteroposterior. Continuando seu trajeto, eles atravessam os músculos oblíquos interno e externo do abdome para suprir os músculos abdominais e parte da pele das regiões inguinal e púbica.

O Nervo Genitofemoral perfura o músculo psoas maior e segue inferiormente sobre a face anterior, profundamente a fáscia do iliopsoas, dividindo-se em Ramos Femoral e Genital, inervando as regiões conforme a sua nomenclatura.

O Nervo Obturatório emerge da margem medial do músculo psoas maior e segue até a pelve menor, suprindo os músculos adutores.

O Nervo Cutâneo Femoral Lateral segue inferolateralmente sobre o músculo ilíaco e entra na coxa profundamente ao ligamento inguinal, inervando a pele na face anterolateral da coxa.

O Nervo Femoral emerge da margem lateral do músculo psoas maior, inerva o músculo íliaco e passa profundamente ao ligamento inguinal até a face anterior da coxa, suprimindo os músculos flexores do quadril e extensores do joelho.

O Nervo Obturatório Acessório, presente em quase 10% das pessoas, é paralelo à margem medial do músculo psoas, anterior ao nervo obturatório, cruzando superiormente o púbis, perto da veia femoral.

O Tronco Lombossacral passa sobre a asa do sacro e desce até a pelve para participar na formação do Plexo Sacral com os ramos de S1-S4.

O Plexo Sacral é formado pelo Tronco Lombossacral e pelo Primeiro, Segundo, Terceiro e Quarto Nervos Sacrais. Estes nervos convergem para a parte caudal do forame isquiático maior e juntam-se em direção a coxa sob a forma de Nervo Isquiático. Ao entrar no plexo, os nervos, com exceção do terceiro sacral, dividem-se em porções Ventral e Dorsal, e os ramos que delas se originam são:

NERVOS		Porções ventrais	Porções dorsais
1. Nervo para o quadrado femoral		L 4, 5, S 1	
2. Nervo para o obturador interno		L 5, S 1, 2	
3. Nervo para o piriforme			S (1), 2
4. Glúteo superior			L 4, 5, S 1
5. Glúteo inferior			L 5, S 1, 2
6. Cutâneo femoral posterior		S 2, 3	S 1, 2
7. Cutâneo perfurante			S 2, 3
8. Isquiático	Tibial	L 4, 5, S 1, 2, 3	
	Fibular comum		L 4, 5, S 1, 2
9. Pudendo		S 2, 3, 4	

Serão descritos os nervos de maior relevância para fins práticos:

Nervo para O Músculo Quadrado Femoral: percorre a região glútea através do forame isquiático maior, inferiormente ao músculo piriforme, profundamente ao nervo isquiático, sendo responsável pela inervação da articulação do quadril, músculos gêmeo inferior e quadrado femoral. Origem de L4-S1 no plexo sacral.

Nervo para O Músculo Obturador interno: sai da pelve através do forame isquiático maior, inferiormente ao músculo piriforme, desce posteriormente ao ligamento sacroespinal, e finalmente entra no períneo através do forame isquiático menor, sendo responsável pelo suprimento dos músculos gêmeo superior e obturador interno. Origem de L5-S2 no plexo sacral.

Nervos Glúteos Superior e Inferior: entra na região glútea através do forame isquiático maior, superiormente ao músculo piriforme, enquanto o glúteo inferior passa inferiormente a esse músculo. O glúteo superior supre o músculo glúteo médio, músculo glúteo mínimo e tensor da fáscia lata, por outro lado o nervo glúteo inferior inerva o músculo glúteo máximo. O glúteo superior origina-se em L4-S1 e o glúteo inferior parte de L5-S2.

Nervo Cutâneo Posterior Da Coxa: entra na região glútea através do forame isquiático maior, inferiormente ao músculo piriforme e profundamente ao músculo glúteo máximo, emergindo da margem inferior deste último, esse nervo é responsável pelo suprimento da pele da metade inferior da nádega, pele sobre a face posterior da coxa, fossa poplíteia, pele da região lateral do períneo e região média superior da coxa. Sua origem deve-se aos ramos S1-S3 do plexo sacral.

Nervo Isquiático: passa para região glútea através do forame isquiático maior, inferiormente ao músculo piriforme e profundamente ao músculo glúteo máximo, desce na parte posterior da coxa profundamente ao músculo bíceps femoral, bifurcando-se nos nervos tibial e fibular no ápice da fossa poplíteia. Apesar de ser um dos principais nervos do membro inferior, ele não é responsável pelo suprimento da região glútea tendo a sua principal função na inervação de todos os músculos do compartimento femoral posterior exceto a cabeça curta do músculo bíceps femoral, que é suprida pela divisão fibular comum. Sua origem deve-se aos ramos L4-S3 do plexo sacral.

Nervo Pudendo: sai da pelve através do forame isquiático maior, inferiormente ao músculo piriforme, desce posteriormente ao ligamento sacroespinal e entra no períneo através do forame isquiático menor. Sua principal função é a inervação do períneo. Origina-se a partir das raízes S2-S4 do plexo sacral.

REFERÊNCIAS

1. GRAY, HENRY. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA (29ª ED.), CAP. 8, 534 A 548, CAP. 9, 586 A 589. RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN.
2. MOORE, KEITH L., DALLEY, ARTHUR F. ANATOMIA ORIENTADA PARA CLÍNICA (5ªED.). RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2007.
3. GRAY, HENRY. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA (40ªED.), RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 2008.
4. NETTER, FRANK H. ATLAS DE ANATOMIA HUMANA (3ªED.). PORTO ALEGRE: ARTMED, 2003.
5. BOSOMWORTH PP, EGBERT LD, HAMELBERG W - BLOCK OF BRACHIAL PLEXUS IN THE AXILLA: ITS VALUE AND COMPLICATIONS. ANN SURG, 1961;154:911-914.
6. BRANDÃO RC, LERNER S, RANGEL W ET AL - BLOQUEIO DO PLEXO BRAQUIAL. REV BRAS ANESTESIOLOGIA, 1971;21:420-425.
7. RAJ PP, MONTGOMERY SJ, NETTLES D ET AL - INFRACLAVICULAR BRACHIAL PLEXUS BLOCK – A NEW APPROACH. ANESTH ANALG, 1973;52: 897-904.
8. BABITSZKY P - A NEW WAY OF ANESTHESIA THE BRACHIAL PLEXUS. ZENTRALBL F CHIR, 1918;45:215-217.
9. MIZERES N, GARDNER E. – MÉTODOS DE DISSECÇÃO. 1ª ED, RIO DE JANEIRO, GUANABARA KOOGAN, 1963:96.
10. LATAJET M, LIARD R – ANATOMIA HUMANA. 2ª ED, SÃO PAULO, PANAMERICANA, 1993:958.
11. OREBAUGH SL, WILLIAMS BA – BRACHIAL PLEXUS ANATOMY: NORMAL AND VARIANT. SCIENT WORLD J, 2009;9:300-312.
12. GOFFI FS – TÉCNICA CIRÚRGICA: BASES ANATÔMICAS, FISIOPATOLÓGICAS E TÉCNICAS DA CIRURGIA. 4ª ED, SÃO PAULO, ATHENEU, 2004;822.
13. DEWEES JL, SCHULTZ CT, WILKERSON FK ET AL. – COMPARISON OF TWO APPROACHES TO BRACHIAL PLEXUS ANESTHESIA FOR PROXIMAL UPPER EXTREMITY SURGERY: INTERSCALENE AND INTERSTERNOCLEIDOMASTOID. AANA J, 2006;74:201-206.
14. BALOG A - CONDUCTION ANESTHESIA OF THE INFRACLAVICULAR PORTION OF THE BRACHIAL PLEXUS. ZBL CHIR, 1924;51:1563-1564.
15. EDDE R, DEUTSCH S - CARDIAC ARREST AFTER INTERSCALENE BRACHIAL PLEXUS BLOCK. ANESTH ANALG, 1977;56:446-447.

Capítulo 6

INSTRUMENTAÇÃO E PARAMENTAÇÃO CIRÚRGICA

Fernando Renato Praes Calixto
Felipe Romano Gonçalves Carvalho
Carlos Henrique dos Santos de Oliveira
Estevão Contage Amin
João Medeiros Tavares Filho

Assepsia e Antissepsia

História

A Cirurgia foi, por muito tempo, uma atividade dissociada da medicina tradicional e muitas vezes era tida como uma prática bárbara. O uso do bisturi para realização de corte era considerado uma técnica selvagem e a realização de tais procedimentos ficava sob o encargo de “artesãos menos educados”. Durante o período da Idade Média, por exemplo, a pesquisa na área da Cirurgia foi muito dificultada pela Igreja, instituição cuja autoridade era incontestável na época. Tal contexto era desfavorável à evolução da especialidade. As disseções eram recriminadas pela instituição de poder e somente no século XIII é que os médicos e cirurgiões (profissões diferentes para a época) começaram a obter o mesmo respeito.

Do século XV em diante, devido à mudança cultural do período da Renascença, houve um grande avanço na especialidade devido à evolução dos estudos na área da Anatomia e da Fisiologia humana. Os estudos da Assepsia e da Antissepsia, porém, tiveram início somente mais tarde com um médico húngaro chamado Inácio Felipe Semmelweis (1818-1865). Semmelweis constatou que o parto feito por Médicos tinha uma taxa de mortalidade das parturientes de cerca de três vezes maior quando comparado ao realizado pelas parteiras. Com tal constatação, Semmelweis atribuiu essa diferença de sobrevivência como consequência de as parteiras não realizarem disseções em cadáveres antes do parto, o que ocorria frequentemente com os Médicos. Os achados científicos de Semmelweis foram boicotados pela comunidade científica da época, que atribuía

às doenças epidêmicas causas cósmico-telúricas. Com tais descobertas, Semmelweis implementou a obrigatoriedade da lavagem das mãos pelos obstetras em seu hospital, conseguindo reduzir significativamente a mortalidade das parturientes e dos recém-nascidos. Tempos após sua morte, Semmelweis teve seus trabalhos reconhecidos.

Louís Pasteur (1822-1895) foi também um grande cientista que colaborou com os estudos na área biológica. Ele demonstrou que a fermentação e o crescimento dos organismos em caldos de cultura não eram espontâneos. Propôs, então, a “teoria germinal”, que diz que toda doença infecciosa é causada por um micro-organismo vivo, capaz de propagar-se entre as pessoas. Aproveitando das teorias de Pasteur, o médico inglês Joseph Lister (1827-1912) aplicou a “teoria germinal” com o propósito de eliminar micro-organismos vivos das feridas e das incisões cirúrgicas. Utilizou a vaporização dos instrumentos cirúrgicos, das feridas e das roupas com o ácido carbólico (fenol) como método para a redução dos micro-organismos. Em 1869, Lister conseguiu reduzir a mortalidade operatória de 50% para cerca de 15% com sua técnica, denominada de Antissepsia. Inicialmente, seus métodos não foram bem aceitos, mas por volta de 1880 haviam sido consagrados. Outro grande avanço na prevenção de infecções foi a utilização das luvas de borracha nas cirurgias. O uso das luvas é algo relativamente recente e que teve aceitação internacional após a I Guerra Mundial (1914-1918).

A perspicácia desses cientistas, aliada à evolução da tecnologia, contribuiu de maneira significativa para a queda da taxa de mortalidade hospitalar por infecções. Nos dias atuais, contamos com técnicas de higienização que envolvem componentes químicos e físicos capazes de reduzir ou até mesmo eliminar os micro-organismos presentes no ambiente hospitalar. Apesar de toda a evolução, a higiene hospitalar ainda é um fator de grande preocupação da saúde pública devido aos recorrentes surtos de infecções. Métodos simples, como a lavagem das mãos, demonstrada por Semmelweis, são exemplos de práticas médicas básicas que devem sempre ser enfatizadas nas escolas de medicina e que, em muitas situações, são negligenciadas, apesar de sua grande importância.

Higiene

A higiene hospitalar é de grande importância para a saúde pública, já que o hospital concentra hospedeiros mais susceptíveis e micro-organismos resistentes que dificultam o tratamento das infecções. Desse modo, a prevenção se torna uma ação fundamental para a redução do número de infecções.

O risco de contaminação, por sua vez, depende de fatores relacionados ao agente, ao hospedeiro e ao ambiente. A higienização, portanto, tem como função minimizar os riscos de infecção pelo meio, através do qual o micro-organismo é capaz de se instalar. Esse conjunto de medidas preventivas em relação às possibilidades de contaminação é denominado técnica asséptica.

Dois conceitos muito difundidos e que geralmente causam confusão são:

- Assepsia: conjunto de medidas que visam à redução de micro-organismos presentes em superfícies em níveis seguros.
- Antissepsia: processo de eliminação ou inibição do crescimento de micro-organismos em pele e mucosa.

Para a boa compreensão do tema que se segue, a definição de alguns termos é essencial:

- Antisséptico – são formulações germicidas hipoalergências e de baixa causticidade, destinadas ao uso em pele ou mucosas.
- Degermação – remoção de sujeira visível por meio do uso de água e substância degermante.
- Desinfecção – processo físico ou químico que destrói todos os micro-organismos patogênicos de objetos inanimados e superfícies, com exceção de esporos.
- Desinfetante – agentes químicos capazes de destruir microrganismos na forma vegetativa em artigos ou superfícies, sendo divididos segundo seu nível de atividade: alto nível, nível intermediário e baixo nível.
- Germicida – produto de ação letal sobre os micro-organismos, especialmente os patogênicos (germes).
- Infecção Cruzada – aquela transmitida de um paciente para outro, geralmente tendo como veículo o profissional da saúde.

- Transmissão Por Contato Direto – o contato físico direto entre a fonte e o paciente, p.ex., contato pessoa a pessoa.
- Transmissão Por Contato Indireto – a transmissão do agente infeccioso da fonte para o paciente ocorre passivamente por meio de um objeto intermediário (normalmente inanimado).
- Transmissão Aérea Por Gotículas E Aerossóis – a passagem transiente do agente infeccioso por meio aéreo quando a fonte e o paciente estão muito próximos, p.ex., transmissão de gotícula gerada durante o espirro.

“Na rotina, os termos antissépticos, desinfetantes e germicidas são empregados como sinônimos, fazendo que não haja diferenças absolutas entre desinfetantes e antissépticos. Entretanto, caracterizamos como antisséptico quando a empregamos em tecidos vivo e desinfetante quando a utilizamos em objetos inanimados.”

Limpeza Do Material

É necessária a utilização de diversos materiais em todos os procedimentos cirúrgicos, estando esses sujeitos à contaminação. Com o aumento na variedade dos materiais utilizados no serviço de saúde, em 1968 Spaulding estabeleceu uma classificação de acordo com os riscos de transmissão de infecção para os pacientes.

- Artigos Críticos: destinados a procedimentos invasivos em tecidos estéreis por meio de pele ou de mucosa adjacente, bem como todos os sistemas que estejam diretamente conectados. Esses artigos devem ser esterilizados, livres de micro-organismos vegetativos e esporulados. Exemplo: instrumental cirúrgico, catéteres venosos e implantes.
- Artigos Semicríticos: aqueles que entram em contato com pele não íntegra (mas restritos às camadas da pele) ou com mucosa íntegra de flora microbiana própria. Necessitam de desinfecção de alto nível ou esterilização, no intuito de garantir uso múltiplo. Exemplos: equipamento respiratório, espéculo vaginal, endoscópios e sonda nasogástrica.

- **Artigos Não-Críticos:** aqueles que entram em contato apenas com pele íntegra, não em mucosas, ou os que entram em contato indireto com o paciente. Devido à pele ser considerada uma barreira natural, esses materiais necessitam de limpeza e desinfecção de baixo nível ou médio nível. Exemplos: termômetros, roupa de cama e materiais de banho.

De acordo com as diversas formas de transmissão de infecção por meio do ambiente, foi realizada uma classificação dos locais físicos do hospital com os diferentes potenciais de infecção no hospital:

- **Área Crítica:** locais aonde se realizam procedimentos invasivos, com alta presença de contaminação, ou onde se encontram pacientes imunodeprimidos. Exemplo: centro cirúrgico, sala de parto, unidade de terapia intensiva e isolamentos. Locais como cozinha e banco de sangue também são assim considerados devido ao risco aumentado de transmissão de infecção por manipulação de materiais biológicos.
- **Área Semicrítica:** locais onde se encontram pacientes com doenças não infecciosas ou infecciosas com baixa taxa de transmissão. Exemplo: enfermarias.
- **Área Não Crítica:** locais não ocupados por pacientes. Exemplo: áreas administrativas.

Limpeza e Descontaminação de Artigos

Com o avanço dos meios tecnológicos associado ao objetivo de diminuir as taxas de infecção, equipamentos (lavadora termodesinfetadora, ultrassônica, esterilizadora, sanitizadora e pausteurizadora) e produtos químicos são desenvolvidos para proporcionar uma ação mais rápida e mais eficiente nos processos de descontaminação e esterilização.

A limpeza do material pode ser realizada por meio da desinfecção, que, de acordo com o Ministério de Saúde, é classifica em:

- **Desinfecção De Alto Nível:** responsável pela eliminação de alguns esporos, bacilo da tuberculose, todas as bactérias vegetativas,

fungos e vírus. Geralmente se utiliza ácido paracético e glutaraldeído.

- **Nível Intermediário:** não é esperada ação alguma sobre esporos bacterianos e ação média sobre os vírus não lipídicos, mas que seja tuberculicida, que elimine a maioria dos fungos e atue sobre as formas de bactérias vegetativas. Usualmente se utiliza cloro, iodóforos, fenólicos e álcoois.
- **Baixo Nível:** não se espera ação alguma sobre esporos ou bacilo da tuberculose, podendo ter ou não ação sobre vírus não lipídicos e com atividade relativa sobre fungos, mas capaz de eliminar a maioria das bactérias na forma vegetativa. Produto utilizado normalmente é o quaternário de amônia.

Já a Esterilização é um processo físico ou químico que elimina todas as formas de vida microbiana, inclusive esporos. Como a ausência total de micro-organismos não pode ser garantida com certeza absoluta, considera-se a esterilidade como um conceito probabilístico, ou seja, após o material ter sido submetido ao processo de esterilização, a probabilidade de sobrevivência de micro-organismos viáveis está na ordem de 10^{-6} .

Os métodos de esterilização mais utilizados no meio hospitalar são:

- **Métodos Físicos:** englobam a exposição a agentes como temperatura, radiação, calor úmido e pressão.
- **Métodos Físico-Químicos:** além da exposição de algum agente físico, é necessário um composto químico para que o processo de esterilização ocorra. Esses métodos são indicados para a esterilização de artigos termossensíveis (materiais siliconados e plástico). Substâncias como o vapor de formaldeído, óxido de etileno (ETO) e plasma de peróxido de hidrogênio são alguns exemplos.
- **Métodos Químicos:** possibilitam uma esterilização a frio, utilizada quando os demais métodos não estão disponíveis. O tempo de ação varia de acordo com cada produto e fabricante, podendo obter uma desinfecção de alto nível ou esterilização, muito utilizada para

materiais endoscópicos. Exemplo: Glutaraldeído e Ácido Peracético.

Higienização da Equipe e Paramentação Cirúrgica

Tanto o paciente como o médico, no momento da cirurgia, estão expostos a uma potencial carga de micro-organismos patogênicos. Desse modo, para se evitar a contaminação, o uso da paramentação médica é fundamental.

Para compreensão adequada do tema seguinte, os componentes da paramentação serão definidos:

- Touca: barreira de proteção contra micro-organismos do cabelo e do couro cabeludo, em tamanho adequado para a cobertura total do cabelo e sem solução de continuidade (furos, rasgos) a fim de não "quebrar" a barreira asséptica. Por ser apenas limpa, não pode tocar em superfícies estéreis.
- Uniforme Privativo: evita liberação de micro-organismos da pele, tronco e membros, fornecido em tamanhos que atendam aos diferentes manequins dos usuários. O jaleco precisa cobrir todo o tronco, do final do pescoço até o início da pélvis. Devido a riscos de contato dos braços com fluidos orgânicos, deve ter manga longa. Isso também protege contra a liberação de micro-organismos das axilas. A calça precisa cobrir totalmente os membros inferiores, protegendo o trabalhador e também evitando a liberação ao ambiente da flora de suas pernas e períneo. Por ser apenas limpo, o uniforme não pode tocar em superfícies estéreis.
- Propé E/Ou Sapato Privativo: justificado na prevenção de contaminação do chão de áreas críticas por micro-organismos que são carregados nas solas dos sapatos e podem ser liberados no ambiente.
- Máscara Cirúrgica Ou Protetor Respiratório: evita a liberação de micro-organismos oriundos do nariz e da boca dos profissionais, protegendo o paciente de contaminação na incisão cirúrgica. Do lado do profissional, protege suas mucosas de respingos de sangue e outros fluidos do paciente. Para isso, a máscara deve apresentar

capacidade mínima de filtração por certo período de tempo. Devem ser colocadas por todos que entram e permanecem na sala de operação (SO), com cobertura completa do nariz e da boca, aderindo à pele nas regiões superior, inferior e laterais do rosto. Por ser apenas limpa, não deve entrar em contato com superfícies estéreis.

- **Avental Cirúrgico:** evita a liberação de micro-organismos oriundos do corpo dos profissionais e a contaminação dos sítios invadidos dos pacientes. Com relação ao profissional, protege a pele do corpo da exposição ao sangue e a outras substâncias orgânicas do paciente. Preconizam-se tamanhos adequados aos diferentes manequins dos usuários, com cobertura completa do tronco (a partir do final do pescoço, membros superiores até o punho e inferiores até os joelhos); devem ser estéreis, o que inclui abrir o pacote, desdobrar e vestir o avental tocando somente no lado interno (que ficará em contato com o corpo). O lado externo não deve tocar em superfícies não estéreis. É retirado pelo avesso, sendo tocado somente em seu lado interno, dessa vez, para proteger o profissional contra contaminação ocorrida do lado externo.
- **Óculos De Proteção:** recomendado especialmente para a proteção dos trabalhadores. Seu modelo deve permitir aderência à pele circunvizinha, evitando o contato da mucosa ocular com sangue e outros fluidos e impedindo o embaçamento por penetração da expiração.
- **Luas Cirúrgicas:** servem como barreira tanto para proteger o paciente da flora microbiana das mãos da equipe cirúrgica como para evitar infecção ocupacional pelo contato com o sangue do paciente. Para tanto, as preocupações se iniciam com sua qualidade (flexibilidade, impermeabilidade e resistência ao tempo e a movimentos cirúrgicos). Mesmo assim, não estão livres de sofrerem desgastes, furos e rasgos, por decorrência do tempo e do tipo de cirurgia. Uma alternativa é o uso de luvas duplas em cirurgias acima de 1 hora. Outra alternativa tem sido a recomendação de troca das luvas a cada 2 horas de cirurgia, além de sua observação frequente.

As luvas devem ser usadas com técnica asséptica, para proteção do cliente. O lado externo só pode tocar em superfícies estéreis e no sítio cirúrgico. Para proteção do profissional, as luvas devem ser retiradas pelo avesso, sendo tocadas apenas na sua superfície interna.

Existem diversas técnicas para a higienização das mãos para a realização dos procedimentos operatórios. Por convenção, abordaremos o passo-a-passo preconizado pela ANVISA:

Antissepsia cirúrgica ou preparo Pré-Operatório das mãos

As infecções hospitalares estão fortemente associadas à morbidade e mortalidade durante o período pós-operatório. Prejudicam o curso da recuperação dos pacientes por prolongarem o período de internação. A descoberta da importância da assepsia e antissepsia na prevenção de infecções representou um dos maiores avanços em cirurgia.

Finalidade

A finalidade, portanto, da lavagem das mãos é eliminar a microbiota transitória da pele e reduzir a microbiota residente, além de proporcionar efeito residual na pele do profissional.

As escovas utilizadas no preparo cirúrgico das mãos devem ser de cerdas macias e descartáveis, impregnadas ou não com antisséptico.

Antes da preparação das mãos

Devem-se manter as unhas curtas e dar atenção a elas ao se lavar as mãos, uma vez que grande parte dos microrganismos nas mãos vem de debaixo delas. Não se deve utilizar esmaltes na unha ou unhas postiças. Deve-se remover todos adereços antes de entrar na sala de cirurgia.

Tipos de Antissépticos

Dentre os vários agentes antissépticos disponíveis para antissepsia das mãos em cirurgia, os de eficácia comprovada e mais utilizados são: a clorexidina, a iodopovidona e os álcoois. A atividade antimicrobiana da clorexidina está relacionada à sua capacidade de fixação à membrana citoplasmática, a qual se rompe, resultando em morte dos microrganismos. A clorexidina possui amplo espectro de ação, entretanto não é ativa contra esporos. Sua ação é pouco afetada sob a presença de material orgânico como sangue e pus, e por ser constituída de moléculas catiônicas seu efeito é diminuído quando utilizada associada a substâncias aniônicas como os compostos iodados. Possui significativa ação residual e efeito cumulativo com o uso frequente. Não é absorvida pela pele e é rara a ocorrência de reações alérgicas, entretanto o contato da clorexidina com olhos e ouvidos deve ser evitado devido à possibilidade de conjuntivite, lesão de córnea e danos à cóclea e ouvido médio. Em preparações para antissepsia das mãos é utilizado o gluconato de clorexidina em concentrações de 2% a 4% (p/v).

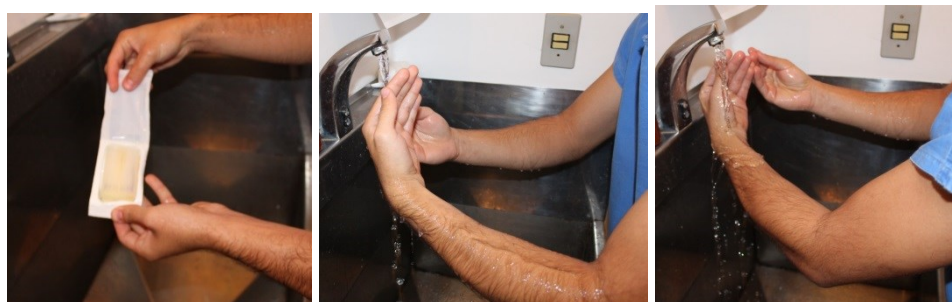
Tempo

A Agência Nacional de Vigilância Sanitária - ANVISA, autarquia filiada ao governo federal brasileiro, preconiza que o procedimento de antissepsia deve durar de 3 a 5 minutos para a primeira cirurgia e de 2 a 3 minutos para as cirurgias subsequentes.

Técnica

A técnica de lavagem de mãos cirúrgica visa a diminuir a disseminação de microrganismos provenientes da equipe cirúrgica em caso de defeitos ou rompimento da luva cirúrgica não percebidos durante o procedimento. Em contraste com a lavagem de mãos higiênica, a preparação das mãos cirúrgica deve eliminar a flora transiente e diminuir a residente da pele, também deve inibir o crescimento bacteriano, uma vez que há uma rápida multiplicação bacteriana dentro da luva cirúrgica quando a lavagem das mãos não é realizada com sabão antimicrobiano. O espectro dos preparados antimicrobianos cirúrgicos deve ser o mais amplo possível contra bactérias e fungos.

Inicialmente deve-se abrir o pacote com a escova, em seguida abrir a torneira e molhar as mãos, antebraços e cotovelos (Figuras 1a,1b e 1c):



Figuras: 1a,1b,1c

Em seguida coloca-se e espalha-se a solução antisséptica nas mãos e antebraços (Figuras 1d,1e,1f).





Figuras: 1d,1e,1f

Utiliza-se, então, uma escova esterilizada para escovar as unhas, dedos, mãos e antebraços. A escovação deve ser feita nessa ordem, sem retorno, por cinco minutos, mantendo as mãos em altura superior à dos antebraços e cotovelos.

A escovação deve ser feita na porção palmar e dorsal dos dedos e palmar e dorsal da mão seguindo a mesma direção. Por último, escova-se o antebraço em direção distal-proximal a fim de evitar uma possível contaminação das mãos com microorganismos localizados próximos ao cotovelo, visto que apenas as mãos entram em contato com o paciente. Utilize, para as mãos e antebraços, o lado da escova que não foi utilizado para as unhas. Caso a escova tenha apenas um lado, utilize duas escovas (Figuras 1g,1h, 1i, 1j, 1k, lm).





Figuras: 1g,1h, 1i, 1j, 1k, lm

Deve-se atentar, particularmente, para os sulcos, pregas, espaços interdigitais, articulações e extremidades dos dedos, em que se realiza movimentos de fricção.

Ao final, enxaguam-se os dedos, depois a mãos, fazendo com que a água caia nos antebraços e cotovelos, que devem estar afastados do tronco. Dessa forma, a água escorre para os cotovelos, que devem estar num plano mais baixo que as mãos. Em seguida, enxuga-se as mãos com compressas estéreis, que devem vir dobradas em quatro. Utiliza-se primeiramente um dos lados para enxugar uma das mãos e o outro lado para a outra. Coloca-se então esses dois lados um de encontro com o outro, de forma a obter duas faces estéreis. Enxuga-se, então, um antebraço. Vira-se então a compressa em seu lado interno e enxuga-se o outro antebraço, desprezando a compressa (Figuras 1n,1o,1p,1q, 1r, 1s).





Figuras 1n,1o,1p,1q, 1r, 1s

Higienização Do Paciente

Antes de qualquer procedimento cirúrgico, o paciente deve se submeter a uma série de práticas que visam à diminuição microbiana residente na sua pele, e assim diminuir as taxas de infecção.

Essas práticas consistem em:

- Antissepsia de enfermaria;
- Antissepsia de campo operatório.

A Antissepsia de enfermaria

Foca abordar o paciente na véspera da cirurgia, através de banho pré-operatório, utilizando agentes antissépticos como o Clorexidine 4%, entretanto o uso dos antissépticos é controverso, pois não demonstra uma redução significativa das taxas de infecção.

Esse banho deve ser realizado com critério, principalmente em regiões de pregas cutâneas, leito ungueal, cicatriz umbilical e na área da incisão cirúrgica.

A Antissepsia de Campo Operatório

É realizada dentro do centro cirúrgico, com o paciente já na sala. A equipe deve estar devidamente paramentada e atenta para não se contaminar.

Para iniciar o procedimento, deve-se ter em mãos os seguintes materiais: cuba redonda, pinça Cheron, gaze estéril e solução antisséptica.

Antissépticos

A principal função dos agentes antissépticos é o preparo da pele em procedimentos invasivos.

A antissepsia cirúrgica é definida como a aplicação de um produto microbiocida ou microbiostático na pele, na mucosa ou em feridas, com a finalidade de reduzir a carga microbiana local.

Os tipos mais utilizados são os iodóforos, o álcool e o gluconato de clorexidina.

Iodóforos: Possuem rápida ação como bactericida, micobactericida e virucida; tempo médio de ação 90 segundos.

Álcool: Amplamente utilizado como desinfetante no âmbito hospitalar, possui ótima propriedade, e contra vírus (hepatite B, herpes vírus, rotavírus e HIV); tempo médio de ação 10 segundos.

Clorexidina: É vantajoso, pois além do efeito antisséptico é pouco agressivo à pele. Na formulação como detergente a 4% possui um amplo espectro de ação antimicrobiano, sendo mais eficaz contra bactérias gram-positivas, ação moderada contra fungos e mais efetiva contra vírus encapsulados (HIV). O tempo médio de ação varia de 15 segundos a 1 minuto e tem um efeito residual de 6 horas.

Usualmente utiliza-se clorexidine alcoólica ou iodo para a região de pele íntegra e clorexidine degermante ou iodo para regiões de mucosa. É de suma importância nesse momento atentar para qualquer sinal de reação alérgica do paciente.

Instrumentação Cirúrgica

Os instrumentos cirúrgicos são classificados de acordo com a função e o tempo em que são utilizados durante o ato cirúrgico. Os tempos cirúrgicos têm início com a diérese, que consiste na divulsão de tecidos e na abertura de vias para acessar os órgãos pretendidos. Criadas essas vias, faz-se necessária a manipulação de estruturas daquela região, papel realizado pelos instrumentos de preensão, com as pinças de preensão. O próximo passo é a hemostasia, que contém ou previne sangramentos durante a cirurgia, em que são utilizadas as

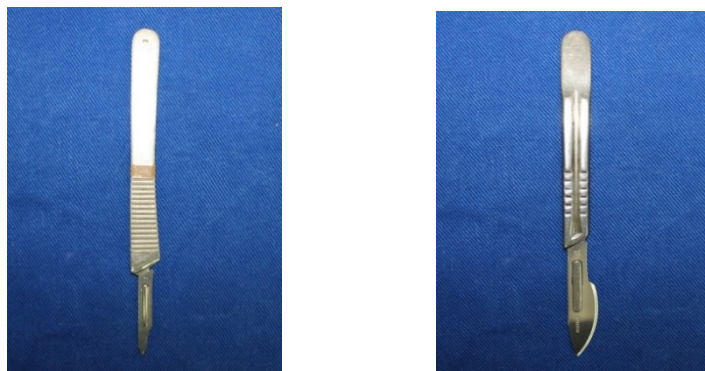
pinças hemostáticas. Em seguida ocorre o afastamento das estruturas, durante a exposição com auxílio de afastadores. Concluídos esses procedimentos, é necessária a realização da síntese, que tem como finalidade unir os tecidos seccionados e ressecados durante a cirurgia.

Diérese

A diérese consiste em promover a abertura de vias de acesso através dos tecidos. Os instrumentos cirúrgicos são principalmente bisturis e tesouras.

Bisturi

Tem como utilidade fazer incisões ou dissecações de estruturas e é constituído de um cabo reto com uma extremidade mais estreita, o colo, onde são acopladas as lâminas. O tamanho e o formato das lâminas são adaptados aos diferentes tipos de cirurgia, sendo mais utilizados os cabos de número 3 e 4. O cabo de número 3 é adaptado para lâminas de menor numeração, de número 9 a 17, sendo utilizado para incisões mais delicadas. Já o cabo de número 4, com um colo mais alongado, é utilizado com lâminas de maior numeração, de número 18 a 50.



Figuras 2 e 3: Cabo de bisturi com lâmina, N°3 e N°4, respectivamente.

Com o auxílio de uma pinça hemostática reta, encaixa-se a lâmina no colo do cabo do bisturi, mantendo a face cortante voltada para baixo.

O bisturi pode ser empunhado de duas formas: como lápis (incisões pequenas) e tipo arco de violino (para incisões longas, que podem ser retilíneas ou suavemente curvas).

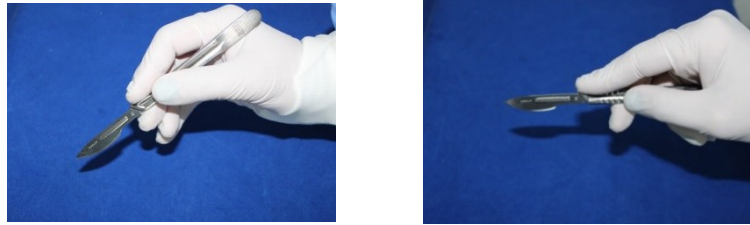


Figura 4 e 5: Empunhadura de bisturi, como lápis e como “arco de violino”.

Tesouras

As tesouras são utilizadas para secção ou divulsão de tecidos orgânicos, além de seccionar materiais cirúrgicos. As tesouras variam de tamanho, podendo ser pequenas, médias ou grandes; no formato da ponta, sendo pontiagudas, rombas ou mistas; e na curvatura, retas ou curvas. Cada uma possui finalidade específica, adequada a cada fase do ato cirúrgico e especialidade cirúrgica. Dois modelos básicos se destacam: a tesoura de Metzenbaum, que leva o nome do seu criador Myron Metzenbaum; e a tesoura de Mayo.

A tesoura de Metzenbaum pode ser reta ou curva, sendo utilizada para diérese de tecidos orgânicos, uma vez que é considerada menos traumática por apresentar uma extremidade distal mais delicada e estreita e sua porção cortante menor que a porção não cortante.



Figura 6 e 7: Tesoura de Metzenbaum.

A tesoura Mayo também pode ser reta ou curva, sendo utilizada para secção de fios e outros materiais cirúrgicos em superfícies ou em cavidades. É mais traumática que a Metzenbaum, pois apresenta sua extremidade distal mais grosseira, sua porção cortante tem aproximadamente a mesma proporção que sua porção não cortante.



Figura 8 e 9: Tesoura de Mayo curva.

As tesouras são empunhadas pela falange distal dos dedos anular e polegar nas argolas. O dedo indicador proporciona precisão do movimento e o dedo médio auxilia na estabilidade do instrumento à mão.



Figura 10: Empunhadura tesoura de Mayo (notar polegar e dedo anular nas argolas).

Preensão

São basicamente constituídos pelas pinças de preensão, que são destinadas à manipulação e à apreensão de órgãos, tecidos ou estruturas.

Os modelos básicos são:

Pinça de Adson

A pinça de Adson, por apresentar uma extremidade distal estreita e, dessa forma, uma menor superfície de contato, é utilizada em cirurgias mais delicadas, como as pediátricas. É encontrada em três versões: atraumática, a qual possui ranhuras finas e transversais na face interna de sua ponta; traumática, com endentações e um sulco longitudinal na extremidade; e dente de rato, com dentes na ponta, que lembram os de um roedor, sendo esta última utilizada para a

preensão de aponeurose, uma vez que é considerada mais traumática que a pinça anatômica.



Figura 11: Pinça de Adson Traumática e Pinça Dente de Rato, respectivamente.

Pinça Anatômica

Com ranhuras finas e transversais, possuindo uma utilização universal.



Figura 12: Pinça Anatômica

Pinça Dente De Rato

Por apresentar dentes em sua extremidade, é utilizada na preensão de tecidos mais grosseiros, como tendões e aponeuroses.



Figura 13: Pinça Dente De Rato

Por serem consideradas instrumentais auxiliares, as pinças de preensão são geralmente empunhadas com a mão não dominante (tipo lápis), sendo que o dedo indicador é o responsável pelo movimento de fechamento da pinça, enquanto que os dedos médio e polegar servem de apoio.

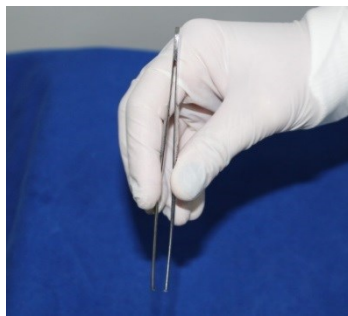


Figura 14: Empunhadura Das Pinças De Preensão

Hemostasia

A hemostasia é um dos tempos fundamentais da cirurgia e tem por objetivo prevenir ou corrigir as hemorragias, evitando, dessa forma, o comprometimento do estado hemodinâmico do paciente, além de impedir a formação de coleções sanguíneas e coágulos no período pós-operatório, fenômeno este que predispõe o paciente às infecções.

Os instrumentais utilizados na hemostasia são as pinças hemostáticas, que se apresentam em vários modelos e tamanhos. Esses instrumentais são identificados pelo nome de seus idealizadores, como as pinças de Kelly, Crile, Halstead, Mixter e Kocher. Estruturalmente, essas pinças guardam semelhança com as tesouras, apresentando argolas para empunhadura. Diferem, no entanto, das tesouras por apresentarem cremalheira, uma estrutura localizada entre as argolas que tem por finalidade manter o instrumental fechado de maneira auto estática, oferecendo diferentes níveis de pressão de fechamento. A empunhadura dessas pinças também é semelhante à descrita para as tesouras.



Figura 15: Cremalheira de uma pinça hemostática em destaque.

Halstead

Destinada ao pinçamento de vasos de pequeno calibre, devido a seu tamanho reduzido, que pode ser observado ao compará-la a outras pinças

hemostáticas. Suas reduzidas dimensões lhe atribuem uma segunda nomenclatura: pinça Mosquito.

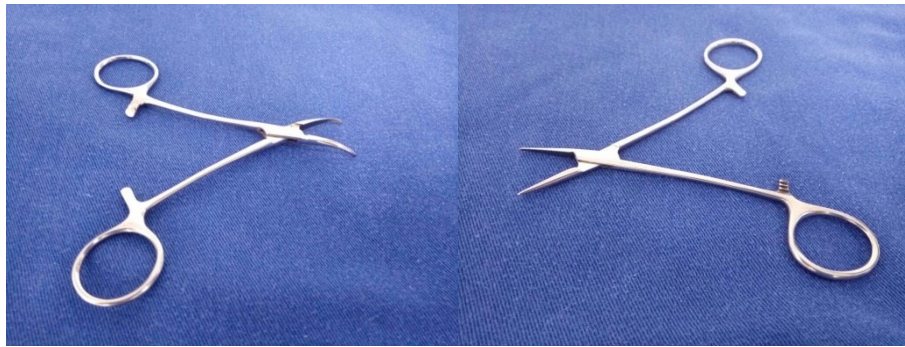


Figura 16: Pinça Halstead (Mosquito)

Kelly e Crile

Apresentam ranhuras transversais na face interna de suas pontas e podem ser retas ou curvas. As retas, também chamadas pinças de reparo, são utilizadas para o pinçamento de material cirúrgico, como fios e drenos de borracha, enquanto que as curvas são destinadas ao pinçamento de vasos e tecidos mais delicados. A diferença entre elas consiste no fato de que as ranhuras transversais da pinça de Crile estão presentes ao longo de toda a face interna de sua ponta, enquanto que as da pinça de Kelly estendem-se aproximadamente até a metade.

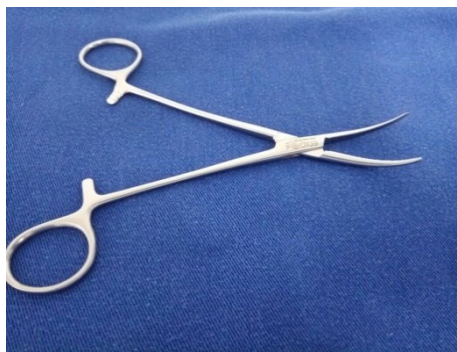


Figura 17: Pinça de Crile



Figura 18: Pinça de Kelly

Mixer

Apresenta ponta em ângulo aproximadamente reto em relação ao seu corpo, sendo largamente utilizada na passagem de fios ao redor de vasos para ligaduras, assim como na dissecação de vasos e outras estruturas.

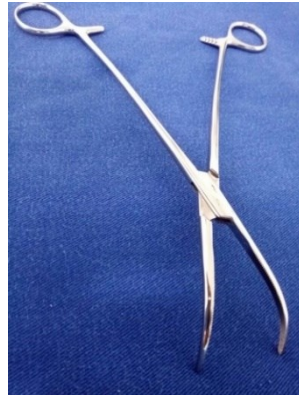


Figura 19: Pinça Mixer

Kocher

Embora classificada como instrumental de hemostasia, não é habitualmente empregada para esta finalidade, uma vez que apresenta dentes em sua extremidade. Seu uso mais habitual é na apreensão e tração de tecidos resistentes como aponeuroses.



Figura 20: Pinça Kocher

Exposição

São representados por afastadores, que são elementos mecânicos destinados a facilitar a exposição do campo operatório, afastando as bordas da ferida operatória e outras estruturas, de forma a permitir a exposição de planos anatômicos ou órgãos subjacentes, facilitando o ato operatório.

Classificação

Afastadores dinâmicos: são instrumentos que exigem tração manual contínua.

Afastador de Farabeuf

Apresenta-se em formato semelhante a um “C” característico, com uma pequena superfície de contato, sendo utilizado no afastamento de pele, tecido celular subcutâneo e músculos superficiais.

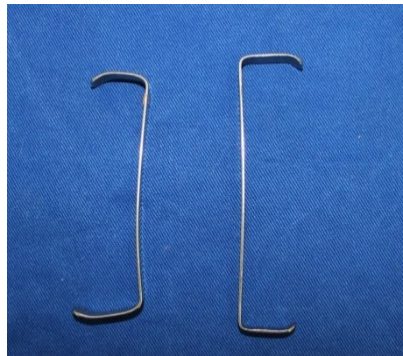


Figura 21: Afastador de Farabeuf

Afastador de Doyen

Por se apresentar em ângulo reto e ter ampla superfície de contato, é utilizado primordialmente em cirurgias abdominais.



Figura 22 e 23: Afastador de Doyen

Afastador de Deaver

Por apresentar sua extremidade distal em formato de semilua, que é análogo ao desenho de contorno dos pulmões, é amplamente utilizado em cirurgias torácicas, podendo também ser utilizado em cirurgias abdominais.



Figura 24: Afastador de Deaver

Válvula Maleável

Empregada tanto em cirurgias na cavidade torácica quanto na cavidade abdominal. Por ser flexível, pode alcançar qualquer tipo de formato ou curvatura, sendo, portanto, adaptável a qualquer eventual necessidade que venha a surgir durante o ato operatório. Outra importante função é a proteção das vísceras durante suturas na parede da cavidade abdominal.



Figura 25: Válvula maleável

Afastadores auto estáticos: são instrumentais que, por si só, mantêm as estruturas afastadas e estáveis.

Afastador de Gosset ou Laparostato

Utilizado em cirurgias abdominais. Deve ser manipulado em sua extremidade proximal, para que se movimente, uma vez que a distal, que entra em contato com as estruturas a serem afastadas, não cede a pressões laterais.



Figura 26: Afastador de Gosset ou Laparostato

Afastador de Balfour

Uma adaptação do afastador de Gosset, acoplando-se ao mesmo uma Válvula Suprapúbica, que, quando utilizada isoladamente, consiste em um afastador dinâmico.



Figura 27: Afastador de Balfour

Afastador de Finochietto

Utilizado em cirurgias torácicas, possui uma manivela para possibilitar o afastamento das costelas.



Figura 28: Afastador de Finochietto

Afastador de Adson

Pode ser utilizado em cirurgias neurológicas, para o afastamento do couro cabeludo, bem como em cirurgias nos membros ou na coluna, para o afastamento de músculos superficiais.

Síntese

A síntese geralmente é o tempo final da cirurgia e consiste na aproximação dos tecidos seccionados ou ressecados no decorrer da cirurgia, com o intuito de favorecer a sua cicatrização de maneira estética, além de evitar as herniações de vísceras e minimizar as infecções pós-operatórias. Os instrumentais utilizados

para este fim são os porta-agulhas, que se apresentam em dois modelos principais:

Porta-Agulhas de Mayo-Hegar

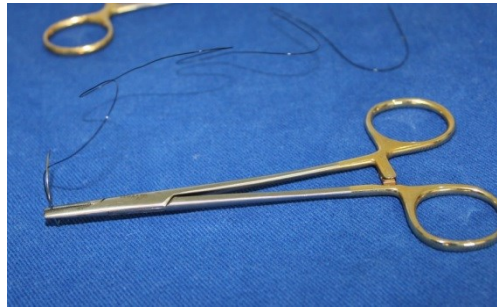


Figura 29: Porta-Agulhas de Mayo-Hegar.

É estruturalmente semelhante às tesouras e pinças hemostáticas, apresentando argolas, para a empunhadura, e cremalheira, para o fechamento autoestático. É mais utilizado para síntese em cavidades, sendo empunhado da mesma forma descrita para os instrumentais argolados ou de forma empalmada.

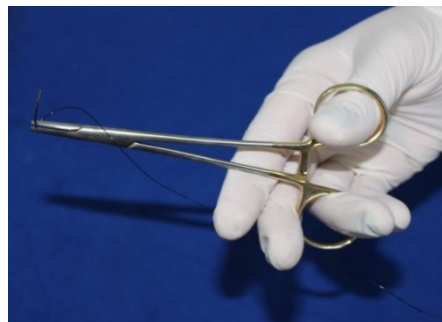


Figura 30: Empunhadura do porta-agulhas de Mayo-Hegar.

Porta-agulhas de Mathieu

Possui hastes curvas, semelhante a um alicate, com cremalheira pequena. É utilizado em suturas de tecidos superficiais, especialmente na pele, em cirurgias plásticas. Esse modelo de porta-agulhas é empunhado sempre de forma empalmada.

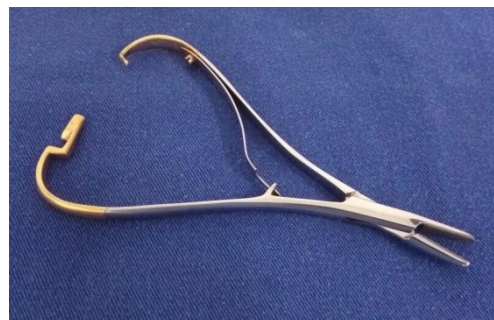


Figura 31: Porta-agulhas de Mathieu

A face interna desses instrumentais apresenta ranhuras em xadrez, apresentando eventualmente também um sulco longitudinal, que facilitam a fixação das agulhas a eles. Além dos porta-agulhas, outros materiais são utilizados na síntese, como os fios, agulhas e fios agulhados.



Figura 32: Ranhuras e sulco

Mesa de Instrumentação

Deve ser feita de forma padronizada, de acordo com a ordem de utilização dos instrumentais no ato operatório, a fim de se facilitar o acesso a eles. Durante a arrumação da mesa, é necessário imaginá-la dividida em 5 setores, correspondentes aos 5 tempos operatórios, que se iniciam a partir da diérese, que é representada pelos bisturis e pelas tesouras. Em seguida, apresenta-se o setor de apreensão, com as pinças de apreensão, seguidas do setor de hemostasia, que abriga materiais como gazes, compressas e fios para ligadura, bem como as pinças hemostáticas. Segue-se, então, com o setor de exposição, com os afastadores, dinâmicos ou auto-estáticos. O quinto e último setor corresponde ao tempo de síntese, abrigando, portanto, materiais como as agulhas, os fios e os porta-agulhas.



Figura 33 e 34: Mesa de instrumentação

É necessário ressaltar que, de forma geral, na arrumação da mesa de instrumentação, os instrumentais menos traumáticos devem preceder os mais traumáticos, a exemplo da pinça anatômica, que deve preceder as pinças dente de rato e Adson em sua versão dente de rato. Bem como os curvos devem vir antes dos retos e os afastadores dinâmicos antes dos autoestáticos, a exemplo do afastador de Farabeuf, que deve preceder o afastador de Gosset. A traumaticidade

do instrumental deve apresentar prioridade na arrumação da mesa quando comparada a curvatura dos mesmos, a exemplo da tesoura de Metzenbaum reta (menos traumática), a qual é colocada antes da tesoura de Mayo curva (mais traumática). Além disso, os instrumentais devem ser arrumados com suas curvaturas voltadas para cima e suas extremidades distais (pontas) voltadas para o instrumentador, a menos que estes se encontrem ainda desmontados, como o cabo de bisturi ainda não acoplado a sua lâmina e o porta-agulhas sem a agulha, para evitar que instrumentais desmontados sejam repassados para o cirurgião.

O sentido de arrumação da mesa varia de acordo com os tipos de cirurgia. Em cirurgias nas quais o cirurgião deve estar à direita do paciente, tendo o primeiro auxiliar a sua frente e o instrumentador ao lado deste, a exemplo das laparotomias supraumbilicais, a mesa deve ser organizada em sentido horário. Há cirurgiões que optam pela mesa de Mayo, uma mesa de instrumentação auxiliar, com suporte lateral, colocada sobre as pernas do paciente. Já no caso de cirurgias nas quais o cirurgião encontra-se à esquerda do paciente, tendo o primeiro auxiliar a sua frente e o instrumentador ao lado deste, a exemplo das laparotomias infraumbilicais, a arrumação da mesa deve ser feita no sentido anti-horário, podendo também apresentar a mesa de Mayo.

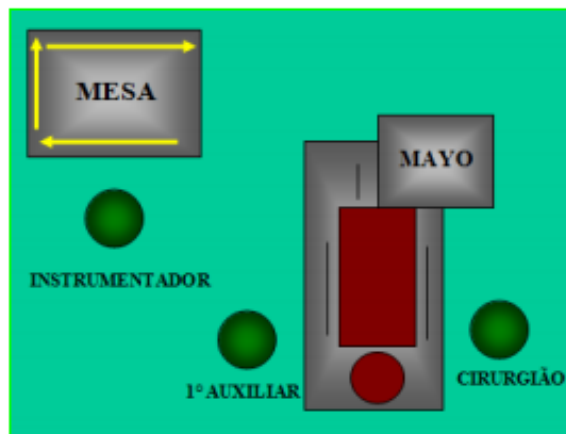


Figura 3.39: Cirurgias supra-umbilicais- sentido horário

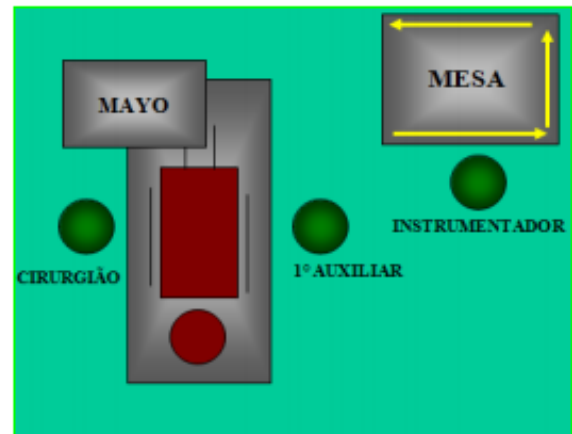


Figura 3.40: Cirurgias infra-umbilicais- anti-horário

REFERÊNCIAS

1. TUBINO P, ALVES E. HISTÓRIA DA CIRURGIA, 2009
2. MARQUES, LIGIA MARIA SMITH; PEPE, CAMILA MARIA SMITH. 3. ED. INSTRUMENTAÇÃO CIRÚRGICA: TEORIA E TÉCNICA. SÃO PAULO: ROCA, 2001
3. MORIYA, T., MÓDENA, J.L.P.; ASSEPSIA E ANTISSEPSIA: TÉCNICAS DE ESTERILIZAÇÃO. SIMPÓSIO: FUNDAMENTOS EM CLÍNICA CIRÚRGICA – 1ª PARTE 41 (30, 265-273 (2008).
4. MONTEIRO, C. E.DA C. ET AL. PARAMENTAÇÃO CIRÚRGICA: AVALIAÇÃO DE SUA ADEQUAÇÃO PARA A PREVENÇÃO DE RISCOS BIOLÓGICOS EM CIRURGIAS. PARTE II: OS COMPONENTES DA PARAMENTAÇÃO. REV.ESC.ENF.USP, V. 34, N. 2, P. 185-95, JUN. 2000.
5. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. GUIDELINE FOR HAND HYGIENE IN HEALTH-CARE SETTINGS: RECOMMENDATIONS OF THE HEALTHCARE INFECTION CONTROL PRACTICES ADVISORY COMMITTEE AND THE HICPAC/SHEA/ APIC/IDSA HAND HYGIENE TASK FORCE. MMWR, V.51, N. RR-16, P.1-45, 2002
6. PETROIANU, A. ; MIRANDA, M.E. ; OLIVEIRA, R.G. BLACKBOOK CIRURGIA. 1A ED. BELO HORIZONTE: BLACKBOOK EDITORA LTDA, 2008
7. BELLEN, B. V.; MAGALHÃES, H. P. TÉCNICA CIRÚRGICA E CIRURGIA EXPERIMENTAL. (1ª ED.) SÃO PAULO: SARVIER, P.037-041, 1993
8. FONTANA RT. AS INFECÇÕES HOSPITALARES E A EVOLUÇÃO HISTÓRICA DAS INFECÇÕES. REV BRAS ENFERM 2006 SETOUT; 59(5):703-6
9. ANDERSON, DEVERICK J, ET. AL. STRATEGIES TO PREVENT SURGICAL SITE INFECTIONS IN ACUTE CARE HOSPITALS: UPDATE 2014; INFECTION CONTROL AND HOSPITAL EPIDEMIOLOGY JUNE 2014, 35(6):605-627
10. YOKOE DS, ANDERSON DJ, BERENHOLTZ SM, ET AL. INTRODUCTION TO “A COMPENDIUM OF STRATEGIES TO PREVENT HEALTHCARE-ASSOCIATED INFECTIONS IN ACUTE CARE HOSPITALS: 2014 UPDATES. INFECT CONTROL HOSP EPIDEMIOL.2014;35(5):455-459.
11. - CRUZ SL. ANTISSEPTICOS, DESINFETANTES E ESTERILIZANTES. IN SILVA PENILDON. FARMACOLOGIA. SEXTA EDIÇÃO. RIO DE JANEIRO. GUANABARA KOOGAN, 2002 P. 1173-7
12. MENDONÇA AP, FERNANDES MSC, AZEVEDO JMR, SILVEIRA WCR, SILVE E SOUZA AC. LAVAGEM DAS MÃOS: ADESÃO DOS PROFISSIONAIS DE SAÚDE EM UMA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL. ACTA SCI., HEALTH SCI. 2003; 25 (2):

147-53.

13. OLIVEIRA AC, ALBUQUERQUE CP, ROCHA LCM. INFECÇÕES HOSPITALARES: ABORDAGEM, PREVENÇÃO E CONTROLE. RIO DE JANEIRO (RJ): MEDSI; 1998.

Capítulo 7

AValiação PERIOperatória

Estevão Contage Amin
Fernando Renato Praes Calixto
Bernardo Fontoura Castro Carvalho
Mayara de Lima Bueno
Rodrigo Saraiva Pinto Paiva Gouveia

Introdução

Nas últimas décadas, houve um grande esforço por parte dos médicos para a criação de estratégias para a padronização de rotinas e criação de protocolos para a avaliação e tratamento do paciente durante o pré-operatório com o objetivo de rastrear a condição clínica do candidato a cirurgia e, assim, reduzir a morbidade e mortalidade perioperatória e diminuir possíveis complicações no pós-operatório, período que compreende até 30 dias após o procedimento. Este capítulo é baseado na II diretriz brasileira de avaliação perioperatória (1), tendo por base as condutas descritas nessa diretriz.

Avaliação geral

A análise pré-operatória não tem como objetivo vasculhar minuciosamente o paciente a procura de comorbidades não diagnosticadas, e sim avaliar alguma possível doença que possa levar a complicações no resultado operatório. Essa avaliação tem como principais pilares a anamnese e o exame físico, esses são de suma importância para o estudo correto do paciente e sua estratificação, orientando, quando necessários, a requisição de exames complementares baseado nos fatos abordados na história e no exame físico.

História clínica

A anamnese deve abordar informações básicas, como:

- História da Doença Atual: Avaliar a doença que indicou o procedimento cirúrgico.

- **História Patológica Pgressa:** Questionar sobre antecedentes cirúrgicos ou anestésicos que podem revelar possíveis complicações, identificação de comorbidades tais como insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana e vascular periférica, arritmias sintomáticas com ou sem repercussão hemodinâmica, insuficiência renal, doença vascular cerebral, diabetes, hepatopatia, distúrbios da coagulação, doença pulmonar crônica e alergias. Além do uso diário de medicamentos e hemotransfusões.
- **História familiar:** Casos semelhantes na família, história de discrasia sanguínea e câncer.
- **História Fisiológica:** Investigar padrão da menstruação e das funções fisiológicas, determinar a capacidade funcional indagando sobre as atividades do cotidiano.
- **História Social:** Hábitos como tabagismo, etilismo e uso de drogas ilícitas. Religião (aceitação de hemotransfusão).

Exame físico

O exame físico é de suma importância, pois poderá indicar condições mórbidas com potencial de influenciar de forma negativa o perioperatório. Uma vez descoberto tais condições, devem ser providenciadas condutas de investigação ou estabilização do quadro a fim de diminuir os riscos oriundos de tal condição.

Condições que frequentemente estão associados a aumento de morbidade perioperatória são as diversas cardiopatias, pneumopatias, insuficiência renal, distúrbios hepáticos, desnutrição e infecções. Portanto o exame físico não deve se restringir a avaliação cardiovascular, com minuciosa avaliação de todos os sistemas com intuito de atestar qualquer alteração que requeira investigação adicional ou atuação para resolução do quadro.

Além disso, o exame físico serve para nos auxiliar com relação à estimativa do risco de complicações no perioperatório conforme será abordado posteriormente.

O exame cardiovascular deverá constar desde a avaliação dos níveis tensionais do paciente até a avaliação de pulsos periféricos. Pacientes com importantes comorbidades, como insuficiência cardíaca, são classificados como tendo uma probabilidade maior de eventos adversos no perioperatório. Além disso, a detecção de doença aterosclerótica de membros inferiores, aferida através de redução de pulsos distais dos membros inferiores, nos adverte quanto à possibilidade de doença isquêmica miocárdica. Turgência jugular patológica e edema de membros inferiores levantam a hipótese de cardiopatia significativa.

Portanto o exame físico é de suma importância para a estimativa de risco e para que o prosseguimento do pós-operatório se faça da melhor forma possível.

Condições mórbidas	Sinais
Doença isquêmica miocárdica	Doença arterial periférica.
Insuficiência cardíaca	Presença de desvio para a esquerda do ictus cordis, frêmitos cardíacos, terceira bulha, sopros, turgência jugular patológica, estertores pulmonares.
Lesões valvares	Bulhas palpáveis, frêmitos, sopros cardíacos, pressão arterial divergente / convergente.
Arritmias cardíacas	Taquicardia / Bradicardia, ritmo cardíaco irregular.
Pneumopatias	Alterações na morfologia torácica, crepitações pulmonares, sibilos.

Estratificação de risco cardíaco para procedimentos não cardíacos (risco intrínseco associado ao tipo de procedimento)

Os procedimentos cirúrgicos não cardíacos podem ser divididos em procedimentos de alto, médio e baixo risco conforme a probabilidade de ocorrência de eventos adversos (Morte e infarto agudo do miocárdico não fatal):

Alto (Risco cardíaco $\geq$ 5,0%)	Intermediário (Risco cardíaco $\geq$ 1,0% e $<$ 5,0%)	Baixo (Risco cardíaco $<$ 1,0%)
Cirurgias vasculares (aórtica, grandes vasos, vascular periférica)	Endarterectomia de carótida e correção endovascular de aneurisma de aorta abdominal	Procedimentos endoscópicos
Cirurgias de urgência ou emergência	Cirurgia de cabeça e pescoço	Procedimentos superficiais
-----	Cirurgias intraperitoneais e intratorácicas	Cirurgia de catarata
-----	Cirurgias ortopédicas	Cirurgia de mama
-----	Cirurgias prostáticas	Cirurgia ambulatorial

É de suma importância a estimativa do risco de eventos adversos de acordo com o procedimento cirúrgico tanto para definirmos a análise pré-operatória quanto para tomarmos medidas perioperatórias no intuito de minimizar de qualquer intercorrência.

Exames complementares

De acordo com os achados da anamnese e exame físico e do tipo de cirurgia a qual o paciente irá se submeter, serão necessários exames complementares com o fim de detectar possíveis condições que possam elevar o risco de eventos adversos e, então, gerir atitudes no intuito de reduzir esses riscos.

Porém, deve-se ter em conta o elevado custo econômico que a realização desnecessária de exames complementares pode ocasionar. Portanto, a realização racional destes exames fornecerão informações relevantes com o menor impacto econômico possível.

São conhecidos como exames pré-operatórios rotineiros aqueles exames complementares que historicamente são solicitados de forma costumeira para a investigação de qualquer paciente que irá se submeter a uma avaliação pré-operatória. São eles: exames laboratoriais (hemograma, ureia, creatinina, eletrólitos e glicose), eletrocardiograma e radiografia de tórax. Porém, esforços estão sendo realizados a fim de maximizar a realização desses exames a uma população que realmente se beneficiará de tais exames.

Procedimentos de baixo risco

Até o momento, as evidências são escassas de que a realização de exames rotineiros traga benefício para os pacientes que se submeterão a procedimentos cirúrgicos de baixo risco. E nos poucos estudos que avaliaram essa condição e que incluíram em sua maioria pacientes com poucas comorbidades, não houve diferença com relação a eventos adversos no perioperatório (2,3)

Assim sendo, em procedimentos de baixo risco em pacientes com baixo risco clínico, a cirurgia deve ser realizada sem exames pré-operatórios rotineiros. Para paciente de alto risco clínico, a decisão com relação à realização de exames rotineiros deverá ser individualizada.

Procedimentos de alto risco

A indicação de exames pré-operatórios deve ser individualizada conforme as doenças e comorbidades apresentadas pelos pacientes, assim como o tipo e o porte da cirurgia proposta.

Exames laboratoriais

A realização de exames laboratoriais deve ser regulada pela história clínica e exame físico do paciente. De acordo com a II diretriz de avaliação perioperatória da sociedade brasileira de cardiologia (1), os exames laboratoriais devem ser solicitados nas seguintes situações:

Hemograma	História de anemia ou outras doenças hematológicas ou doenças hepáticas; Suspeita clínica de anemia ao exame físico ou presença de doenças crônicas associadas à anemia; Intervenções de médio e grande porte, com previsão de sangramento e necessidade de transfusão; Todos os pacientes com idade superior a 40 anos.
Coagulograma completo	Pacientes em uso de anticoagulação; Pacientes com insuficiência hepática; Portadores de distúrbios de coagulação (história de sangramento); Intervenções de médio e grande porte.
Creatinina	Portadores de nefropatia, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, insuficiência hepática, insuficiência cardíaca se não houver um resultado deste exame nos últimos 12 meses; Intervenções de médio e grande porte;

	Todos os pacientes com idade superior a 40 anos.
Glicemia de jejum e hemoglobina glicada	Portadores de diabetes; Solicitar glicemia de jejum para pacientes sem história de DM.

Pacientes assintomáticos, com menos de 40 anos e sem alterações na sua história clínica e exame físico, não são candidatos a realização de exames laboratoriais rotineiros.

ECG

O eletrocardiograma auxilia de forma consistente na detecção de alterações cardíacas importantes para fornecer um adequado prognóstico perioperatório.

Achados eletrocardiográficos	Significado
Bradi / Taquicardias	Podem estar associadas a arritmias de importância clínica
Alterações na repolarização ventricular	Podem estar associados à isquemia miocárdica
Grande amplitude do complexo QRS	Podem representar sobrecargas ventriculares
Ondas Q	Podem representar infartos prévios

Porém, muitas vezes alterações eletrocardiográficas não traduzem necessariamente cardiopatias, sendo um teste pouco específico. Portanto, pacientes assintomáticos que serão submetidos a procedimentos de baixo risco não devem realizar eletrocardiograma. Com isso, está indicada a realização de eletrocardiograma conforme a II diretriz de avaliação perioperatória da sociedade brasileira de cardiologia (1) nas seguintes situações:

Pacientes com história e/ou anormalidades ao exame físico sugestivas de doença cardiovascular;

Pacientes com episódio recente de dor torácica isquêmica ou considerada de alto risco no algoritmo ou pelo médico assistente;

Pacientes com diabetes melito.

Pacientes obesos;

Todos os pacientes com idade superior a 40 anos.

Radiografia de tórax

A radiografia de tórax auxilia principalmente na detecção de doenças pulmonares, principalmente a DPOC, e para avaliação da área e silhueta cardíaca. Segundo a II diretriz de avaliação perioperatória da sociedade brasileira de cardiologia (1), está indicada sua realização em pacientes com história ou propedêutica sugestivas de doenças cardiorrespiratórias, pacientes com idade superior a 40 anos e em intervenções de médio a grande porte, principalmente as cirurgias intratorácicas e intra-abdominais.

Estimativa de risco de complicações perioperatórias

Existem diversos escores que avaliam o risco perioperatório para procedimentos cirúrgicos não cardíacos. Eles fornecem informações importantes quanto ao prognóstico no perioperatório. Não há até o momento informações conclusivas quanto à superioridade comparativa entre os diversos escores em estimar o risco. A II diretriz brasileira de avaliação perioperatória (1) sugere o uso de qualquer um dos escores: ACP, IRCR e EMAPO (Este último trata-se de escore desenvolvido pela Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo em 2007) (4).

Algoritmo American College of Cardiology (ACP)	
Variáveis de alto risco	Pontuações
IAM há menos de 6 meses	10 pontos
IAM há mais de 6 meses	5 pontos
Angina classe III	10 pontos
Angina classe IV	20 pontos
EAP na última semana	10 pontos
EAP alguma vez na vida	5 pontos
Suspeita de EAO severa	20 pontos
Ritmo não sinusal ou ritmo sinusal com ESSV ou >5 ESV no ECG	5 pontos
pO ₂ < 60, pCO ₂ > 50, K < 3, U > 50, Cr >3 ou restrito ao leito	5 pontos
Idade >70 anos	5 pontos

Cirurgia de emergência	10 pontos
Se ≥ 20 pontos, classificar como alto risco ($>15\%$).	
Se 0 a 15 pontos, avaliar número de variáveis de Eagle e Vanzetto para discriminar os riscos baixo e intermediário.	
Variáveis de Eagle e Vanzetto	
Idade >70 anos	História de ICC
História de angina	História de infarto
DM	Alterações isquêmicas de ST
Ondas Q no ECG	HAS com HVE importante
0 ou 1 variável, classificar como baixo risco ($<3,0\%$)	
2 ou mais variáveis, classificar com risco intermediário ($3,0-15,0\%$)	

Avaliação pelo algoritmo de Lee (Índice de Risco Cardíaco Revisado - IRCR)	
Variáveis de alto risco	
Operação intraperitoneal, intratorácica ou vascular suprainguinal	
História de doença arterial coronariana	
História de insuficiência cardíaca	
História de doença cerebrovascular	
Diabetes mellitus com insulino terapia	
Creatinina pré-operatória $>2,0\text{mg/dL}$	
Classificação do risco (%)	
Nenhuma variável – $0,4\%$ (I)	
1 variável – $0,5\%$ (II)	
2 variáveis – $6,6\%$ (III)	
3 ou mais variáveis – 11% (IV)	

Avaliação pelo EMAPO	
Variáveis de alto risco	Pontuações
Paciente acamado ou inativo.	4 pontos
Hipertensão arterial sistêmica com hipertrofia ventricular e alteração de ST.	4 pontos
Acidente vascular encefálico isquêmico (menos de 3 meses).	4 pontos
Diabetes com nefropatia ou cardiopatia ou uso de insulina.	4 pontos

Doença coronariana com teste ergométrico negativo (menos de 3 meses).	4 pontos
Cirurgia Intraperitoneal, intratorácica, aórtica e seus ramos ou ortopédica.	4 pontos
Presença de aneurisma de aorta assintomático sem indicação cirúrgica.	4 pontos
Idade acima de 70 anos.	5 pontos
Infarto agudo do miocárdio (mais de 6 meses).	5 pontos
Edema agudo de pulmão secundário à insuficiência cardíaca (Mais do que uma semana).	5 pontos
Fibrilação atrial crônica, taquiarritmias atriais paroxísticas e taquicardia ventricular não sustentada documentada.	5 pontos
K < 3mEq/L ou HCO ₃ < 20mEq/L, pO ₂ < 60torr ou pCO ₂ > 50torr, uréia >50mg/dL ou creatinina >2,3mg/dL, elevação de TGO ou doença hepática ativa	5 pontos
IAM (menos de 6 meses) e não na fase aguda	10 pontos
Angina pectoris atualmente estável	10 pontos
Angina instável episódio de peito (menos de 3 meses), atualmente ausentes	10 pontos
Edema agudo de pulmão secundário à ICC (menos de uma semana)	10 pontos
Taquiarritmias supraventriculares sustentados com resposta ventricular elevada, história documentada de arritmia ventricular sustentada repetitiva/de fibrilação ventricular/episódio de morte súbita abortada (mais de 3 meses) / Portador de desfibrilador implantável automático	10 pontos
Classificação de angina da Canadian Cardiovascular Society (CCS) - classe III	10 pontos
Cirurgia de emergência	10 pontos
A cirurgia de transplante. Receptores de órgãos vitais: fígado e rins	10 pontos
Estenose mitral severa	10 pontos
Classificação de angina da Canadian Cardiovascular Society (CCS) - classe IV	20 pontos

Estenose aórtica crítica	20 pontos
ICC classe IV	20 pontos
IAM (fase aguda)	20 pontos
Episódio recente de fibrilação ventricular ou morte súbita abortada com desfibrilador automático implantável	20 pontos
Cirurgia de transplante. Destinatário órgão vital: pulmão	20 pontos
Classificação do risco (%)	
0 pontos – muito baixo (<1,0%)	
1 – 5 pontos – baixo (1,0% - 3,0%)	
6 – 10 pontos – moderado (3,0% - 7,0%)	
11 – 15 pontos – elevado (7,0 % - 13,0%)	
>15 pontos – muito elevado (>13,0%)	

Outros escores muito utilizados são a classificação ASA e o Índice de risco cardíaco (Goldman).

Classificação ASA		
Classificação	Descrição	Mortalidade perioperatória
ASA/PS 1	Paciente sadio sem alterações orgânicas.	0,06-0,08%
ASA/PS 2	Paciente com alteração sistêmica leve ou moderada.	0,27-0,47%
ASA/PS 3	Paciente com alteração sistêmica grave com limitação funcional.	1,8-4,4%
ASA/PS 4	Paciente com alteração sistêmica grave que representa risco de vida.	7,8-23,5%
ASA/PS 5	Paciente moribundo que não é esperado sobreviver sem cirurgia.	9,4-51,0%
ASA/PS 6	Paciente com morte cerebral declarada, cujos órgãos estão sendo removidos com propósitos de doação.	
E	Acrescentar a letra E a qualquer classe para cirurgias de emergência.	

Índice de Risco Cardíaco (Goldman)

Variáveis de alto risco		Pontuações
Idade maior que 70 anos		5 pontos
Infarto agudo do miocárdio há menos de 6 meses		10 pontos
B3 ou estase de jugular		11 pontos
Estenose aórtica grave		3 pontos
Ritmo diferente do sinusal ou extrassístoles supraventriculares no ECG pré-operatório		7 pontos
Mais que 5 extrassístoles ventriculares por minuto em qualquer ECG.		7 pontos
PaO ₂ < 60mmHg ou PaCO ₂ > 50mmHg, K < 3mEq/L ou HCO ₃ < 20mEq/L, BUN > 50mg/dl ou creatinina > 3mg/dl, AST elevada ou doença hepática, Paciente acamado por causa não cardíaca		3 pontos
Cirurgia intra-abdominal, intratorácica ou aórtica		3 pontos
Cirurgia de emergência		4 pontos
Classificação do risco – Probabilidade de complicações / óbito (%)		
0-5 pontos (Classe I)		0,7% / 0,2%
6-12 pontos (Classe II)		5,0% / 2,0%
13-24 pontos (Classe III)		11,0% / 2,0%
>25 pontos (Classe IV)		22,0% / 56,0%

Avaliação perioperatória suplementar

A avaliação suplementar é pertinente àqueles pacientes com risco de complicações perioperatória intermediário e alto. Nesses pacientes, a estratificação através de uma avaliação mais aprofundada de suas comorbidades poderá levar a instituição de medidas a fim de redução dos riscos inerentes ao procedimento que lhe é proposto.

Avaliação da função ventricular

A avaliação da função ventricular na grande maioria dos casos é avaliada através da realização de ecocardiografia transtorácica bidimensional com Dopplerfluxometria. Tem sua importância naqueles pacientes onde foram

detectados alterações na história clínica e exame físico que sugiram comprometimento da função cardíaca (Valvulopatias com repercussão clínica e insuficiência cardíaca). Também está indicada a avaliação em paciente que se submeterão a procedimentos de alto risco. De acordo com a II diretriz de avaliação perioperatória da sociedade brasileira de cardiologia (1), deve ser realizado nas seguintes situações:

- Suspeita de valvopatias com manifestações clínicas importantes;
- Avaliação pré-operatória de transplante hepático;
- Pacientes com insuficiência cardíaca sem avaliação prévia da função ventricular;
- Pacientes que serão submetidos a operações de alto risco;
- Avaliação pré-operatória de cirurgia bariátrica;
- Presença de obesidade grau 3.

Testes não invasivos para a detecção de isquemia miocárdica

Testes para avaliação funcional de isquemia tem grande relevância para detectar paciente com maior risco de eventos adversos no perioperatório. Têm importância realçada em pacientes classificados como risco intermediário de complicações, pois pacientes de alto risco deverão se submeter à estratificação anatômica de sua condição (coronariografia). Existem várias maneiras de avaliação funcional de isquemia miocárdica, sendo o teste de esforço amplamente disponível. A cintilografia miocárdica traz à ergometria o adicional da imagem a sua avaliação, melhorando assim sua acurácia e valor preditivo negativo. Há a possibilidade de estresse através de desempenho físico e farmacológico, lembrando-se da importância da avaliação física para ajudar a estimar a capacidade funcional, que é importante preditor de complicações operatórias. De acordo com a II diretriz de avaliação perioperatória da sociedade brasileira de cardiologia (1), deve ser realizado em paciente com estimativa de risco intermediário de complicações e programação de cirurgia vascular. Também pode ser realizado, mas sem a unanimidade de opiniões em relação à indicação anterior, nas seguintes condições:

- Pacientes com estimativa de risco intermediário de complicações e programação de operações de risco intermediário;
- Pacientes com baixa capacidade funcional em programação de operações de risco intermediário e alto.

Avaliação anatômica coronariana

A realização de coronariografia está indicada, de uma forma geral, para pacientes com doença coronariana e sintomatologia evidente a despeito da utilização de medicação anti-isquêmica, coronariopatas com disfunção ventricular, pacientes em que exames não invasivos de detecção de isquemia ventricular mostram alto risco de eventos adversos (alta carga isquêmica) e pacientes com síndromes coronarianas agudas (5). Portanto, todos pacientes em que a revascularização miocárdica trará benefícios inequívocos. Essas mesmas indicações espelham as indicações de realização de coronariografia em pacientes que se submeterão a procedimentos cirúrgicos. Conforme a II diretriz de avaliação perioperatória da sociedade brasileira de cardiologia (1), deve ser realizado em:

- Pacientes com síndromes coronarianas agudas de alto risco;
- Pacientes com testes não invasivos indicativos de alto risco;
- Pacientes com indicação de realização do exame, de acordo com as diretrizes vigentes de doença arterial coronária, independente do procedimento cirúrgico, em operações eletivas.

Medidas para redução do risco de complicações perioperatórias

Terapia medicamentosa perioperatória

Betabloqueadores – Tema de intensa discussão, os estudos pioneiros mostravam redução de eventos com a administração de betabloqueadores no período pré-operatório com o fim de minimizar os riscos, inclusive em pacientes com baixo risco de complicações. Porém, estudos recentes não demonstraram esses efeitos protetores, inclusive com possível efeito deletério em paciente com risco baixo a intermediário. Já pacientes de alto risco poderiam se beneficiar de

betabloqueadores. Com isso, paciente de alto risco por apresentarem isquemia miocárdica sintomática ou através de prova funcional devem receber betabloqueadores como medida protetora. Em paciente com risco intermediário a administração é questionável. Os betabloqueadores não devem ser interrompidos em paciente que já fazem uso cronicamente.

Estatina – O benefício do uso de estatinas no pré-operatório de cirurgias vasculares é bem documentado. Estudos demonstram a redução de eventos maiores com a administração da droga – morte e IAM não fatais. As estatinas devem ser mantidas no perioperatório. Portanto pacientes que serão submetidos a cirurgias vasculares e aqueles que já teriam indicação do uso crônico (coronariopatas, por exemplo) devem fazer uso da droga para redução de eventos adversos. Porém o uso de estatinas em cirurgias não vasculares não é bem documentado.

Alfa-agonistas – Essa classe medicamentosa é utilizada com a função de reduzir a resposta adrenérgica, que está marcadamente ativada, durante o ato cirúrgico, reduzindo a pressão arterial e a frequência cardíaca. Estudos apontam redução de isquemia miocárdica e com redução de mortalidade e IAM não fatais. O alfa-agonista mais utilizado é a clonidina. Está indicado a utilização de alfa-agonistas em pacientes coronariopatas que serão submetidos a operações vasculares e apresentam contraindicação ao uso de betabloqueadores. Entretanto, em artigo publicado recentemente (POISE-2)(6), baixa dose de clonidina foi administrada a 10.010 pacientes com risco elevado de doença aterosclerótica ou com doença estabelecida. Não houve redução na taxa de morte ou IAM não-fatal, porém houve um aumento no risco de hipotensão importante e parada cardíaca não-fatal. Somente 6,1% das cirurgias realizadas foram vasculares.

Antiagregantes plaquetários – Existe grande controvérsia quanto à conduta em relação à utilização do AAS. Se por um lado é sabido que o a suspensão no perioperatório está relacionado a eventos adversos, sua manutenção está associada a maior incidência de sangramentos não graves (com exceção de das neurocirurgias e ressecção transuretral de próstata – procedimentos sem hemostasia primária). Em pacientes coronariopatas, as evidências apontam para a manutenção do AAS em dose baixa (75-100mg/dia). Porém em paciente coronariopatas que receberam recentemente stent

coronariano, sabe-se do elevado risco de trombose de stent. Por isso a necessidade de dupla antiagregação plaquetária (AAS + tienopiridínico). Tienopiridínicos possuem risco expressivo de sangramento. Recomenda-se pelo menos 30 dias de dupla antiagregação plaquetária após implante de stent convencional e 12 meses após stent farmacológico. Em paciente que se encontram nesse período crítico, recomenda-se a manutenção do AAS e a suspensão do tienopiridínico idealmente 5 dias antes do procedimento, com reintrodução assim que possível, a não ser em paciente que se submeterão a procedimentos com risco de sangramento baixo, onde se pode manter a dupla antiagregação plaquetária. Em artigo publicado recentemente (POISE-2) (7), AAS foi administrado a 10.010 pacientes com risco elevado de doença aterosclerótica ou com doença estabelecida antes da cirurgia e no período pós-cirúrgico precoce. Não houve redução na taxa de morte ou IAM não fatais, porém houve um aumento no risco de sangramentos maiores. 22,6% dos pacientes eram coronariopatas.

Revascularização miocárdica

Basicamente, as indicações de realização de revascularização miocárdica são as mesmas da realização de estratificação invasiva (coronariografia) já abordadas neste texto. Ou seja, devem ser revascularizados aqueles pacientes no qual, em âmbito ambulatorial, já possuíam tal indicação de se submeter a um procedimento de revascularização - paciente com doença coronariana e sintomatologia evidente a despeito da utilização de medicação anti-ischêmica, coronariopatas com disfunção ventricular e pacientes em que exames não invasivos de detecção de isquemia ventricular mostram alto risco de eventos adversos (alta carga isquêmica) (5).

Profilaxia de tromboembolismo venoso

O tromboembolismo venoso é uma complicação frequente no pós-operatório de várias cirurgias e potencialmente fatal. Apesar de ser uma complicação já bem estabelecida, ainda não é implementada de forma eficiente em todos os serviços. Atualmente estas são as medidas disponíveis para a prevenção de tromboembolismo venoso:

Medidas para a prevenção de tromboembolismo venoso	
Medidas	Observação

Deambulação precoce	
Trombopprofilaxia mecânica	Compressão pneumática intermitente Meia elástica de compressão
Heparina não fracionada	5000UI SC de 12/12 a 8/8 horas
Heparina de baixo peso molecular	Dalteparina 5000UI SC 1x/dia Tizaparina 4500UI SC 1x/dia Enoxaparina 40mg SC 1x/dia
Varfarina	INR entre 2,0 e 3,0
Fondaparinux	2,5mg SC 1x/dia
Novos anticoagulantes orais (Aprovados para profilaxia de TEV em pós-operatórios de cirurgias de prótese de quadril e joelho)	Dabigatrana 150mg ou 220mg/dia Rivaroxabana 10mg/dia Apixabana 2,5mg 2x/dia

A classificação conforme o risco de TEV e o tratamento de acordo com a II diretriz de avaliação perioperatória da sociedade brasileira de cardiologia (1) é a seguinte:

Trombopprofilaxia recomendada de acordo com os níveis de risco tromboembólico em pacientes hospitalizados		
Níveis de risco	Risco aproximado de TVP	Opções de trombopprofilaxia
Risco baixo	< 10,0%	
Pequena cirurgia em pacientes que deambulam. Pacientes clínicos que deambulam.		Sem trombopprofilaxia específica Deambulação precoce e intensiva
Risco moderado	10-40,0%	
Maioria das cirurgias gerais, cirurgias ginecológicas e urológicas abertas. Pacientes clínicos restritos ao leito ou gravemente doentes.		Heparina não fracionada Heparina de baixo peso molecular Fondaparinux
Risco moderado de TEV + alto risco de sangramento.		Trombopprofilaxia mecânica
Risco alto	40-80,0%	
Artroplastia de joelho ou quadril, cirurgia de fratura de quadril. Grandes traumas, lesão de medula espinhal.		Heparina de baixo peso molecular Fondaparinux Varfarina * Novos anticoagulantes em

		pacientes após cirurgia de prótese de quadril e joelho
Alto risco de TEV + alto risco de sangramento.		Tromboprofilaxia mecânica

Profilaxia de endocardite infecciosa

A endocardite infecciosa é uma complicação grave do pós-operatório de pacientes portadores de valvopatias. Ocorre quando, em decorrência de uma bacteremia, há a adesão de bactérias sobre um substrato de plaquetas e fibrinas (endocardite trombótica não bacteriana) que recobrem o folheto valvar em decorrência da lesão do mesmo.

De acordo com a diretriz brasileira de valvopatias (8), são pacientes com risco elevado de adquirir endocardite infecciosa grave:

Pacientes com risco elevado de adquirir endocardite infecciosa grave	
Portador de prótese cardíaca valvar	
Valvopatia corrigida com material protético	
Antecedente de endocardite infecciosa	
Valvopatia adquirida em paciente transplantado cardíaco	
Cardiopatía congênita	cianogênica não corrigida cianogênica corrigida que evolui com lesão residual corrigida com material protético

Procedimentos odontológicos – São indicados para realização de profilaxia para endocardite bacteriana em procedimentos odontológicos aqueles pacientes com risco elevado de adquirir endocardite infecciosa grave e com alta probabilidade de bacteremia, que são os procedimentos que envolvem a manipulação do tecido gengival e região periodontal, além de perfuração da mucosa oral. Também são candidatos pacientes com valvopatia ou cardiopatía congênita sem risco elevado de EI grave e que serão submetidos a procedimentos odontológicos de alta probabilidade de bacteremia significativa.

Esquemas de profilaxia para endocardite infecciosa antes de procedimentos dentários	
Antibiótico	Dose única oral 30 a 60 minutos antes do procedimento.
Amoxicilina	2 g
Clindamicina	600 mg
Cefalexina	2 g

Azitromicina ou Claritromicina	500 mg

Procedimentos do trato respiratório - São indicados para realização de profilaxia para endocardite bacteriana em procedimentos do trato respiratório aqueles pacientes com risco elevado para endocardite infecciosa grave e que serão submetidos a procedimentos do trato respiratório associado a lesão de mucosa.

Esquemas de profilaxia para endocardite infecciosa antes de procedimentos do trato respiratório	
Antibiótico	Dose única oral 30 a 60 minutos antes do procedimento.
Amoxicilina	2 g
Clindamicina	600 mg
Cefalexina	2 g
Azitromicina ou Claritromicina	500 mg

Procedimentos do trato genitourinário e gastrointestinal - São indicados para realização de profilaxia para endocardite bacteriana em procedimentos do trato genitourinário e gastrointestinal aqueles pacientes com risco elevado para endocardite infecciosa grave e que serão submetidos a procedimentos do trato genitourinário e gastrointestinal associado a lesão de mucosa.

Esquemas de profilaxia para endocardite infecciosa antes de procedimentos do trato genitourinário e gastrointestinal	
Antibiótico	Dose única parenteral 30 minutos antes do procedimento.
Ampicilina + Gentamicina	2 g + 1,5mg/Kg (Fazer reforço com 1,0 g 6 horas após o procedimento).
Vancomicina + Gentamicina	1 g + 1,5mg/Kg (Fazer reforço com 1,0 g 6 horas após o procedimento).

Controle glicêmico

Diabetes é uma patologia comum no nosso meio e encontrar paciente que serão submetidos a um procedimento cirúrgico é muito frequente. Portanto, saber manejar esse perfil de paciente frente à perspectiva de um procedimento cirúrgico é de grande importância.

Sabe-se que a hiperglicemia está relacionada a desfechos desfavoráveis no pós-operatório, porém não há evidência suficiente que embase o adiamento de cirurgia eletiva com base no valor da glicemia de jejum e hemoglobina glicada, sendo razoável ajustar o controle antes da cirurgia somente com HbA1c > 9,0% (1).

Momento ideal de suspensão de medicações	
Medicação	Conduta
Metformina.	24 a 48 horas antes.
Sulfonilureias (gliclazida, glibenclamida, glipizida, glimepirida).	No dia da cirurgia.
Tiazolidinedionas.	No dia da cirurgia.
Acarbose.	24 horas antes.
Glinidas.	No dia da cirurgia.
Insulinas NPH, detemir e glargina.	Dose noturna pode ser mantida; na manhã da cirurgia administrar: - 2/3 da dose da insulina NPH ou lenta se for operar no primeiro horário; - 1/2 da dose da insulina NPH ou lenta se for operar pela manhã; - 1/3 da dose da insulina NPH ou lenta se for operar à tarde.
Insulina rápida ou ultrarrápida.	Suspender as doses prandiais fixas e manter esquema escalonado enquanto estiver em jejum.

O pós-operatório de pacientes com hiperglicemia tem sido tema de bastante discussão. Até recentemente, um controle mais rigoroso sobre a glicemia parecia ter efeitos benéficos sobre o controle mais leniente (9,10). Porém evidências recentes apontam para um controle menos intenso sendo mais benéfico que controle rigoroso da glicemia, principalmente pelo fato de provocar menos hipoglicemia (11). De acordo com II diretriz brasileira de avaliação perioperatória (1), os pacientes devem manter uma glicemia em torno de 140mg/dl, conforme as características de cada paciente. Terapia insulínica endovenosa está indicada somente se o valor da glicemia superar 180mg/dl.

Antibioticoprofilaxia

As infecções do sítio cirúrgico (ISC) constituem uma das principais complicações do ato cirúrgico. Assim as ISC elevam os dias de internação, expõem o paciente a um número maior de drogas e manipulação aumentando a morbimortalidade do paciente.

Segundo a PORTARIA Nº 930/MS, DE 27 DE AGOSTO DE 1992 da ANVISA as cirurgias podem ser classificadas de acordo com seu potencial de contaminação:

Operações Limpas	São aquelas realizadas em tecidos estéreis ou passíveis de descontaminação, na ausência de processo infeccioso e inflamatório local ou falhas técnicas grosseiras, cirurgias eletivas e traumáticas com cicatrização de primeira intenção e sem drenagem. Cirurgias em que não ocorrem penetrações nos tratos digestivo, respiratório ou urinário.
Operações Potencialmente Contaminadas	São aquelas realizadas em tecidos colonizados por flora microbiana pouco numerosa ou em tecidos de difícil descontaminação, na ausência de processo infeccioso e inflamatório e com falhas técnicas discretas no transoperatório. Cirurgias limpas com drenagem se enquadram nesta categoria. Ocorre penetração nos tratos digestivo, respiratório ou urinário sem contaminação significativa.
Operações Contaminadas	São aquelas realizadas em tecidos traumatizados recentemente e abertos, colonizados por flora bacteriana abundante, cuja descontaminação seja difícil ou impossível, bem como todas aquelas em que tenham ocorridas falhas técnicas grosseiras, na ausência de supuração local. Presença de inflamação aguda na incisão e cicatrização de segunda intenção, grande contaminação a partir do tubo digestivo. Obstrução biliar ou urinada.
Operações Infectadas	São todas as intervenções cirúrgicas realizadas em qualquer tecido ou órgão, em presença de processo infeccioso (supuração local), tecido necrótico, corpos estranhos e feridas de origem suja.

Dentre os Fatores de Risco para contaminação está o diabetes, o tabagismo, a obesidade, a perda rápida e recente de peso, a desnutrição, a idade avançada, a imunossupressão, o tempo intraoperatório prolongado, o uso de drenos, entre outros.

Com a intenção de prevenção, medidas de assepsia e antisepsia devem ser adotadas de forma rigorosa, e a antibioticoprofilaxia deve ser realizada na

indução anestésica, para que no momento da incisão da pele a concentração plasmática do antibiótico seja eficiente.

Usualmente utiliza-se cefalosporinas de primeira e segunda geração já que o agente mais frequente na ISC é o *S aureus*. Se a cirurgia apresentar um tempo prolongado é recomendável uma segunda dose intraoperatória, de acordo com o tempo de meia vida do ATB.

REFERÊNCIAS

1. TARASOUTCHI F, MONTERA MW, GRINBERG M, BARBOSA MR, PIÑEIRO DJ, SÁNCHEZ CRM, ET AL. DIRETRIZ BRASILEIRA DE VALVOPATIAS - SBC 2011 / I DIRETRIZ INTERAMERICANA DE VALVOPATIAS - SIAC 2011. ARQ BRAS CARDIOL 2011; 97(5 SUPL. 3): 1-67
2. SCHEIN OD, KATZ J, BASS EB, TIELSCH JM, LUBOMSKI LH, FELDMAN MA, ET AL. THE VALUE OF ROUTINE PREOPERATIVE MEDICAL TESTING BEFORE CATARACT SURGERY. STUDY OF MEDICAL TESTING FOR CATARACT SURGERY. N ENGL J MED. 2000;342(3):168-75.
3. CHUNG F, YUAN H, YIN L, VAIRAVANATHAN S, WONG DT. ELIMINATION OF PREOPERATIVE TESTING IN AMBULATORY SURGERY. ANESTH ANALG. 2009;108(2):467-75.
4. PINHO C, GRANDINI PC, GUALANDRO DM, CALDERARO D, MONACHINI M, CARAMELLI B. MULTICENTERRIC STUDY OF PERIOPERATIVE EVALUATION FOR NONCARDIAC SURGERIES IN BRAZIL (EMAPO). CLINICS. 2007;62(1):17-22.
5. CESAR LA, FERREIRA JF, ARMAGANIJAN D, GOWDAK LH, MANSUR AP, BODANESE LC, ET AL. DIRETRIZ DE DOENÇA CORONÁRIA ESTÁVEL. ARQ BRAS CARDIOL 2014; 103(2SUPL.2): 1-59.
6. DEVEREAUX PJ, SESSLER DI, LESLIE K, ET AL. CLONIDINE IN PATIENTS UNDERGOING NONCARDIAC SURGERY. N ENGL J MED 2014; 370:1504-1513
7. DEVEREAUX PJ, MRKOBRADE M, SESSLER DI, ET AL. ASPIRIN IN PATIENTS UNDERGOING NONCARDIAC SURGERY. N ENGL J MED 2014; 370:1494-1503
8. TARASOUTCHI F, MONTERA MW, GRINBERG M, BARBOSA MR, PIÑEIRO DJ, SÁNCHEZ CRM, ET AL. DIRETRIZ BRASILEIRA DE VALVOPATIAS - SBC 2011 / I DIRETRIZ INTERAMERICANA DE VALVOPATIAS - SIAC 2011. ARQ BRAS CARDIOL 2011; 97(5 SUPL. 3): 1-67
9. VAN DEN BERGHE G, WOUTERS P, WEEKERS F, VERWAEST C, BRUYNINCKX F, SCHETZ M, ET AL. INTENSIVE INSULIN THERAPY IN THE CRITICALLY ILL PATIENTS. N ENGL J MED. 2001;345(19):1359-67.
10. VAN DEN BERGHE G, WILMER A, HERMANS G, MEERSSEMAN W, WOUTERS PJ, MILANTS I, ET AL. INTENSIVE INSULIN THERAPY IN THE MEDICAL ICU. N ENGL J MED 2006;354(5):449-61.
11. FINFER S, CHITTOCK DR, SU SY, BLAIR D, FOSTER D, DHINGRA V, ET AL; NICE-SUGAR STUDY INVESTIGATORS. INTENSIVE VERSUS CONVENTIONAL GLUCOSE CONTROL IN CRITICALLY ILL PATIENTS. N ENGL J MED. 2009;360(13):1283-97.

Capítulo 8

PÓS-OPERATÓRIO

Bernardo Fontoura Castro Carvalho
Fernando Renato Praes Calixto
Rafael Vinícius Londero Quintino dos Santos
Rodrigo Saraiva Pinto Paiva Gouveia
Miguel Koury Filho

Ao longo da história da medicina, já houve ignorância a respeito dos procedimentos relacionados à anestesia, antissepsia e cuidados pós cirúrgicos, provocando até mesmo a morte dos pacientes. O conhecimento dos processos microscópicos da doença trouxe o aprimoramento de técnicas e procedimentos com a intenção de diminuir os riscos e prevenir complicações provenientes do processo perioperatório. A reorientação da medicina com a adoção de um ponto de vista profilático trouxe avanços que potencializaram o sucesso dos procedimentos cirúrgicos.

A demanda por aperfeiçoamento dos procedimentos pós-operatórios se dá devido à necessidade de restaurar homeostasia em pacientes que sofreram alterações súbitas das funções fisiológicas e metabólicas normais, podendo variar de acordo com o procedimento cirúrgico e peculiaridades do paciente. Ao ser submetido a um trauma o organismo apresenta reações, dentre elas o aumento do débito cardíaco, mobilização de leucócitos, produção de macrófagos e linfócitos T, manutenção do equilíbrio ácido-básico e eletrolítico, redistribuição do fluxo sanguíneo, ativação dos mecanismos de coagulação, desvio de líquidos do extravascular para o intravascular e aumento da glicogenólise, gliconeogênese, lipólise e proteólise. Desta forma, fica claro a importância do acompanhamento de pacientes durante o período pós-operatório para que haja uma recuperação satisfatória do mesmo.

Aumento da secreção	Diminuição da Secreção	Resposta variada
Hormônio do Crescimento Cortisol Aldosterona Glucagon Hormônio Antidiurético	Insulina Tiroxina Triiodotironina	FSH LH TRH

Tabela 1 – Resposta Hormonal ao Estresse Cirúrgico.

De forma geral, em operações de grande porte, com grandes lesões teciduais ou com infecções graves, há maiores desequilíbrios da homeostasia do paciente, necessitando de uma maior atenção por parte da equipe médica para que sejam realizadas as medidas e procedimentos de forma a reestabelecer os parâmetros cardiovasculares, hemodinâmicos e nutricionais para a adequada cicatrização e reabilitação do paciente. Já as cirurgias classificadas como de pequeno e médio porte, acompanhadas de procedimento anestésico adequado, sem intercorrências e associado a um bom controle da dor pós-operatória, necessitam de intervenções médicas menores em pacientes de baixo risco, o que não minimiza a importância do acompanhamento médico desses pacientes.

Exame Clínico

A importância do acompanhamento do paciente durante o pós-operatório é de fundamental importância para que qualquer alteração sutil do estado clínico seja rapidamente identificada. Estas alterações serão referência para que a equipe médica possa traçar de forma adequada os medicamentos e cuidados específicos ao paciente. Para que isso ocorra de forma eficiente, o exame deve ser no mínimo diário e nele devem ser avaliados:

- O nível de consciência;
- O estado hemodinâmico:
 - Pressão arterial
 - Pulso
 - Pressão venosa central
 - Débito urinário
- Grau de hidratação;

- Urina:
 - Volume
 - Coloração
 - Densidade
- Aparelho respiratório:
 - Frequência
 - Ausculta
- Ausculta cardíaca;
- Abdome
 - Inspeção
 - Palpação
 - Ausculta
- Ferida Operatória:
 - Inspeção
 - Palpação
- Cateter nasogástrico (CNG):
 - Volume e aspecto da drenagem
- Drenos:
 - Volume e aspecto das secreções
 - Panturrilhas

Exames Complementares

A grande maioria dos pacientes não necessita de exames complementares durante o período pós-operatório, esta necessidade surge a partir do momento em que o exame clínico sugere alguma anormalidade e os exames complementares são utilizados pela equipe médica para auxiliar a investigação da alteração. Por outro lado, alguns procedimentos cirúrgicos de maior gravidade podem demandar controles constantes para acompanhamento da situação do paciente, os exames nesses casos dependem do tipo de cirurgia, especificidades do paciente, eventuais complicações e doenças de base prévias.

Complicações no pós-operatório	Exames complementares
Anemia / Infecção	Hemograma
Distúrbios eletrolíticos	Sódio, Potássio, Magnésio, Cálcio
Disglicemia	Glicose / HGT
Disfunção renal	Úreia, Creatinina
Desnutrição	Albumina
Infecção urinária	EAS
Síndromes coronarianas agudas	Eletrocardiograma
Atelectasia	Radiografia de tórax

Tabela 2 – Exames solicitados em complicações durante o período pós-operatório.

Prescrição Médica

A prescrição pós-operatória deve conter as ordens médicas pós-operatórias e os medicamentos a serem utilizados. A prescrição deve ser realizada preferencialmente de forma separada e sequencial. Nela devem estar presentes:

- Prescrição medicamentosa;
- Reposição hídrica e eletrolítica;
- Analgesia;
- Profilaxia da TVP;
- Antibióticos;
- Profilaxia da gastrite de estresse;

Medicações específicas para as doenças de base do paciente: anti-hipertensivos, insulina, corticoides, etc.

- Outros cuidados:
- Dieta;
- Cateter nasogástrico (CNG);
- Sonda vesical;
- Drenos;
- Mobilização/respiração;
- Curativos.

Reposição Hidroeletrolítica

Pacientes durante o período pós-operatório necessitam de reposição hidroeletrolítica por via intravenosa para minimizar as alterações dos fluidos corporais e restaurar a homeostasia, pois pode haver volumosas perdas intra-operatórias. A decisão sobre a quantidade ideal e composição da reposição hídrica e eletrolítica pode ser uma tarefa difícil e complexa, e as decisões devem ser baseadas na avaliação cuidadosa das necessidades individuais do paciente. De forma geral, a reposição hidroeletrolítica necessária para suprir as necessidades diárias e corrigir possíveis déficits intra-operatórios é realizada de forma adequada pelo anestesta e não geram preocupação em cirurgias não-complicadas. Já nas cirurgias nas quais ocorrem grandes perdas volumosas e há necessidade de volumosas reposições, é fundamental o acompanhamento constante da infusão hídrica até que se alcance o controle adequado do estado hemodinâmico do paciente.

O soro fisiológico, por se tratar de uma solução hipertônica, é utilizado principalmente em situações nas quais o paciente necessite de vigorosa reposição volêmica (hiponatremia, hipocloremia ou alcalose metabólica). Em outras ocasiões, por apresentar uma concentração de sódio e cloro maior que a do líquido extra-celular (Tabela 3), o soro fisiológico pode levar ao aumento da volemia e, eventualmente, provocar uma acidose metabólica. De forma geral, a solução utilizada para reposição do líquido extra-celular é o ringer com lactato.

Já o soro glicosado 5% é utilizado para a administração de glicose juntamente com a reposição de água pura em casos de perdas insensíveis. Seu objetivo é minimizar o déficit calórico provocado pelo hipermetabolismo pós-operatório.

Solução	Glicose g/L	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	Ca (mEq/l)	Cl (mEq/l)	HCO ₃ (mEq/l)
Líquido extra-celular	-	142	4	5	103	27
Soro Glicosado 5%	50	0	0	0	0	0
Soro fisiológico	0	154	0	0	154	0
Ringer com lactato	0	130	4	2,7	109	28

Tabela 3- Composição das soluções parenterais em comparação com o líquido extra-celular.

Analgesia

A dor é definida pela Associação Internacional para o Estudo da Dor como: "uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a uma lesão tecidual real ou potencial, ou descrita em termos de tal dano". A dor aguda em pacientes que se submetem a procedimentos cirúrgicos no período pós-operatório é relatada em mais de 80% dos casos sendo que aproximadamente 75% dos pacientes a classificam como moderada, grave ou extrema. Muito embora esteja presente na maior parte dos pacientes durante o pós-operatório, evidências sugerem que menos da metade relatam alívio adequado da dor. Esta dor quando controlada de forma inadequada afeta negativamente a qualidade de vida, recuperação funcional, risco de complicações pós-cirúrgicas, bem como o risco de dor pós-operatória persistente.

A liberação de citosinas pró-inflamatórias como resultado do trauma e da dor contribuem para respostas fisiológicas que dificultam a recuperação do paciente. Quando a dor aguda é prolongada e mal manejada, a resposta à lesão torna-se contraproducente podendo trazer resultados adversos. O reconhecimento da importância da reabilitação pós-operatória, o que inclui componentes farmacológicos, físicos, psicológicos e nutricionais, levou a criação e aprimoramento de protocolos referentes ao manejo da dor pós-operatória.

Com o objetivo de planejar de forma eficiente o controle da dor é recomendado aos médicos a realização de uma avaliação pré-operatória, onde deve estar inclusa a avaliação de comorbidades médicas e psiquiátricas, medicações concomitantes, histórico de dor crônica, abuso de substâncias e

regimes anteriores de tratamento de dor pós-operatória bem como suas respostas. Além disso é importante que o paciente seja informado sobre as opções de tratamento para o controle da dor.

O plano de manejo da dor deve ser realizado de forma a ajustar o tratamento com base no alívio da dor, evitando ou reduzindo ao máximo a presença de efeitos adversos. É recomendado que os médicos responsáveis ofereçam analgesia multimodal ou o uso de uma variedade de medicamentos e técnicas combinadas com intervenções analgésicas não farmacológicas, para o tratamento tanto em adultos quanto em crianças. Atualmente diversos tipos de medicamentos são utilizados, dos quais se destacam os derivados opióides e os anti-inflamatórios não-esteroides. A Tabela 4 correlaciona cirurgias comumente realizadas com algumas das opções de tratamento multimodal utilizadas.

Tipo de cirurgia	Terapia farmacológica sistêmica	Técnica anestésica regional *	Técnica anestésica neuraxial *
Toracotomia	Opioides AINES e/ou acetaminofeno Gabapentina ou pregabalina ** cetamina I.V. ***	Bloqueio paravertebral	Epidural com anestésico local (com ou sem opióide), ou opióide intratecal
Laparotomia aberta	Opioides AINES e/ou acetaminofeno Gabapentina ou pregabalina cetamina I.V. *** lidocaína I.V.	Bloqueio do plano transversal abdominal	Epidural com anestésico local (com ou sem opióide), ou opióide intratecal
Artroplastia total de quadril	Opioides AINES e/ou acetaminofeno Gabapentina ou pregabalina ** cetamina I.V.***	Técnica anestésica específica regional com anestesia local	Epidural com anestésico local (com ou sem opióide), ou opióide intratecal

Cirurgia de revascularização miocárdica	Opioides Acetaminofeno Gabapentina ou pregabalina ** cetamina I.V. ***		

Tabela 4 - Opções de Componentes da Terapia Multimodal em Cirurgias Comumente realizadas. *Intra-articular, regional periférica, e técnicas neuroaxiais normalmente não utilizadas em conjunto. ** Pode ser administrado no pré-operatório. *** Utilizado principalmente para uso em pacientes opióide-tolerantes.

Antieméticos

As náuseas e vômitos no período pós-operatório (NVPO) são caracterizadas principalmente por episódios dentro das 24 horas subsequentes à cirurgia, afetando entre 20% a 30% dos pacientes, podendo chegar de 70% a 80% dos casos em pacientes de alto risco. Apesar de cursar de forma autolimitada, a importância da NVPO em termos de profilaxia e tratamento se dá devido ao desconforto e insatisfação do paciente, aumento dos custos relacionados ao tempo de permanência no ambiente hospitalar e aumento do risco de complicações médicas graves como a broncoaspiração, a desidratação, sangramentos, ruptura de esôfago e deiscência de suturas na parede abdominal.

A causa da NVPO é na maioria dos casos multifatorial, envolvendo questões relativas à anestesia, tipo de cirurgia, risco cirúrgico e especificidades do paciente. Quanto aos fatores de risco associados à anestesia é possível destacar o uso de óxido nitroso e anestésicos voláteis, bem como a escolha da prática da anestesia geral em detrimento de outras formas anestésicas. Há também estudos que comprovam que o uso de opióides administrados de forma subcutânea, venosa ou espinal estão relacionados com a ocorrência da síndrome. Já entre fatores relacionados ao ato cirúrgico destacam-se o tipo de cirurgia sendo as cirurgias de tireoide, mama, laparoscópicas, intra-abdominais, ginecológicas, plásticas, otorrinolaringológicas e ortopédicas as que apresentam maior risco. Outro fator que merece atenção é o tempo do ato cirúrgico, no qual a cada 30 minutos de cirurgia, o risco do paciente desenvolver NVPO aumenta em 60%. E por último, entre os fatores de risco de desenvolver náuseas e vômitos no período pós-operatório relacionados ao risco cirúrgico e ao paciente, podemos citar uma pior avaliação do escore da American Society of Anesthesiology (ASA), enxaqueca e ansiedade pré-operatória, história prévia de NVPO e cinetose, crianças e sexo

feminino, sendo este último o principal fator de risco identificado para NVPO. O tabagismo aparentemente reduz o risco.

A profilaxia da NVPO é de uma forma geral medicamentosa, muito embora estudos tenham mostrado a eficácia da acupuntura em alguns casos. Os fármacos mais utilizados atualmente com este objetivo incluem anticolinérgicos, antagonistas do receptor de histamina, fenotiazinas, butifenonas, antagonistas de receptores muscarínicos e antagonistas do receptor 5-HT₃ (5-hidroxi triptamina 3), corticosteroides e benzamidas. (Tabela 5)

DROGA	DOSE PROFILÁTICA	MOMENTO	EFEITOS ADVERSOS
Escopolamina (Anticolinérgico)	Adesivo transdérmico	Até 4 horas antes do fim da cirurgia	Sedação, boca seca, distúrbios visuais, efeitos no SNC em pacientes idosos e insuficiência renal ou hepática.
Dimenidrinato (Anti-histamínico)	1-2 mg/kg ou 50- 100 mg IV ou IM	Antes da indução anestésica	Sedação, boca seca, visão turva, tontura e retenção urinária.
Prometazina (Fenotiazina)	12,5 - 25 mg IV, IM ou trans-retal	Ao final da cirurgia	Sedação, hipotensão e sintomas extrapiramidais.
Droperidol (Butifenonas)	0,625 - 1,25 mg IV	Ao final da cirurgia	Sedação, tontura, ansiedade, hipotensão e sintomas extrapiramidais.
Ondasertron (antagonista do receptor 5-HT ₃)	4 - 8 mg IV	Ao final da cirurgia	Cefaleia, tontura e elevação das enzimas hepáticas.
Dolasetron (antagonista do receptor 5-HT ₃)	12,5 mg IV	Ao final da cirurgia	Cefaleia, tontura e elevação das enzimas hepáticas.
Granisetron (antagonista do receptor 5-HT ₃)	0,35 - 1 mg IV	Ao final da cirurgia	Cefaleia, tontura e elevação das enzimas hepáticas.
Dexametasona (Corticosteroide)	5 -10 mg IV	Antes da indução anestésica	Prurido vaginal ou irritação anal com bolus IV.
Metroclorpramida (Benzamida)	10 - 20 mg IV	Ao final da cirurgia	Sedação, hipotensão e sintomas extrapiramidais.

Tabela 5 - Doses profiláticas e momento de administração de antieméticos.

IV - intravenosa; IM - intramuscular; SNC - sistema nervoso central

Nos casos que ocorram a presença de NVPO alguns pontos merecem atenção especial antes do início do tratamento de resgate, sendo importante a exclusão de fatores que possam contribuir para o quadro, bem como a obstrução intestinal ou a presença de sangue na faringe. Quando a profilaxia se mostra ineficaz, deverá ser utilizada como terapia de resgate uma droga de classe diferente daquela utilizada anteriormente. Caso o paciente não tenha recebido a profilaxia para NVPO a classe mais comumente utilizada é a dos antagonistas do receptor 5-HT₃. Este tipo de droga tem mostrado maior eficácia no tratamento de vômitos do que em episódios de náusea. Já o uso de escopolamina e dexamentasona não é indicado para tratamento independentemente do tempo de intervalo após a cirurgia.

Profilaxia da trombose venosa profunda (TVP)

A trombose venosa profunda (TVP) consiste na formação de um coágulo sanguíneo dentro de uma veia profunda. Esta condição faz parte do espectro das doenças embólicas venosas, que também inclui a embolia pulmonar (EP). A TVP ocorre na maior parte dos casos nas veias profundas da perna ou nas veias proximais do segmento iliofemoral. Em casos menos comuns a TVP pode ocorrer em veias dos membros superiores, incluindo a veia subclávia, veias viscerais ou na veia cava. A formação do trombo pode levar a complicações locais ou pode se desprender e causar embolia pulmonar que o que ocorre por volta do sétimo dia de pós-operatório.

Apesar de ser uma complicação pós-operatória rara, a trombose venosa profunda (TVP) representa a causa evitável mais comum de morte intra-hospitalar pós procedimento cirúrgico. Estima-se que pacientes que não são submetidos a medidas profiláticas submetidos a grandes operações tem um risco de 15 a 60% de desenvolver tal complicação devastadora. Diversos ensaios clínicos nas últimas décadas têm mostrado a eficácia da profilaxia farmacológica com a administração rotineira de anticoagulantes de baixa dosagem ou dispositivos de compressão de extremidades inferiores podendo reduzir significativamente o risco de TVP e prevenir a embolia pulmonar fatal. Estatísticas de episódios hospitalares indicam que menos de 1% dos pacientes durante o período pós-operatório atualmente sofrem trombose venosa profunda, muito embora acredita-se que estes valores possam ser subestimados. Estudos

norte-americanos indicam uma incidência perioperatória de 2-3%. O risco é maior em pacientes submetidos a cirurgias ortopédicas (40-60% sem tromboproliferação).

Entre os fatores de risco para o desenvolvimento da TVP durante o período pós-operatório podemos citar a obesidade, uso de contraceptivos orais, idade avançada, doenças cardiovasculares, traumatismos em membros inferiores, imobilização prolongada e doenças malignas como câncer de pâncreas e próstata, sendo necessária uma maior atenção por parte da equipe médica nestes casos.

Todo paciente de risco para desenvolvimento da TVP deve ser submetido a medidas profiláticas, que poderão ser realizadas através de medidas não farmacológicas, farmacológicas ou associação de ambas. (Tabela 6)

RISCO	DEFINIÇÃO	TVP (%) DE PANTURRILHA	TVP (%) PROXIMAL	EP (%) CLÍNICO	EP (%) FATAL	ESTRATÉGIA DE PREVENÇÃO
Baixo	Pequena operação em pacientes com menos de 40 anos sem fator de risco adicional; Pacientes com mais de 40 anos submetidos a cirurgias pequenas (até 30 min.)	2	0,4	0,2	0,002	Deambulação precoce, movimentação no leito
Moderado	Pequena operação em pacientes com fator de risco adicional; Operação de médio porte em pacientes com idade de 40-60 anos sem fator de risco adicional; Grande operação em pacientes < 40 anos sem fator de risco adicional.	10 a 20	2 a 4	1-2	0,1 a 0,4	Meias Elásticas ou Compressão Pneumática Intermitente HBDNF HBPM
Alto	Operação de médio porte em pacientes > 60 anos ou com fator de risco adicional; Grande operação em pacientes > 40 anos ou com fator de risco adicional.	20 a 40	4 a 8	2 – 4	0,4 a 1,0	HBDNF HBMP Compressão Pneumática Intermitente
Muito alto	Grande operação em pacientes > 40 anos com TEV prévia, câncer ou estado molecular hipercoagulável;	40 a 80	10 a 20	4 - 10	0,2 a 5	Compressão Pneumática Intermitente/

	Artroplastia do quadril ou joelho, operação para fratura do quadril; Grande trauma; Lesão da coluna					Meias Elásticas + HBDNF/HBPM ou DHA

Tabela 6 – Profilaxia segundo Risco de Tromboembolismo em Pacientes Cirúrgicos.
TVP, trombose venosa profunda. EP: Embolia Pulmonar; HBDNF: heparina de baixa dose não fracionada; HBPM: heparina de baixo peso molecular; DHA: dose de heparina ajustada;

Profilaxia não farmacológica

Meias elásticas - Representa a primeira medida profilática adotada em pacientes hospitalizados sendo seu uso precoce associado a deambulação e a movimentação dos membros inferiores. As meias de compressivas reduzem em 19,6% o risco de desenvolvimento de TVP em comparação aqueles que não utilizam as mesmas em pacientes submetidos à cirurgia abdominal por doença maligna. Já nos pacientes submetidos à cirurgia abdominal e que apresentam a soma de dois fatores de risco, (Dentre eles: idade superior a 39 anos, doença cardíaca ou hipertensão, obesidade, eventos tromboembólicos prévios, doença varicosas ou diabetes mellitus) o uso de meias compressivas em um dos membros inferiores reduz em 11% o risco de TVP, comparado com membros inferiores sem o uso das meias.

Compressão pneumática intermitente (CPI) - Trata-se de uma compressão sequencial do membro inferior que tem como resultado o aumento em cerca de 240% da velocidade de fluxo na veia femoral.

Profilaxia farmacológica

Heparina de baixa dose não fracionada (HBDNF) - Fármaco cujo efeito anticoagulante consiste na interação com a antitrombina III, que tem como resultado final a inativação de várias enzimas da cascata de coagulação: fator IIa (trombina), fator Xa, fator IXa, fator XIa e fator XIIa, sendo os dois primeiros os mais sensíveis à inibição. Em pacientes submetidos à cirurgia colorretal, estudos mostraram maior eficiência da utilização da combinação do uso de heparina de baixas doses com o uso de meias de compressão gradual.

Heparina de baixo peso molecular (HBPM) - Em comparação com o HBDNF possui maior capacidade em inibir o fator Xa e menor afinidade por

proteínas plasmáticas, vasculares, células endoteliais, macrófagos e plaquetas o que resulta em uma maior meia-vida plasmática, maior biodisponibilidade, além de produzir menores efeitos colaterais relacionados a plaquetopenia e risco de sangramento.

Nos últimos anos, novas drogas inibidoras seletivas do fator Xa vem sendo desenvolvidas com o objetivo de superar algumas limitações da heparina de baixo peso molecular e que, além de reduzirem a possibilidade de haver reações alérgicas ao tratamento, diminuem significativamente o risco de eventos tromboembólicos sem que haja um aumento importante no risco de sangramentos. Este é o caso do pentassacarídeo fondaparinux, o primeiro de uma nova classe de drogas sintéticas antitrombóticas. Comparado à enoxaparina sódica (HBPM) o uso de 2,5 mg uma vez ao dia de fondaparinux sódico, iniciada 6 horas após ao ato cirúrgico, apresentou redução superior a 55% do risco relativo para TVP após cirurgias ortopédicas. Esta diferença pode ser atribuída à maior meia-vida e à inibição seletiva do fondaparinux ao fator Xa quando comparada à enoxaparina sódica que, além do fator Xa, inibe também a trombina. Infelizmente, o custo elevado contribui para que o uso de fondaparinux não se torne a principal profilaxia de escolha para TVP preconizada para cirurgias ortopédicas. Outro problema do uso de fondaparinux, desta vez compartilhado com a enoxaparina, é a via de administração já que ambos são administrados por subcutânea. A necessidade de dar continuidade ao tratamento mesmo após alta hospitalar encontra um elevado abandono do uso da medicação devido à dificuldade de administração.

Outro tipo de droga desenvolvida e testada recentemente para profilaxia da TVP é a dos inibidores diretos do fator IIa e Xa. Esse grupo inclui a dabigatrana, rivaroxabana e a apixabana e tem como principal diferencial a via de administração. Essas drogas possuem eficácia semelhante a Enoxaparina com relação à prevenção de fenômenos trombóticos, trazendo comodidade ao paciente com relação à facilidade de extensão da profilaxia para além da internação hospitalar com administração oral.

Antibióticos

A utilização de antibióticos durante o período pós-operatório é comum tendo em vista a prevenção de infecções em pacientes de risco ou no tratamento

de infecções instaladas que demandaram o próprio procedimento cirúrgico ou surgiram como consequência do mesmo como complicação no pós-operatório.

Risco aumentado de Infecções da Ferida Operatória durante o pós-operatório		
Relacionados ao Paciente	Relacionados ao ambiente	Relacionados ao Tratamento
Desnutrição Obesidade Diabetes Idosos Neonatos Hipoxemia Inflamação crônica Anemia pós-operatória Cirurgia recente Hipocolesterolemia	Antissepsia inadequada Inadequada desinfecção ou esterilização	Drenos Procedimentos de urgência Tempo de hospitalização pós-operatória prolongado Tempo prolongado do procedimento cirúrgico

Tabela 7 – Fatores que Aumentam o Risco de uma Infecção no período pós-operatório.

A profilaxia antibiótica é utilizada na prevenção das infecções do sítio cirúrgico em certos procedimentos. É de fundamental importância a escolha do antibiótico e a administração da dose correta, pois o uso de antibióticos acarreta efeitos adversos e aumenta a prevalência de bactérias resistentes. A escolha da profilaxia deve ter como objetivo a busca pelo antibiótico com espectro a organismos com maior probabilidade de causar infecção e que cause menos efeitos adversos. Dessa forma, o médico deve programar a dose, tempo de administração e duração do antibiótico adequadamente.

Como a grande maioria das infecções das feridas operatórias é causada por estafilococos gram positivo, o antibiótico de escolha é, na maior parte dos casos, uma Cefalosporina de Primeira Geração, sendo a Clindamicina uma alternativa para pacientes alérgicos à Penicilina. Caso seja necessária a cobertura para gram negativo ou anaeróbios, deve-se utilizar uma Cefalosporina de Segunda Geração ou a combinação de um agente de Primeira Geração juntamente com Metronidazol como primeira escolha (Tabela 8). Em instituições onde há incidência aumentada de MRSA, o uso profilático de Vancomicina é recomendado.

Procedimento Cirúrgico	Antibióticos de escolha
Colecistectomia (alto risco apenas)	Cefalosporina de 1ª Geração Gentamicina

Gastrectomia (alto risco apenas; úlcera duodenal crônica não complicada)	Cefalosporina de 1ª Geração Gentamicina e Metronidazol
Hepatobiliar	Cefalosporina de 1ª Geração Gentamicina e Metronidazol
Grande Debridamento de Ferida	Cefalosporina de 1ª Geração Gentamicina
Geniturinário	Cefalosporina de 1ª Geração Ampicilina + Gentamicina Ciprofloxacino
Apendicectomia	Cefalosporina de 2ª Geração Metronidazol + Gentamicina
Cirurgia de Cólon	Cefalosporina de 2ª Geração
Trauma Abdominal Penetrante	Cefalosporina de 2ª Geração
Esternotomia Mediana	Cefalosporina de 1ª Geração Clindamicina
Ressecção Pulmonar	Cefalosporina de 1ª Geração

Tabela 8 – Escolha da Antibioticoterapia Profilática de Acordo com o Procedimento Cirúrgico

Em pacientes com maior risco de infecção o uso de antibióticos é iniciado anteriormente ao processo cirúrgico e mantido após a operação. Em geral, nos pacientes operados em vigência de infecção o tempo de utilização é curto, considerando-se um procedimento cirúrgico eficaz para o processo infeccioso.

Outros Cuidados

Nutrição

Estudos mostram que a reintrodução da dieta no pós-operatório precoce é segura e diminui o tempo de internação e a morbidade infecciosa em comparação com a tardia. Na maior parte dos procedimentos cirúrgicos, a reintrodução da dieta deve ocorrer de forma precoce de 12 a 24 horas após a operação. A terapia nutricional deve ser planejada pela equipe médica quando é possível prever que o paciente ficará por mais de sete dias sem conseguir se alimentar ou caso não consiga ingerir 60% de suas necessidades por sete a dez dias.

A atividade do trato gastrointestinal em alguns pacientes pós fica diminuída no pós-operatório, muitas vezes devido ao aumento da atividade simpática dos nervos esplênicos após o manuseio das alças intestinais. Contudo, o peristaltismo do cólon se reinicia após 48 horas, do intestino delgado nas primeiras 24 horas, e do estômago entre 24-48 horas.

A presença de ruídos hidroaéreos (RHA) e o tipo cirurgia vão definir o momento exato para a retomada da alimentação oral. A dieta inicial pode ser livre quando o paciente possui RHA e elimina gases. Já em pacientes em que o procedimento cirúrgico é de grande porte com suturas digestivas, a alimentação é recomendada após o retorno completo da peristalse intestinal, além da eliminação de flatos. Entretanto, é necessário iniciar-se com dieta líquida de prova, evoluindo até a dieta livre.

Em algumas situações em que o jejum é prolongado, deve-se considerar algumas opções como o uso de catetes nasoentéricos e a nutrição parenteral. Em comparação com a terapia nutricional parenteral (TNP), a terapia nutricional enteral (TNE) tem se mostrado superior no período pós-operatório. Para a escolha, deve-se levar em conta a idade do paciente, as condições pré-operatórias, a intensidade do trauma operatório, o estado nutricional e a ocorrência de complicações como infecções e fístulas.

Em alguns casos, pacientes submetidos a grandes cirurgias abdominais eletivas, trauma abdominal, queimados com superfície corpórea > 30%, pós-operatório de câncer de cabeça e pescoço e pacientes graves com ventilação mecânica necessitam de suporte nutricional enteral com soluções específicas enriquecidas com arginina, glutamina, ácido nucleico, ácidos graxo omega-3 e antioxidantes.

Cateter nasogástrico

O Íleo pós-operatório, uma alteração transitória da motilidade gastrointestinal, também é o principal motivo para a utilização do cateter nasogástrico. A aspiração gástrica reduz a distensão e a ocorrência de vômitos, entretanto, provoca desconforto ao paciente, podendo gerar refluxo gastroesofágico, propiciando a broncoaspiração e atelectasia. Cuidado especial deve-se a complicação de sinusite com o uso do cateter. A retirada deve acontecer quando os ruídos hidroaéreos são restaurados e quando o volume drenado for inferior a 400ml. A principal indicação ocorre nos procedimentos do tubo digestivo alto, contudo em operações esôfago-gastroduodenais é comum que haja a necessidade de um tempo um pouco prolongado de drenagem que, na maioria dos casos não ultrapassa 72 horas.

Cateter Vesical

O cateter vesical indicado para alguns tipos de operações, como as mais prolongadas, deve ser utilizado até a restauração do estado hemodinâmico. O uso de qualquer cateter deve ser evitado quando desnecessário. É importante a escolha correta do cateter, além de realizar a preparação adequada da pele e barreira de proteção anteriormente à inserção. Deverá ser realizada a remoção imediata caso seu uso não seja mais necessário.

Drenos

As drenagens cavitárias são importantes na profilaxia de alguns procedimentos cirúrgicos para evitar que haja o acúmulo de líquidos biológicos, preferindo sistemas fechados de coleta, especialmente quando tempo de drenagem é maior. Além disso, possui importância terapêutica, drenando coleções ou abscessos e prevenindo o reacúmulo. Os drenos devem ser inseridos por contra-incisão e retirados o mais rápido possível para evitar infecções. A colonização de bactérias contaminantes no dreno ocorre precocemente, o que impede a eficácia do uso de antibióticos e a retirada de material para cultura através do dreno com objetivo de impedir uma possível infecção.

Posição no leito e cuidados respiratórios

A posição de Fowler, que consiste em uma posição semi-sentada (45°) é recomendada em pacientes que foram submetidos a cirurgias abdominais, com o objetivo de diminuir a tensão da parede abdominal e melhorar a drenagem venosa dos membros inferiores.

Quando o paciente se limita ao leito em um tempo prolongado, recomenda-se a movimentação ativa e passiva do paciente, principalmente dos membros inferiores, fazendo com que diminua as chances de uma TVP, úlceras de pressão e restrição à ventilação, que podem levar a atelectasias e pneumonias. Por isso, deve-se dar importância aos cuidados respiratórios, incluindo exercícios respiratórios, tapotagem e, quando houver indicação, fisioterapia respiratória.

Curativos

O processo de reepitelização ocorre nas primeiras 24 horas após a síntese primária das incisões cirúrgicas, tornando-a impermeável. Assim sendo, na sala de operação é feito um curativo cirúrgico, e este deve permanecer por 24-48 horas caso esteja limpo e seco. Após esse período, a ferida poderá permanecer sem curativo sem que haja a necessidade do uso de pomadas ou antissépticos.

Feridas cujo fechamento por segunda intenção seja necessário devem ser ocluídas com curativos estéreis além da limpeza com solução salina e debridamento físico ou químico caso seja necessário. Nesses casos, é contraindicado o uso de antissépticos e desinfetantes.

Em caso de feridas infectadas, o uso de antibioticoterapia sistêmica é utilizado em pacientes que apresentem reação sistêmica ou em casos de imunossupressão. Não é recomendado o uso de antibióticos tópicos. O conteúdo da ferida pode ser drenado a partir de drenos introduzidos através de abertura parcial da ferida ou a partir da abertura da toda extensão envolvida pela infecção.

REFERÊNCIAS

1. TOWNSEND C. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY. 20TH ED. PHILADELPHIA: ELSEVIER; 2016.
2. GOLDMAN L, SCHAFFER A. GOLDMAN-CECIL MEDICINE. 25TH ED. PHILADELPHIA: ELSEVIER; 2015.
3. BEVIS P, SMITH F. DEEP VEIN THROMBOSIS. SURGERY. 2016;34(4):159-164.
4. CHOU R, GORDON D, LEON-CASASOLA O, ROSENBERG J, BICKLER S, BRENNAN T ET AL. MANAGEMENT OF POSTOPERATIVE PAIN: A CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FROM THE AMERICAN PAIN SOCIETY, THE AMERICAN SOCIETY OF REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE, AND THE AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS' COMMITTEE ON REGIONAL ANESTHESIA, EXECUTIVE COMMITTEE, AND ADMINISTRATIVE COUNCIL. JOURNAL OF PAIN. 2016;17(2):131-157.
5. CHAPMAN J, LALKHEN A. POSTOPERATIVE ANALGESIA. ANAESTHESIA AND INTENSIVE CARE MEDICINE. 2016;17(3):144-150.
6. SEKHAVAT L, DAVAR R, BEHDAD S. EFFICACY OF PROPHYLACTIC DEXAMETHASONE IN PREVENTION OF POSTOPERATIVE NAUSEA AND VOMITING. JOURNAL OF EPIDEMIOLOGY AND GLOBAL HEALTH. 2015;5(2):175-179.
7. LESSELROTH B, YANG J, MCCONNACHIE J, BRENN T, WINTERBOTTOM L. ADDRESSING THE SOCIOTECHNICAL DRIVERS OF QUALITY IMPROVEMENT: A CASE STUDY OF POST-OPERATIVE DVT PROPHYLAXIS COMPUTERISED DECISION SUPPORT. BMJ QUALITY & SAFETY. 2011;20(5):381-389.
8. MCCracken G, HOUSTON P, LEFEBVRE G. GUIDELINE FOR THE MANAGEMENT OF POSTOPERATIVE NAUSEA AND VOMITING. JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNAECOLOGY CANADA. 2008;30(7):600-607.
9. TURPIE A, BAUER K, ERIKSSON B, LASSEN M. FONDAPARINUX VS ENOXAPARIN FOR THE PREVENTION OF VENOUS THROMBOEMBOLISM IN MAJOR ORTHOPEDIC SURGERY. ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE. 2002;162(16):1833-1840.
10. GOMEZ-OUTES A, TERLEIRA-FERNANDEZ A, SUAREZ-GEA M, VARGAS-CASTRILLON E. DABIGATRAN, RIVAROXABAN, OR APIXABAN VERSUS ENOXAPARIN FOR THROMBOPROPHYLAXIS AFTER TOTAL HIP OR KNEE REPLACEMENT: SYSTEMATIC REVIEW, META-ANALYSIS, AND INDIRECT TREATMENT COMPARISONS. BMJ. 2012;344(JUN14 1):E3675-E3675.
11. GOLDBERGER S, LEIZOROVICZ A, KAKKAR A, HAAS S, MERLI G, KNABB R ET AL. APIXABAN VERSUS ENOXAPARIN FOR THROMBOPROPHYLAXIS IN MEDICALLY ILL

- PATIENTS. NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE. 2011;365(23):2167-2177.
12. COHEN A, SPIRO T, BÜLLER H, HASKELL L, HU D, HULL R ET AL. RIVAROXABAN FOR THROMBOPROPHYLAXIS IN ACUTELY ILL MEDICAL PATIENTS. NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE. 2013;368(6):513-523.
 13. BEYER-WESTENDORF J, LÜTZNER J, DONATH L, RADKE O, KUHLISCH E, HARTMANN A ET AL. EFFICACY AND SAFETY OF RIVAROXABAN OR FONDAPARINUX THROMBOPROPHYLAXIS IN MAJOR ORTHOPEDIC SURGERY: FINDINGS FROM THE ORTHO-TEP REGISTRY. JOURNAL OF THROMBOSIS AND HAEMOSTASIS. 2012;10(10):2045-2052.
 14. MALAFAIA O, MONTAGNINI A, LUCHESE A, ACCETTA A, ZILBERSTEIN B, MALHEIROS C ET AL. PREVENÇÃO DO TROMBOEMBOLISMO NA CIRURGIA DO CÂNCER DO APARELHO DIGESTIVO. ABCD ARQUIVOS BRASILEIROS DE CIRURGIA DIGESTIVA (SÃO PAULO). 2012;25(4):216-223.
 15. GONDIM C, JAPIASSÚ A, PORTARI FILHO P, ALMEIDA G, KALICHSZTEIN M, NOBRE G. PREVENÇÃO E TRATAMENTO DE NÁUSEAS E VÔMITOS NO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO. REVISTA BRASILEIRA DE TERAPIA INTENSIVA. 2009;21(1):89-95.
 16. LEAPER D, BURMAN-ROY S, PALANCA A, CULLEN K, WORSTER D, GAUTAM-AITKEN E ET AL. PREVENTION AND TREATMENT OF SURGICAL SITE INFECTION: SUMMARY OF NICE GUIDANCE. BMJ. 2008;337(OCT28 1):A1924-A1924.
 17. PADHI S, BULLOCK I, LI L, STROUD M. INTRAVENOUS FLUID THERAPY FOR ADULTS IN HOSPITAL: SUMMARY OF NICE GUIDANCE. BMJ. 2013;347(DEC10 1):F7073-F7073.

Capítulo 9

SÍNTESE CIRÚRGICA: PRINCÍPIOS GERAIS

Gabriel Ataíde Monção
Helena Castilhoni Belique
Giovani Fonseca Costa

Introdução

O tratamento de feridas é rotina para qualquer profissional em cirurgia. Uma vez que uma lesão instaurada é responsável por findar com a estabilidade do tecido em questão, torna-se essencial a tarefa dos cirurgiões em reestabelecer as características anatômicas e fisiológicas primárias desse tecido. Para tanto, o cirurgião é responsável por dar suporte adicional ao processo de recuperação do organismo agredido, a partir da síntese cirúrgica.

Nesse contexto, a síntese cirúrgica é uma das operações fundamentais da cirurgia, sendo, inclusive, obrigatória na maioria dos procedimentos, e tem como definição a utilização de materiais e técnicas específicos para promover a aproximação das bordas de tecidos seccionados ou ressecados, até que a continuidade tecidual seja retomada. A partir desse conceito, a realização da síntese traz como objetivo auxiliar o bom resultado de reparação do tecido afetado, evitando infecções e minimizando as possíveis sequelas. Assim, a integridade estrutural, funcional e estética do tecido torna-se foco de atenção simultânea sobre a qual se embasam os princípios dos cuidados com as feridas.

Tal procedimento tem como alvo os tecidos sobre os quais se praticou diérese durante o ato cirúrgico ou que sofreram dano causado por evento traumático de etiologia diversa, sejam estas feridas limpas ou contaminadas. Uma vez estabelecida a lesão, alguns fatores são considerados determinantes para a escolha do tipo de fechamento da ferida e o material a ser utilizado, como a condição de estabilidade e quadro clínico do paciente, as condições da lesão e sua etiologia desencadeadora, e a região em que se localiza no corpo do paciente.

Com base nessas circunstâncias, pode-se optar por variados métodos e materiais para fechar a ferida, cada qual com suas características próprias. Há necessidade de utilização de materiais com boa resistência tênsil para suportar a

tração exercida pelo tecido e a força imprimida pelo cirurgião ao realizar o procedimento, garantindo eficaz aproximação das bordas da ferida durante todo o processo de cicatrização. Além disso, propriedades como maleabilidade e fácil manuseio, baixa capacidade de indução de resposta inflamatória, e perfil de absorção pelo organismo, entre outras, devem ser levadas em conta para a decisão de qual será o material utilizado.

O avanço da tecnologia tem trazido diversas opções de tratamento para feridas cirúrgicas, disponibilizando não só vasta opção de suturas manuais com fios, como também a utilização de suturas mecânicas com grampeadores, além de adesivos cirúrgicos, também denominados colas cirúrgicas. O próprio nome “sutura”, embora muito utilizado para designar o ato de ligar tecidos, na verdade se refere a qualquer tipo de material utilizado com essa finalidade.

Ressalta-se ainda que, a depender do tecido sobre o qual se exercerá a síntese, a escolha entre um método temporário ou permanente, dentre outros fatores, exige por parte do profissional amplo conhecimento de anatomia e fisiologia do tecido em foco, do processo natural de cicatrização, do mecanismo do trauma peculiar à situação, dos materiais de síntese dos quais lança mão no momento, bem como das possíveis técnicas de manejo de tais materiais. Portanto, o manuseio de diferentes tecidos na prática diária da profissão requer um misto de conhecimento, técnica, experiência e recursos.

O processo natural de cicatrização, os mecanismos do trauma, a história dos procedimentos de síntese, os princípios gerais para os cuidados dos ferimentos, as propriedades dos principais materiais de síntese empregados no dia-a-dia da cirurgia atual e as técnicas mais utilizadas para seu manejo em cada situação serão discutidos a seguir, neste capítulo. O conhecimento da definição de todos esses fatores, bem como a realização das condutas de atendimento inicial e cuidado com o paciente, preparando-o para o procedimento, e a verificação das condições para realização dessa intervenção, são pontos-chaves que antecedem o contato direto com o ferimento, sendo necessários para a manutenção da organização e segurança para realização da síntese de maneira bem-sucedida.

Processo de cicatrização e Mecanismo do trauma

Torna-se importante entender que em qualquer traumatismo cutâneo, desencadeia-se naturalmente uma sequência de eventos fisiológicos para reparo e reestabelecimento de sua estrutura. Esse processo envolve as etapas de hemostasia, com formação de coágulo, para evitar grandes perdas de sangue e promover aproximação das bordas da ferida, servindo como base para o tecido cicatricial; instauração de processo inflamatório, com limpeza do local, eliminação de microrganismos invasores, debridamento e estímulo à reparação tissular; e cicatrização, que reestabelece a função do tecido, com pequeno comprometimento inevitável das características originais.

A partir desse conhecimento, o profissional decide como melhor utilizar dos seus recursos para aumentar a eficiência dos processos fisiológicos e garantir a menor perda de características originais, podendo assim, otimizar cada uma das etapas¹. Por exemplo, para otimização do processo de hemostasia, o próprio procedimento de síntese é responsável por exercer aproximação das bordas das feridas, estancando sangramentos e facilitando a formação da cicatriz, posteriormente. Além disso, a lavagem da ferida com utilização de substâncias degermantes e antissépticas e a exploração direta de seu interior para debridamento reduzem a subsequente resposta inflamatória, agilizando o processo de fechamento da ferida.

Outro ponto importante para a sequência do procedimento é o conhecimento do mecanismo do trauma. Fatores como causa do traumatismo (acidente de trânsito, ataque de animais, armas de fogo, cirurgia ou contato com agentes nocivos, por exemplo), a classificação do tipo de ferida traumática (resumida na tabela 1) e o grau de contaminação (lesão asséptica ou contaminada, com presença de corpos estranhos, detritos e outros possíveis agentes causadores de reação tecidual e infecção) ajudam a mensurar a gravidade das lesões e prever as intercorrências mais comuns que possam se suceder, bem como a necessidade de medidas especiais, como de profilaxia para raiva e tétano, e uso de antibióticos. A divisão esquemática entre lesões superficiais e profundas permite, ainda, que se crie uma noção da amplitude de tecidos acometidos, como apenas pele, subcutâneo, aponeurose e músculos, ou, ainda, nervos, tendões, vasos calibrosos e vísceras ocas.

Tipo de Ferida	Causa e aspectos gerais
Feridas puntiformes	Produzidas por instrumentos com porção aguda, como espinhos, agulhas e pregos.
Feridas perfuroincisas e feridas incisas	Desencadeadas por instrumentos cortantes, com arestas delgadas (faca, navalha, bisturi, vidro), formando lesões regulares e sem perda de substâncias. No caso das perfuroincisas, o instrumento atua por pressão. Já nas incisas, ocorre deslizamento sobre a superfície, formando feridas lineares.
Feridas corto-contusas	Oriundas de impacto contra objeto específico (tijolo, pedra, soco, cabeça), gerando lesão com bordas irregulares.
Feridas perfurocontusas	Feridas desencadeadas por penetração de projéteis de arma de fogo.
Lacerações ou feridas lacerocontusas	Desencadeadas por qualquer tipo de trauma, levando a formação de retalhos na pele devido à perda de tecido.
Contusão	Produzidas por mecanismo semelhante ao das corto-contusas, mas não apresentam descontinuidade da pele no local afetado.
Escoriações	Resultado de atrito de objeto ou superfície contra a pele, afetando apenas epiderme.
Avulsões	Provocadas por esmagamento ou tração da pele.
Amputações traumáticas	Lesão em que ocorre descontinuidade ou separação de um segmento de seu local de implantação original, envolvendo todos seus tecidos constituintes.
Queimaduras	Desencadeadas por agentes com grande potencial dissipador ou receptor de energia, seja ela térmica, elétrica ou química.
Ferimentos combinados	Politrauma desencadeado por explosões ou acidentes de trânsito, por exemplo.

Tabela 1: Classificação médico-legal de tipos de feridas provocadas por lesões traumáticas, adaptada de SKINOVSKY, et al. Cirurgia Ambulatorial, 2009¹.

Histórico dos procedimentos de síntese

A história das suturas e a da própria cirurgia mesclam-se em suas origens. Alguns autores consideram técnicas primitivas de tratamento de feridas utilizadas na pré-história, em que se lançava mão de musgo e teia de aranha, por exemplo, como sendo precursoras da síntese cirúrgica. Assim, muitos concedem à cirurgia, o título de ramo mais antigo da terapêutica.

Os primeiros registros históricos de utilização de suturas e ligaduras são datados de cerca de 3000 anos a.C., redigidos em um papiro egípcio, que

evidencia a utilização de fios de linho e tendões para reparar feridas cirúrgicas¹. Há também referência de descoberta de múmias de aproximadamente 1100 a.C. com incisões abdominais fechadas com couro^{5,6}. Em escritos de Hipócrates, datados de 460 a.C., há citações de utilização de intestinos de ovelha para vedar tecidos através de suturas, prática também utilizada por Galeno, em 100 d.C., que, a propósito, ainda faz menção, em seus escritos, de uso de fios de seda em ligaduras de vasos sanguíneos e para sutura de feridas de gladiadores romanos.

Com o tempo, a síntese com fios de sutura de origem natural foi se popularizando e ampliando em termos de diversidade. O cirurgião árabe Rhazes, primeiro dos grandes médicos persas, em 900 d.C., desenvolveu o que se considera ser o precursor do atual catgut cirúrgico, o fio de sutura mais conhecido em todos os tempos. Halsted, grande cirurgião americano, intitulado o pai da cirurgia moderna, tinha por costume utilizar o fio de seda; Babcock e Ochsner, outros renomados cirurgiões americanos, criadores de instrumentos e técnicas cirúrgicas, tinham gosto especial pelos fios de aço e algodão, respectivamente.

A partir das várias opções, iniciaram-se estudos quanto à diferença da aplicação de cada fio, principalmente depois de criadas as concepções de que corpos estranhos tinham relação direta com a infecção de feridas operatórias e que os fios agiam como corpos estranhos ao organismo. Com isso, o conhecimento do comportamento físico, químico e da capacidade de indução de resposta tissular de cada material despertou o interesse dos cirurgiões e cientistas em buscar o fio ideal. Essa busca ganhou mais força quando, no século XX, desenvolveu-se a tecnologia de produção dos fios sintéticos, utilizando polímeros derivados do petróleo, como as poliamidas, constituintes do nylon. No meio da década de 70, foram produzidos os primeiros fios sintéticos absorvíveis, ampliando também as possibilidades dessa categoria.

Hoje, diversos tipos de fios estão disponíveis para a prática cirúrgica, permitindo ao profissional escolher fios com propriedades que mais convierem ao procedimento que se deseja realizar. Mas torna-se importante salientar que todo esse avanço só foi possível devido ao concomitante progresso de técnicas de anestesia, antissepsia, anticoagulação, antibióticos e transfusões sanguíneas, por exemplo⁶. Além disso, a elaboração de técnicas diversificadas de sutura possibilitou que estas fossem realizadas em todos os tipos de tecidos, se

adaptando às características variadas destes, dando origem às cirurgias vasculares, suturas intestinais, às tenorrafias, e neurorrafias, por exemplo.

O desenvolvimento das agulhas cirúrgicas também levou milênios para atingir os modelos usados atualmente. Já foram utilizados, por exemplo, espinhos de acácia, ossos e metais como cobre, bronze, prata e alumínio, evoluindo para as atuais agulhas à base de aço inoxidável como matéria prima. Tais instrumentos adquiriram também formas de apresentação variáveis em dimensão, calibre, tipo de ponta, tipo de fundo e curvatura⁶. Cabe aqui ressaltar que existem procedimentos de sutura em que, apesar de lançarem mão de fios cirúrgicos, não há utilização de agulhas. Tais procedimentos, nomeadas laqueaduras ou ligaduras, normalmente são feitos com a finalidade de interromper o fluxo de determinada estrutura.

As suturas mecânicas, por sua vez, tiveram como precursores a utilização de mordedura de insetos, principalmente de grandes formigas, cujos aparelhos bucais serviam para aproximar as bordas das feridas, auxiliando no processo de cicatrização. Tal prática fez parte da cultura de povos sul-americanos, mas há também registros de métodos semelhantes aplicados por árabes no fechamento de vísceras ocas^{1,6}. A possibilidade de criação de dispositivos mecânicos para sutura com capacidade semelhante e que pudessem ser utilizados com igual eficácia, independentemente da habilidade individual do cirurgião, levou a inúmeras tentativas que pareciam não render resultados eficazes no decorrer do tempo.

O primeiro instrumento semelhante a um grampeador só foi desenvolvido com êxito em 1908, por um cirurgião húngaro. Contudo, apesar do sucesso obtido na época, tal instrumento e muitos de seus sucessores caíram em desuso devido ao difícil manuseio proporcionado por tamanho e peso excessivos, além da necessidade de realizar suturas manuais sobre a linha de grampeamento, para evitar necrose devido ao excesso de pressão exercido pelos grampos. Foi então que em 1940, a partir de diversas pesquisas, cirurgiões russos conseguiram desenvolver grampeadores eficazes, que se apresentavam em tamanhos e formas específicas para diferentes tipos de procedimentos. A partir dessa criação, duas décadas depois, americanos aperfeiçoaram tais instrumentos, tornando-os mais leves e recarregáveis com cartuchos descartáveis de grampos em diferentes

tamanhos, possibilitando que um mesmo grampeador fosse empregado em procedimentos diversos.

Em 1972, foram então lançados os grampeadores descartáveis para pele, e em 1980, para uso intraluminal. Atualmente esse tipo de sutura é feito com grampos e cliques metálicos, por grampeadores que possibilitam procedimentos em pele, subdêmicos e de diversos órgãos e vísceras ocas, sendo alguns capazes ainda de promover cortes lineares ou circulares de tecidos para realização de anastomoses.

A constante inovação dos materiais para tratamentos de ferida trouxe ainda opções alternativas às suturas, com os adesivos cirúrgicos ou colas cirúrgicas. O primeiro adesivo capaz de fixar tecidos biológicos possibilitando sua cicatrização foi desenvolvido por um artista de circo chamado Gamba Curta, no século XIX. Ele, em suas apresentações, seccionava sua própria pele e a colava novamente com o auxílio desse material. Tal método, por não requerer suturas ou curativos compressivos, foi usado amplamente na segunda guerra mundial, o que possibilitou avanços no desenvolvimento de novos adesivos biológicos, como aqueles à base de fibrina, colágeno e cianoacrilato.

Princípios gerais para fechamento de feridas

Independentemente do método e material utilizado para o reparo de uma ferida, condições básicas são necessárias para garantir uma boa cicatrização que alcance a integridade estrutural, funcional e estética.

Halsted, em 1897, enunciou o que ficou conhecido como os princípios básicos para uma boa sutura ou anastomose. Tais princípios, até hoje sustentados, consolidaram-se com o apoio de outros cirurgiões e estudiosos, recebendo adaptações e acréscimos que garantem uma cicatrização primária, rápida e saudável, conduzindo o cirurgião a um eficaz fechamento da ferida. A união do pensamento dos principais autores no assunto nos fornece tais condições:

- Utilizar de rigorosa assepsia e antisepsia por toda a equipe envolvida e para os materiais utilizados no procedimento, evitando ao máximo a contaminação da ferida;

- Fazer rigorosa hemostasia, evitando hematomas, mas preservando bom aporte sanguíneo para a cicatrização;
- Remover tecidos macerados e retirar de corpos estranhos (debridamento);
- Usar do recurso de identificação histológica do tecido a suturar.

Quanto à sutura propriamente dita, destacam-se os seguintes princípios:

- Realizar sutura com tensão adequada, evitar espaço morto, e restaurar a função do órgão ou tecido operado em menor tempo possível;
- Manusear delicadamente dos tecidos, com o mínimo de trauma possível, obedecendo suas linhas de força (linhas de Langer e Kraissil), transversais aos músculos;
- Preservar os planos ou camadas naturais de tecidos, exigindo o fechamento de músculos com fáscias e de derme com epiderme, por exemplo. O subcutâneo pode ser suturado quando possibilite reduzir o espaço morto, ou quando se julgue que possa vir a formar coleções, e deve ser feito sobre as fáscias, que garantem certa firmeza. Às vezes o subcutâneo não é denso o suficiente para manter a sutura firme, sendo então sua sutura não-obrigatória, principalmente quando se trata de gordura;
- Aproximar as bordas com bastante precisão para garantir que as margens se encontrem bem afrontadas, com a mesma altura ao longo de todo o comprimento da lesão. Além disso, a coaptação das bordas permite que a carga de tensão seja distribuída de forma homogênea ao longo da extensão da ferida, permitindo a sustentação dos tecidos sem que ocorra laceração por tensão excessiva em algum ponto, evitando ainda necrose, isquemia ou infecção da cicatriz;
- Direcionar o curso da sutura para evitar a formação de espaço morto e desencontro dos bordos de cada lado ao fim da sutura. As bordas, então, devem ser evertidas. Quando tal cuidado não é

realizado, há risco de formação de cicatrizes com relevo irregular, prejudicando a estética do procedimento;

- Escolher adequadamente o material a ser utilizado. A depender da sutura empregada, pode-se provocar retardo na proliferação celular, levando ao prolongamento da fase exudativa da resposta imunológica, favorecendo, assim, reações teciduais que impedem uma boa cicatrização. Tal critério será abordado adiante, no tópico “Materiais de sutura e técnicas para sua utilização”.

Classificações dos procedimentos de síntese e opções de conduta para fechamento de feridas

A partir da apresentação dos princípios para fechamento de feridas, faz-se necessário considerar, para seu tratamento, as opções de condutas que dividem os procedimentos de síntese em fechamento primário, primário retardado, aberto e secundário. Para auxiliar na definição desses conceitos, considera-se importante ter em mente as principais classificações dos procedimentos de síntese, apresentadas na tabela a seguir:

Tabela 2: Classificação dos procedimentos de síntese.		
Segundo utilização de materiais	Cruenta: realizada com auxílio de materiais cirúrgicos especializados, como fios, agulhas, enxertos, placas e parafusos.	Incruenta: realizada sem necessidade de uso de material em contato direto com os tecidos.
Segundo aproximação dos tecidos	Completa: Há aproximação dos tecidos em toda extensão da ferida.	Incompleta: Os tecidos são aproximados parcialmente, deixando determinados segmentos sem aproximação.
Segundo tempo de evolução	Imediata: realizada logo após mecanismo traumático.	Mediata: O tratamento só é feito após horas de evolução do trauma.

Tabela 2: Classificações para procedimentos de síntese quanto à utilização de materiais, aproximação dos tecidos e tempo de evolução.

Fechamento primário ou linear: É a primeira opção para fechamento de uma ferida, mas só pode ser realizado em feridas limpas, com risco mínimo de infecção, como em feridas cirúrgicas. Portanto, as suturas para fechamento primário são classificadas como cruentas, completas e imediatas.

Para feridas originadas a partir de um mecanismo traumático, criou-se uma orientação geral de que o fechamento primário só pode ser realizado caso seja adotada rigorosa limpeza, debridamento e hemostasia, associados a um tempo de evolução máximo de 6 a 8 horas entre o traumatismo e o tratamento. Porém, ao adotar as máximas precauções, este último critério torna-se relativo, havendo relatos na literatura de sucesso em procedimentos com feridas de 24 a 48 horas de evolução.

A preocupação maior reside nas contraindicações para realização desse tipo de fechamento. Elas, de forma geral, giram em torno de situações em que há alto grau de contaminação da ferida, tempo prolongado entre o momento da lesão e a realização do tratamento, presença de suprimento sanguíneo inadequado ou impossibilidade de aproximação das bordas da ferida. Exemplificando tais condições, temos acidentes com perda de pele e tecido subcutâneo, formando empecilho físico para realização da sutura; feridas desencadeadas por mordeduras de animais e, inclusive, humanos; feridas perfurantes sujas, principalmente em pacientes debilitados, idosos ou imunossuprimidos.

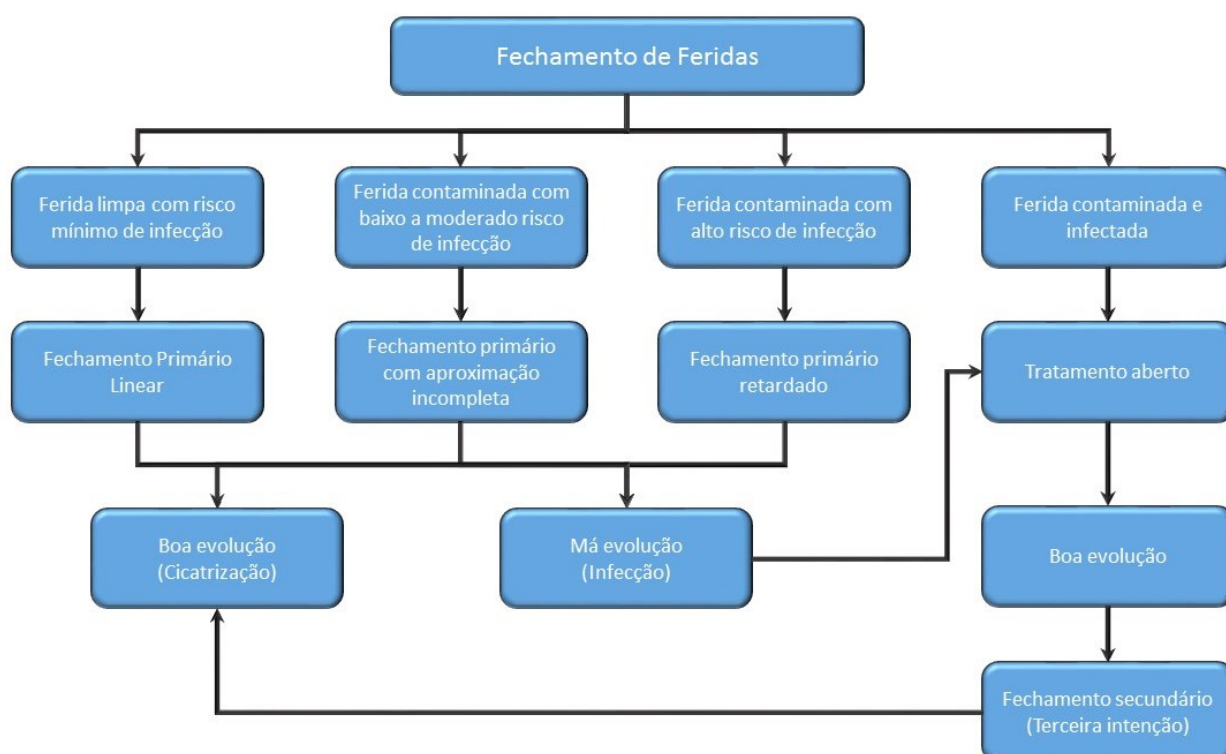
Diante de algumas dessas possíveis situações, tem-se opção de realizar a aproximação incompleta dos tecidos, mantendo a observação e os cuidados antissépticos até evolução favorável. Entretanto, esta conduta é indicada apenas para feridas com risco baixo a moderado de infecção, cabendo aqui o bom senso do profissional para discernir quando o risco de infecção seja suficiente para contraindicar o fechamento primário, devendo-se prosseguir com a abordagem de fechamento primário retardado.

Fechamento primário retardado: Realizado em feridas com risco de infecção, ou seja, aquelas que apresentam longo período de evolução sem tratamento e alto grau de contaminação. A conduta consiste em limpeza, debridamento e hemostasia rigorosos, sucedidos de manutenção da ferida coberta apenas por curativos durante cerca de três a quatro dias, com inspeções e antisepsia diárias. Em caso de evolução favorável, sem infecções, o fechamento pode ser realizado, sendo então considerado mediato, cruento e completo. Caso contrário, prossegue-se com o tratamento aberto.

Tratamento aberto: Utilizado em caso de falha das duas condutas anteriores, ou em caso de contraindicações para realização de fechamento da ferida. É, portanto, a opção mais indicada para feridas contaminadas, e é realizada com auxílio apenas de gaze estéril, sendo mantida aberta para possibilitar sua drenagem espontânea. Em caso de boa evolução, ou seja, quando o tecido evolui para granulação e reepitelização, avalia-se a necessidade de realizar revisão cicatricial, não necessitando de mais condutas terapêuticas. Caso contrário, quando há sinais de disseminação da infecção, deve-se iniciar utilização de antibióticos de largo espectro acompanhado de antibiograma.

Fechamento secundário, ou terceira intenção: Utilizado no caso de feridas tratadas de modo aberto com boa evolução. É realizada a partir da excisão das bordas da ferida, seguida de sutura ou enxerto, para o caso de impossibilidade de aproximação. É, portanto, realizada em fase mais tardia, e visa agilizar o processo de cura.

Fluxograma 1: Opções de conduta para fechamento de feridas de acordo com o grau de contaminação e risco de infecção.



Além das já apresentadas, outras classificações para os procedimentos de síntese são adotadas considerando permanência, função, profundidade, planos anatômicos, contato com lúmen e posição das bordas. Tais conceitos são esquematizados adiante.

Tabela 3: Classificação dos procedimentos de síntese II.			
Segundo permanência	Temporária: Mantém-se apenas até o tecido adquirir capacidade de se sustentar por conta própria, sendo retirada em seguida.		Definitiva: Permanece na intimidade do tecido por tempo indeterminado, sem ser retirada.
Segundo função (caráter não excludente)	De coaptação: Objetiva-se aproximar as bordas para reestabelecer anatomia e função do tecido.	De sustentação: Objetiva-se aproximar as bordas para evitar que se separem devido à elasticidade do tecido.	De hemostasia: Objetiva-se aproximar as bordas para inibir hemorragias ou perda de outras substâncias.

Segundo profundidade	Superficial: Envolve pele e subcutâneo, apenas.		Profunda: Vai além do plano aponeurótico	
Segundo planos anatômicos	Por planos: Abrange camadas individuais de tecido, evitando espaço morto.		Em massa: Inclui vários planos de tecido concomitantemente.	
Segundo contato com lúmen	Contaminante: Adentra o lúmen do órgão.		Não-contaminante: Não há comunicação com o lúmen do órgão.	
Segundo Posição das bordas	Confrontante: Justapõe as bordas sem deixar desníveis entre as mesmas, como em síntese de pele.	Inversante ou invaginante: Desloca bordas para o interior do órgão, justapondo faces externas, como em síntese de vísceras ocas.	Eversante ou evaginante: Desloca bordas para o exterior do órgão, justapondo faces internas, como em síntese vascular.	De sobreposição: Sobrepõe as bordas, aumentando superfície de contato e resistência, como em síntese de hérnias.

Tabela 3: Classificações para procedimentos de síntese quanto à permanência, função, profundidade, planos anatômicos, contato com lúmen e posição das bordas.

REFERÊNCIAS

1. SKINOVSKY, JAMES; FERNANDES, JÚLIO WILSON; PURIM, KÁTIA SHEYLLA MALTA. CIRURGIA AMBULATORIAL. 1. ED. RIO DE JANEIRO: REVINTER, 2009.
2. GOFFI, FÁBIO SCHMIDT; ET AL. TÉCNICA CIRÚRGICA, BASES ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS E TÉCNICAS DA CIRURGIA. 4. ED. RIO DE JANEIRO: ATHENEU, 2007.
3. TOWNSEND JR, COURTNEY M; ET AL. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY: THE BIOLOGICAL BASIS OF MODERN SURGICAL PRACTICE. 19. ED. CANADA: ELSEVIER SAUNDERS, 2012.
4. BARROS, MÔNICA; GORGAL, ROSÁRIO; MACHADO, ANA PAULA; CORREIA, ALDA; MONTENEGRO, NUNO. PRINCÍPIOS BÁSICOS EM CIRURGIA: FIOS DE SUTURA. SÃO JOÃO DO PORTO: ACTA MÉDICA PORTUGUESA. 2011; 24 (S4): 1051-6.
5. SILVA, LETÍCIA SOUZA; FIGUEIRA NETO, JOÃO BATISTA; SANTOS, ANDRÉ LUIZ QUAGLIATTO. UTILIZAÇÃO DE ADESIVOS TECIDUAIS EM CIRURGIA. UBERLÂNDIA: BIOSCIENCE JOURNAL. 2007; 23 (4): 108-119.
6. RODRIGUES, BEATRIZ DEOTI; ALVES, MARCELO CESAR REGGIANI. INSTRUMENTAÇÃO CIRÚRGICA: INTRODUÇÃO À TÉCNICA OPERATÓRIA, 1. ED. BELO HORIZONTE: COOPMED, 2015. CAPÍTULOS 13, PG 167 E 15, PG 271
7. SILVA, LUCIANO SCHNEIDER DA; APLICABILIDADE E REAÇÃO TECIDUAL DOS FIOS DE SUTURA. GOIÂNIA: PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL DA ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS. 2009.
8. RIBEIRO, ANITA ROMANO; GRAZIANO, KAZUCO UCHIKAWA. OS FIOS DE SUTURA CIRÚRGICA E A ENFERMEIRA DE CENTRO CIRÚRGICO: CRITÉRIOS DE PREVISÃO E PROVISÃO SEGUNDO A NATUREZA DAS INSTITUIÇÕES HOSPITALARES. SÃO PAULO: REV ESC ENFERM USP. 2003; 37 (4): 61-8.
9. VICENTE, MARIA GLÓRIA; ET AL. COMPORTAMENTO DE FIOS PARA SUTURA CIRÚRGICA NO BRASIL A PARTIR DE DADOS DE TECNOVIGILÂNCIA. BOLETIM INFORMATIVO DE TECNOVIGILÂNCIA - SÃO PAULO: NÚCLEO DE AVALIAÇÃO DE TECNOLOGIAS DA SAÚDE. 2011; 2 (4): 1-5.
10. DUARTE, ALEXANDRE MIRANDA; SANTOS, ELIZABETH GOMES DOS. SUTURAS MECÂNICAS. REVISTA DO COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES 2002; 29 (5): 300-3.
11. DUGARTE, CARLOS GEOVANNY TORRES. SUTURAS MECÂNICAS EM CIRUGÍA COLO-RECTAL. MÉRIDA (VENEZUELA): MEDULA REVISTA DE FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE LOS ANDES. 2004; 10 (1-4): 24-31.

12. SILVA, ALCINO LÁZARO DA; PIMENTA, LUIZ GONZAGA. TRANSOPERATÓRIO: VIAS DE ACESSO E CUIDADOS BÁSICOS. GINECOLOGIA. RIO DE JANEIRO: MEDSI. 2001; V. 1, P. 843-845.
13. OKAMOTO, TETUO; YABUSHITA, LAURA KIMIE; NAKAMA, HENRIQUE HIROSHI; OKAMOTO, ROBERTA. PROCESSO DE REPARAÇÃO CUTÂNEA APÓS INCISÃO E SUTURA COM FIOS DE POLIGLACTINA 910 E POLIGLECAPRONE 25: ESTUDO MICROSCÓPICO COMPARATIVO EM RATOS. ARAÇATUBA: REVISTA ODONTOLÓGICA DE ARAÇATUBA. 2003; 24 (2): 62-7.
14. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE. DEPARTAMENTO DE ATENÇÃO BÁSICA. CADERNO DE ATENÇÃO PRIMÁRIA, N. 30: PROCEDIMENTOS / MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE, DEPARTAMENTO DE ATENÇÃO BÁSICA. – BRASÍLIA: MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011.
15. FÉLIX, FERNANDO ÁLISON M. D. BASES TÉCNICAS DE CIRURGIA. 1. ED. JOÃO PESSOA: FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA PARAÍBA (FCM/PB), 2010.

Capítulo 10

SÍNTESE CIRÚRGICA: MATERIAIS E TÉCNICAS DE SUTURA

Gabriel Ataíde Monção
Helena Castilhoni Belique
Giovani Fonseca Costa

Introdução

A escolha do material e da técnica de sutura é considerada ponto crítico para o sucesso da etapa de síntese. A qualidade do material empregado e sua adequação ao procedimento e sítio anatômico alvo determinam a resposta imunológica que o organismo terá durante a cicatrização, permitindo ou não um reparo eficiente. Qualquer material utilizado, por si só, já aumenta o risco de infecção cirúrgica, por modificar as condições locais intrínsecas à ferida, estando em contato direto com pele, vasos sanguíneos e outros tecidos não-íntegros por tempo variável. Levando em consideração a técnica, deve-se atentar quanto à profundidade, força de tensão, gravidade e grau de contaminação da lesão, além da especificidade para o tecido-alvo. A partir dessas considerações, segue-se a apresentação dos principais materiais de sutura e as técnicas empregadas para uso de cada um.

Materiais de sutura e técnicas para sua utilização

Fios de sutura

Conforme exposto no capítulo anterior, o desenvolvimento dos procedimentos de síntese concedeu à cirurgia técnicas de suturas manuais com utilização de fios, permitindo que os cirurgiões de nosso tempo lancem mão de boa variedade desse material. Pelo fato de ainda não existir um fio com eficiência equivalente para todas as condições, torna-se de extrema importância a existência de fios com diferentes combinações de características e, de igual relevância, ter conhecimento do comportamento de cada um desses ao interagir com os diversos tecidos e condições de feridas. Contudo, no dia-a-dia, é comum

ver médicos fazendo escolha dos fios embasando-se apenas em orientações práticas recebidas durante sua formação, negligenciando os critérios científicos que formam a base da escolha racional de um material de sutura. Convém, então, analisar as principais características dos fios de sutura, esquematizadas a seguir na **Figura 1**, cuja compreensão propicia a formação do raciocínio necessário para realização de escolhas conscientes.



Figura 1: Características dos fios cirúrgicos com base em seu perfil físico-químico.

Características dos fios de sutura

Origem do material: Os fios de sutura são fabricados a partir de compostos oriundos de diversas matérias-primas. De modo geral, dividimos os materiais em naturais e sintéticos, classificando no subtipo natural aqueles de fonte orgânica e mineral.

- **Naturais:** Temos como fios orgânicos aqueles à base de compostos vegetais, como os fios de algodão e linho, e à base de compostos animais, como o catgut simples ou cromado (feito a partir de tiras de mucosa e serosa de bovinos e ovinos) e a seda (feito a partir de casulos de larvas de bichos-da-seda). Já como fios de origem mineral, temos o exemplo dos fios metálicos de aço inoxidável e titânio.
- **Sintéticos:** São assim classificados os fios compostos por polímeros variados sintetizados a partir de petróleo, como as poliamidas, os poliésteres, os poliglicolatos e suas combinações com outros ácidos poliméricos.

Assimilação pelo organismo: Essa característica faz distinção entre os fios quanto à propriedade de sofrer fenômenos de biodegradação pelo organismo ou não. Tal propriedade está diretamente relacionada à força de tensão que o fio é capaz de manter, uma vez que quanto mais o fio é danificado por biodegradação, menor será sua capacidade de resistir à tensão do tecido. Deste modo, a determinação do tempo de absorção de um fio está mais relacionada ao tempo que esta demora para perder sua força tênsil do que ao tempo necessário para esgotarem todos seus vestígios no organismo.

- Fios absorvíveis: são aqueles que perdem gradualmente a sua resistência à tração em processos de degradação biológica e fagocitação, sendo completamente absorvidos ao fim de certo período. Dentre estes, estão fios de origem animal, como o catgut simples ou cromado, que sofrem o processo de degradação por meio de reação de proteólise, sendo absorvidos de forma irregular e causando certa reação inflamatória como resposta; e alguns dos fios de origem sintética, como a poliglactina, o poliglecaprone, a polidioxanona e o poligliconato, que são degradados por meio de hidrólise, de forma regular e em tempo previsível.
- Fios não-absorvíveis: permanecem no tecido onde foram implantados por tempo indeterminado, sofrendo reação de encapsulação com fibrose em toda sua extensão e, apesar de alguns destes perderem sua força tênsil com o passar do tempo, geralmente não sofrem assimilação pelo organismo. Como exemplos, temos fios de origem mineral, como o aço inoxidável; de origem vegetal, como o algodão ou o linho; de origem animal, como a seda; e fios de origem sintética, como o nylon, o poliéster e o polipropileno.

Contudo, é importante ter em mente que após um longo período, alguns dos fios classificados nessa categoria sofrem degradação devido a reações enzimáticas, o que resulta em alterações na sua forma, força de tensão e, conseqüentemente, absorção pelo organismo. A seda, o algodão e o linho, por exemplo, após cerca de dois anos, por ação de processos de fagocitação, podem sofrer assimilação, assim como o nylon, que sofre degradação por reações enzimáticas.

Propriedades Físicas: As propriedades físicas dos fios de sutura são intrínsecas a eles. São mensuráveis e podem ser definidas a partir da comparação de um fio com o outro. Porém, ao mesmo tempo, uma determinada característica pode ser vantajosa para um procedimento específico ou tecido alvo, mas prejudicial à qualidade da cicatrização de outro. Portanto, embora as propriedades de um fio independam do paciente, a definição de sua utilidade só se dá quando aplicada às características de um determinado paciente.

- **Configuração física:** Propriedade referente à quantidade de filamentos que compõem o fio, dividindo-os em monofilamentares e multifilamentares.
- **Monofilamentares:** São aqueles formados por apenas um filamento. Tal propriedade lhes concede uma passagem suave através dos tecidos, provocando menos lesões e cicatrizes. Além disso, por serem lisos, dificultam a aderência de bactérias e outros microrganismos. Porém, têm menor maleabilidade e maior grau de deslizamento, trazendo menos estabilidade ao nó e exigindo maior quantidade de seminós. Como exemplos, temos o nylon, o aço, o polipropileno, o poliglecaprone, a polidioxanona e o poligliconato.
- **Multifilamentares:** São fios compostos pela união de diversos filamentos em processos de trançamento ou torção. Essa propriedade possibilita maior força tênsil, melhor manuseio e confecção de nós com maior facilidade e segurança. Por outro lado, facilita a aderência e retenção de microrganismos entre seus filamentos, sendo melhor recomendados para locais não-contaminados. Aqui se enquadram o catgut simples e cromado, a poliglactina 910, o algodão, o ácido poliglicólico, o poliéster e a seda.

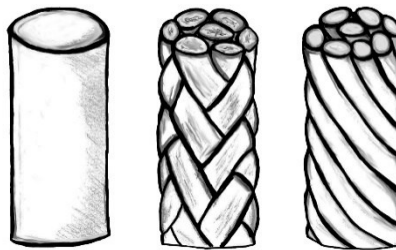


Figura 2: Representação esquemática de fio monofilamentar, multifilamentar trançado e multifilamentar torcido, respectivamente.

- **Capilaridade:** Esta propriedade se define como a capacidade de um fio de conduzir líquidos a partir de uma extremidade imersa em umidade para uma porção seca e livre de umidade, retraindo tais líquidos. Fios multifilamentares apresentam maior capilaridade quando comparados aos monofilamentares devido aos espaços presentes entre seus filamentos. Assim, a capilaridade apresenta relação com a capacidade de abrigar microrganismos, que propicia infecções.
- **Diâmetro:** Propriedade que representa a diferença de calibre entre os fios. É definida pelo diâmetro da secção transversal de um fio, medido em décimos de milímetros. A quantidade de zeros expressa no número decimal é adotada como referência para os menores diâmetros, enquanto para diâmetros maiores, adota-se a unidade de milímetros. Assim, um fio de nylon 3-0 é mais calibroso que um 5-0, ao passo que um fio de diâmetro 1 é mais calibroso que um 1-0. No entanto, devido ao fato de o processo de fabricação dos fios levar em conta diâmetros específicos necessários para resistir a certas tensões, nem todos os valores correspondem entre si quando comparados fios de materiais diferentes. Por exemplo, um fio catgut 4-0 é mais espesso que um nylon 4-0.

A escolha do diâmetro mais apropriado para um procedimento deve ter como base a força de tensão necessária para aproximação das bordas da ferida. Assim, opta-se sempre pelo menor diâmetro capaz de resistir à tensão do tecido, proporcionando menor quantidade de corpo estranho a este. Os fios de maior calibre são geralmente utilizados em cirurgias ortopédicas, como de síntese óssea, enquanto os de menor calibre, para microcirurgias, como neurocirurgias e cirurgias oftálmicas.

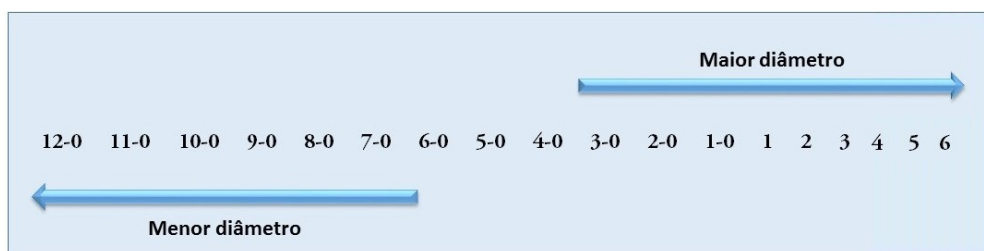


Figura 3: Esquematização da numeração dos fios de sutura conforme sua espessura.

- **Resistência Tênsil:** Esta propriedade é definida com base na divisão da força necessária para quebrar um fio pelo diâmetro do mesmo. Assim, determina a capacidade de um material em resistir à tensão imposta pelo tecido durante o processo cicatricial. Por este motivo, a força tênsil de um fio deve, no mínimo, se equivaler à do tecido suturado, para garantir que não se romperá antes da cicatrização. Tecidos mais delicados e delgados, como órgãos intra-abdominais, não exigem utilização de fios com resistência alta, ao passo que pele, aponeuroses, músculo esquelético e fáscias, além de grande tensão, possuem cicatrização lenta, o que exige fios mais resistentes.

Vale ressaltar que quase todos os fios perdem sua força tênsil após certo período de implantação no organismo. Contudo, aqueles classificados como absorvíveis perdem a maior parte de sua tensão em até de 60 dias após implantação, enquanto os não-absorvíveis demoram questão de anos para isso. O nylon, por exemplo, perde cerca de 20% de sua tensão a cada ano, a seda perde a maior parte de sua tensão em 1 ano e o linho, em questão de meses. De modo geral, o aço é o material que apresenta maior resistência, seguido dos fios sintéticos, e, por último, os naturais.

- **Força do nó:** O nó é o ponto mais frágil de uma sutura, com resistência de cerca de um terço do total apresentado pelo fio não amarrado. A força ou segurança de um nó é a medida relativa à força necessária para realizar o processo de deslizamento parcial ou ruptura total de um nó. Tal característica depende de fatores como o coeficiente de atrito ou fricção do fio e sua elasticidade. Quanto mais escorregadio for o fio, mais facilmente sofrerá deslizamento e, conseqüentemente, menor será a segurança do nó, exigindo maior quantidade de seminós para estabilizar a sutura.
- **Elasticidade:** É a propriedade de se alongar sob tensão, resistindo à deformação ou estiramento sem se romper e, em seguida, assumir novamente a sua forma e comprimento originais. Tal característica permite que em situações como formação de edema ou processos inflamatórios, o fio consiga se esticar e não se romper, evitando, ao mesmo tempo, a deiscência da sutura e o estrangulamento, que pode causar laceração com ruptura das bordas da ferida.

- **Plasticidade:** É uma propriedade muito relacionada à elasticidade e tem como definição a capacidade de um fio, após ser deformado, manter a nova forma. A importância da combinação entre plasticidade e elasticidade é a possibilidade de o fio se adaptar a diferentes circunstâncias sem danificar o tecido em que está implantado. Muitos materiais de sutura têm boa elasticidade, mas a combinação das duas propriedades, como ocorre no fio de polipropileno, é menos frequente.
- **Memória:** É considerada por alguns como sendo o oposto de plasticidade. Tem como definição a capacidade de um fio retornar à sua forma original após sofrer alteração. É encarada como obstáculo ao manuseio dos fios, uma vez que quando o fio possui alta memória a confecção dos nós se torna dificultada, tendendo a desatar, reduzindo a segurança da sutura. Fios como o catgut, o polipropileno e o nylon apresentam grande memória, exigindo confecção de vários seminós para um nó estável.
- **Manuseio:** As características de manuseio de um fio são essenciais para garantir o bom trabalho do cirurgião, trazendo mais segurança aos procedimentos. Pliabilidade é o termo subjetivo usado para descrever a facilidade de manuseio ou a dificuldade de se dar nós em um fio. Tal característica é determinada, principalmente, pela flexibilidade do fio, seu coeficiente de fricção e seu arrasto tecidual.
- **Flexibilidade:** Propriedade bastante relacionada com a elasticidade e a plasticidade do fio, a flexibilidade traduz a facilidade que o fio apresenta de ser deformado e receber novas conformações. Em geral, os fios mais flexíveis e, conseqüentemente, com maior pliabilidade, são os multifilamentares, como a seda, ao passo que os monofilamentares tendem a ser menos flexíveis. O aço é o fio que apresenta pior flexibilidade, trazendo dificuldade em seu manuseio e, frequentemente, sendo responsável por causar ferimentos na equipe cirúrgica.
- **Coeficiente de fricção:** É o termo que define a facilidade de o fio deslizar pelos tecidos e escorregar pelo próprio nó. Está relacionado com o atrito existente na superfície do fio. Assim, os fios com maior

coeficiente de fricção, apesar de apresentarem maior resistência na confecção dos nós por não deslizarem facilmente, têm maior estabilidade e segurança. Contudo, também são responsáveis por provocar maiores danos aos tecidos durante o procedimento de síntese e retirada dos pontos, quando esta é necessária.

- Arrasto tecidual: É consequência direta e proporcional do coeficiente de fricção de um fio. O arrasto tecidual representa a capacidade de um fio danificar os tecidos por onde passa, resultando em maior reação tecidual e risco de deiscência por ruptura das bordas.
- Reação Tecidual: Conforme exposto ao longo do capítulo, os fios de sutura, assim como qualquer outro material mantido em contato íntimo com o organismo, são capazes de modificar as condições locais, sendo considerados como corpos estranhos e potenciais desencadeadores de resposta imunológica. Por esse motivo, não há material que possa ser considerado completamente inerte, apesar de todos os fios atualmente disponíveis no mercado apresentam esterilização segura, quando bem administrados pelos cirurgiões e utilizados dentro do prazo de validade.

A passagem da agulha, juntamente com o fio no ato de suturar, representa o primeiro dano sofrido pelo tecido, trazendo consigo o início da resposta imunológica, que se estende durante todo o processo de cicatrização, tendo seu pico entre o segundo e sétimo dia de implantação do material. Sua extensão e possíveis complicações, como reação tecidual exacerbada, inflamação, infecção e resposta alérgica, dependem, então, da combinação de algumas das características físico-químicas apresentadas anteriormente.

- Características que contribuem para maior resposta imunológica: Primeiramente, o diâmetro do fio e a quantidade total de material utilizado para o fechamento da ferida são diretamente proporcionais à resposta imunológica, uma vez que determina a área de contato entre corpos estranhos e organismo.

Os fios multifilamentares, por possuírem maior arrasto tecidual, causam maiores danos aos tecidos, e, conseqüentemente, levam a maiores índices de reação inflamatória.

A resposta imunológica diante dos fios não-absorvíveis geralmente é menos agressiva, cursando com fibrose, encapsulação e isolamento dos tecidos ao redor, ao passo que a resposta diante de fios absorvíveis é baseada em degradação com auxílio de enzimas potentes, resultando em maior acometimento dos tecidos próximos e conseqüente inflamação. Da mesma forma, os fios de origem natural sofrem respostas mais intensas quando comparados aos sintéticos.

- Características que contribuem para infecções: A característica mais relacionada com a potencialização de infecções é a configuração do fio. Os fios multifilamentares, conforme exposto, apresentam espaços potenciais entre seus filamentos que facilitam o abrigo de microrganismos. Este abrigo é ainda propiciado pela impossibilidade física de acesso dos componentes do sistema imunológico a tal espaço. O nylon multifilamentar, por exemplo, consegue abrigar cerca de três vezes mais bactérias que o monofilamentar.
- Características que contribuem para resposta alérgica: Para desencadear resposta alérgica, o fio precisa apresentar em sua composição algum material potencialmente alergênico, como alguns tipos de proteínas presentes na composição dos catguts. Fios sintéticos apresentam menor capacidade de desencadear alergias.

Principais fios cirúrgicos

Fios absorvíveis naturais

Fio Cirúrgico e nome comercial	Catgut simples e Catgut cromado
Origem e composição	Natural de origem animal, composto de fibras colágenas oriundas de serosa de intestino de bovinos e submucosa de intestino de ovinos. Na forma cromada, banhado com trióxido de cromo e pirogalol.
Configuração	Multifilamentar torcido, com características de monofilamentar.

Absorção e Reação tecidual	Absorvível por fagocitação e proteólise. Média de 70 dias. Na forma cromada, média de 90 dias. Reação tecidual moderada.
Resistência tênsil	Mantida de 7 a 10 dias. Na forma cromada, de 21 a 28 dias.
Apresentação e diâmetros	Cor amarelada, diâmetro de 5-0 a 5. Na forma cromada, cor amarronzada, diâmetro de 6-0 a 4. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, gastrointestinal, amidalectomia, ligaduras, pele, músculos e subcutâneo, períneo, peritônio, cirurgias urológicas, ginecológicas, obstétricas, ortopédicas, oftalmológicas e odontológicas. Na forma cromada acrescenta-se tecidos friáveis e retira-se amidalectomia. Contraindicado para procedimentos que necessitem de mínima reação tecidual, tecido nervoso e cardíaco. Contato prolongado com soluções salinas (tratos biliar e urinário, por exemplo) propicia formação de cálculos.

Fios absorvíveis sintéticos

Fio Cirúrgico e nome comercial	Ácido poliglicólico (PGA) – Dexon S® e Polycryl®
Origem e composição	Sintético, composto por um polímero do ácido glicólico.
Configuração	Geralmente multifilamentar trançado, mas também monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por hidrólise. Entre 60 e 90 dias. Reação tecidual mínima.
Resistência tênsil	65% em duas semanas e 35% em 3 semanas.
Apresentação e diâmetros	Cor bege (não tingido), verde ou violeta. Diâmetro de 8-0 a 4. Na configuração monofilamentar, diâmetro de 10-0 a 8-0. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, ligaduras, peritônio, músculos, aponeurose, subcutâneo e pele, gastrointestinal, cirurgias urológicas, ginecológicas, obstétricas, ortopédicas e plásticas. Na configuração monofilamentar, microcirurgias e cirurgias oftalmológicas. Contraindicado para tecido nervoso e cardíaco, além de suturas que tenham contato prolongado com suco pancreático e soluções salinas.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Poliglactina 910 – Vicryl® e Vicryl Rapid®
Origem e composição	Sintético, composto por 90% de ácido glicólico e 10% de ácido láctico. Cobertura de poliglactina 370 combinado com estearato de cálcio.
Configuração	Geralmente multifilamentar trançado, mas também monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por hidrólise. Entre 56 e 70 dias. Na forma Rapid, 42 dias. Reação tecidual mínima.
Resistência tênsil	75% em duas semanas, 50% em 3 semanas e 25% em 4 semanas. Na forma Rapid, 50% em 5 dias e 0% em 14 dias.
Apresentação e diâmetros	Cor violeta ou incolor (não tingido). Na forma Rapid, apenas banca. Diâmetro de 8-0 a 2. Na configuração monofilamentar, diâmetro de 10-0 a 9-0. Na forma Rapid, de 8-0 a 1. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, ligaduras, peritônio, músculos, aponeurose, subcutâneo, gastrointestinal, cirurgias ortopédicas, urológicas, odontológicas e plásticas. Na configuração monofilamentar, microcirurgias e cirurgias oftalmológicas. Contraindicado para tecido nervoso e cardíaco, além de suturas que tenham contato prolongado com suco pancreático e soluções salinas. Na forma Rapid, episiotomia, lacerações e reparos de pele e mucosa. Contraindicado para articulações e áreas de tensão, além das já descritas para a forma tradicional.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Poliglecaprone 25 – Monocryl®, Monofyl® e Caprofyl®

Origem e composição	Sintético, composto por 75% de ácido glicólico e 25% de caprolactona.
Configuração	Monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por hidrólise. Entre 90 e 120 dias. Reação tecidual mínima.
Resistência tênsil	60 a 70% em uma semana, 30 a 40% em duas semanas, inexistente em 4 semanas.
Apresentação e diâmetros	Cor violeta ou incolor (não tingido). Diâmetro de 5-0 a 1. Agulhado, apenas.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal, cirurgias ginecológicas, obstétricas, urológicas, odontológicas e plásticas. Contraindicados para tecido nervoso e cardíaco, microcirurgias e cirurgias oftalmológicas, além de tecidos sob tensão, como fâscias.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Poligliconato – Maxon®
Origem e composição	Sintético, composto por copolímeros de ácido glicólico e carbonato de trimetileno.
Configuração	Monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por hidrólise. Entre 180 e 210 dias. Reação tecidual mínima.
Resistência tênsil	75% em duas semanas, 65% em 3 semanas, 50% em 4 semanas e 25% em 6 semanas.
Apresentação e diâmetros	Cor verde ou incolor (não tingido). Diâmetro de 7-0 a 1. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, ligaduras, aponeurose, anastomoses de vasos e cirurgias vasculares periféricas, pele, cirurgia cardiovascular pediátrica, ortopédicas (incluindo ligamentares), gastrointestinais (incluindo anastomose pancreática), ginecológicas e obstétricas, pacientes com cicatrização comprometida. Contraindicado para tecido nervoso, cardiovascular adulto, cirurgias oftalmológicas e microcirurgias.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Polidioxanona (PDO) – PDS® II e Surgicryl®
Origem e composição	Sintético, composto de poliéster por polimerização de P-dioxanona com catalizadores.
Configuração	Monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por hidrólise. Entre 180 e 240 dias. Reação tecidual mínima.
Resistência tênsil	4-0 e menores: 60% em duas semanas, 40% em 4 semanas e 35% em 6 semanas. 3-0 e maiores: 80% em duas semanas, 70% em 4 semanas e 60% em 6 semanas.

Apresentação e diâmetros	Cor violeta ou incolor (não tingido). Diâmetro de 7-0 a 2. Agulhado, apenas.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, ligaduras, aponeurose, anastomoses de vasos, pele, cirurgia cardiovascular pediátrica, cirurgias oftalmológicas, ortopédicas (incluindo ligamentares), gastrointestinais (incluindo anastomose pancreática), ginecológicas e obstétricas, pacientes com cicatrização comprometida. Contraindicado para tecido nervoso, cardiovascular adulto, microcirurgias e tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fios não-absorvíveis naturais

Fio Cirúrgico e nome comercial	Seda
Origem e composição	Natural de origem animal, composto de fibroína, uma proteína orgânica produzida pela espécie <i>Bombyx mori</i> (bicho-da-seda), disposta em fibras siliconizadas.
Configuração	Geralmente multifilamentar trançado, mas também torcido.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda moderada.
Resistência tênsil	Perda de força tênsil em aproximadamente 1 ano.
Apresentação e diâmetros	Cor preta, azul ou branca (não tingido). Diâmetro de 8-0 a 2. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal, cirurgias odontológicas, plásticas, cardiovasculares, neurológicas oftalmológicas. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Linho
Origem e composição	Natural de origem vegetal, composto de fibras celulósicas do caule de <i>Linum usitatissimum</i> L.
Configuração	Multifilamentar torcido.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda de moderada a intensa.
Resistência tênsil	Perda de força tênsil em aproximadamente 1 ano.
Apresentação e diâmetros	Cor branca (não tingido). Diâmetro de 3-0 a 1. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Aço inoxidável – Aciflex® e Surgaloy®

Origem e composição	Natural de origem mineral, composto de aço inoxidável 316L.
Configuração	Monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda mínima.
Resistência tênsil	Mantém força de tensão indefinidamente.
Apresentação e diâmetros	Cor prata-metálico. Diâmetro de 2-0 a 6. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento de esterno, feridas abdominais, reparo de hérnias, cirurgias buco-maxilares e ortopédicas (incluindo reparo de tendões). Não há contraindicações.

Fio não-absorvível misto

Fio Cirúrgico e nome comercial	Algodão – Polycot®
Origem e composição	30% natural de origem vegetal, composto de fibras de <i>Gossypium sp.</i> (algodão), e 70% sintético, composto por fibras de politereftalato de etileno, um poliéster.
Configuração	Multifilamentar torcido.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda moderada.
Resistência tênsil	Mantém força de tensão indefinidamente.
Apresentação e diâmetros	Cor azul ou branca (não tingido). Diâmetro de 4-0 a 1-0. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, gastrointestinal e cirurgias odontológicas. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fios não-absorvíveis sintéticos

Fio Cirúrgico e nome comercial	Nylon – Mononylon®, Ethilon® e Dermalon®
Origem e composição	Sintético, composto de poliamida 6.6.
Configuração	Geralmente monofilamentar, mas também multifilamentar trançado.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda mínima.
Resistência tênsil	Perda de força tênsil em aproximadamente 5 anos.
Apresentação e diâmetros	Cor preta, azul ou incolor (não tingido). Diâmetro de 11-0 a 4. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal, cirurgias ginecológicas, obstétricas, urológicas, odontológicas, plásticas, cardiovasculares, neurológicas, oftalmológicas e microcirurgias. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Polipropileno – Prolene®
Origem e composição	Sintético, composto de polímero estereoisômero cristalino isostático de polipropileno de alto peso molecular.
Configuração	Monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda mínima.
Resistência tênsil	Mantém força de tensão indefinidamente.
Apresentação e diâmetros	Cor azul ou preta. Diâmetro de 10-0 a 2. Agulhado, apenas.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal, cirurgias ginecológicas, obstétricas, urológicas, plásticas, cardiovasculares, neurológicas, oftalmológicas e microcirurgias. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Poliéster – Mersilene®, Dacron® e Ethibond Excel®
Origem e composição	Sintético, composto de fibras siliconadas do polímero de politereftalato de etileno, que, no caso do Ethibond, ainda recebem revestimento de polibutilato.
Configuração	Geralmente multifilamentar trançado, mas também monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda mínima.
Resistência tênsil	Mantém força de tensão indefinidamente.
Apresentação e diâmetros	Cor verde ou branca. Diâmetro de 6-0 a 5. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal, fechamento de esterno, cirurgias ortopédicas, odontológicas, cardiovasculares, neurológicas e oftalmológicas. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Técnicas de sutura

As técnicas de sutura são classificadas primordialmente quanto à sequência dos pontos, distinguindo entre as com pontos separados ou descontínuos e as com pontos contínuos.

- Suturas com pontos separados: Neste tipo, para cada alça de fio há um nó correspondente. Assim, a eventual quebra ou afrouxamento de um nó não gera deiscência completa do segmento suturado. Tal

técnica desencadeia menor reação tissular devido à menor quantidade de corpo estranho em contato com a lesão, e, ainda, possibilita a drenagem espontânea de secreção que pode se acumular como fechamento da lesão. Sua utilização é vantajosa, também, em tecidos com previsão de crescimento, possibilitando que isto ocorra entre os pontos. Suas desvantagens se relacionam com o maior trabalho e tempo dispendidos para sua realização, além de permitir certa permeabilidade, o que nem sempre é desejado em alguns órgãos, como por exemplo, em vísceras ocas.

- Suturas com pontos contínuos: Tal tipo permite fechamento mais rápido, além de excelente hemostasia e impermeabilidade. Contudo, proporcionam maior deposição de materiais nos tecidos, favorecendo reação tissular, além de estreitar o calibre de estruturas circulares ou o comprimento de estruturas lineares por enrugamento. Além disso, em caso de deiscência ou quando há formação de coleções abaixo da linha de sutura, necessitando reabertura da lesão para drenagem, todo o segmento é comprometido.

Técnicas com pontos separados

- Ponto simples: Permite boa aproximação das bordas da ferida, possibilitando envolvimento de vários planos de tecido de acordo com a necessidade. Classifica-se em comum e invertido, tendo como referência a localização do nó em relação ao exterior da estrutura suturada. O ponto simples comum, com nó externo ao plano aproximado, é o tipo de técnica mais utilizada na prática cirúrgica devido sua facilidade de realização e retirada. Proporciona bom resultado estético quando o objetivo é aproximar o tecido e reduzir espaço morto, sem necessidade de tensão. É geralmente empregada em pele, tecido subcutâneo, vasos sanguíneos de pequeno calibre e em crianças, vias urinárias (exceto bexiga), fígado, baço, e, eventualmente, aponeuroses. O ponto simples com nó invertido, por sua vez, é utilizado quando se quer ocultar o nó no interior do tecido, como em suturas dérmicas e de mucosas, evitando

percepção da protrusão causada pelo nó. Uma variante do ponto simples empregada de forma inversante e não-contaminante é a técnica de Lembert interrompida, por vezes utilizada no fechamento de órgãos ocos.

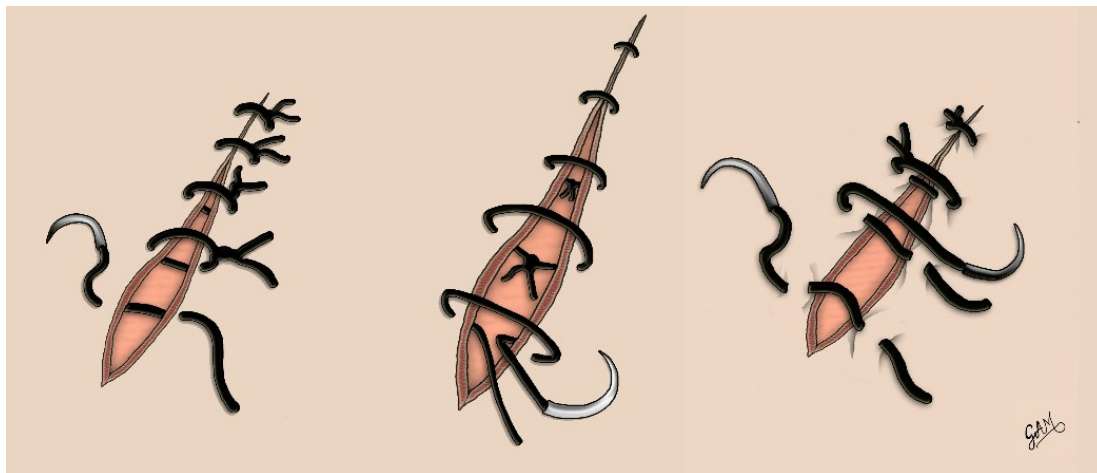


Figura 4: Técnica de sutura utilizando ponto simples, ponto simples com nó invertido e Lembert.

- Ponto de Donnatti ou em “U” vertical: Esta técnica é utilizada em suturas sob pequena tensão ou quando as bordas da ferida sofrem invaginação espontânea. Nesses casos, permite boa aproximação e alinhamento das bordas, além de excelente hemostasia quando há sangramento difuso subdérmico ou dérmico. Porém, leva a certo detrimento estético. É geralmente realizado na sequência longe-longe - perto-perto, sendo a passada mais distante realizada com maior profundidade, abrangendo mais tecido. Contudo, a ordem perto-perto – longe-longe também pode ser realizada.
- Ponto em “U” horizontal, pontos de Wolf ou de colchoeiro: Utilizado principalmente em pele, quando há tensão que impeça a aproximação perfeita das bordas, permitindo boa aproximação, embora detrimento estético. É também bastante utilizado na aproximação de tecidos mais frágeis, como o muscular, mas sem emprego de tensão. Também apresenta uma variante inversante e não-contaminante, a técnica de Halsted interrompida, com indicação semelhante à de Lembert, citada acima.

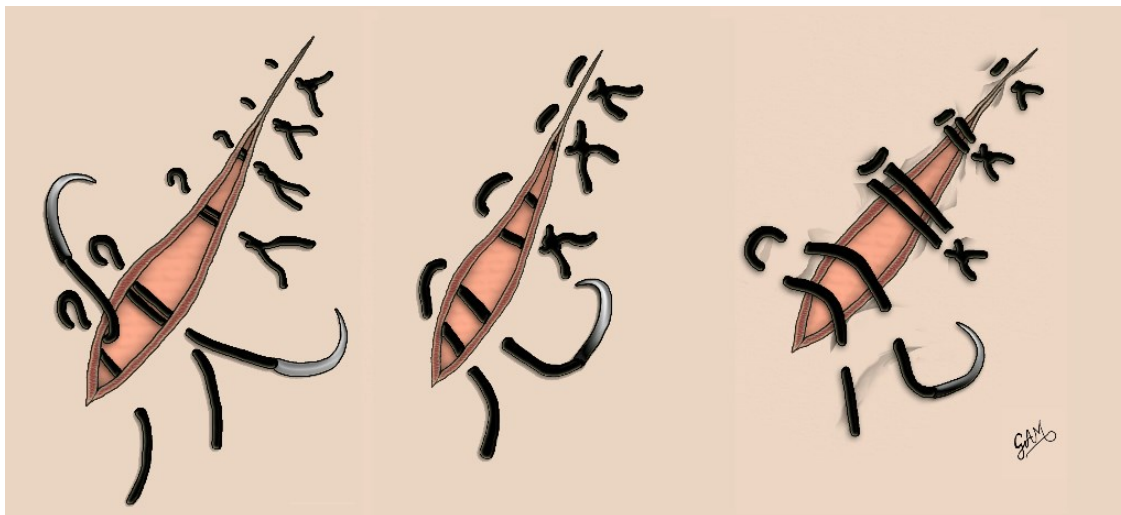


Figura 5: Técnica de sutura utilizando ponto de Donatti, ponto em U e ponto de Halsted.

- Ponto em “X”, ponto cruzado ou ponto de reforço: Empregado como pontos de transfixação para hemostasia, com aproximação massiva de planos.
- Ponto de Gilles, ponto em ângulo ou ponto de vértice: variação do ponto simples utilizada na junção de diferentes planos de tecidos em uma lesão multifacetada.



Figura 6: Técnica de sutura utilizando ponto em X e ponto de Gilles.

Técnicas com pontos separados

- Chuleio simples: Técnica de maior rapidez e facilidade de execução. É indicada para qualquer tecido com bordas pouco separadas e de menor tensão. Assim, é utilizada em pele pouco espessa, planos internos e anastomoses do tubo digestivo, peritônio, suturas vasculares em adultos, vias biliares e bexiga, e por vezes, em aponeuroses. É também escolhida em casos de pacientes pouco cooperativos ou instáveis emocionalmente, como crianças, devido maior praticidade de realização.

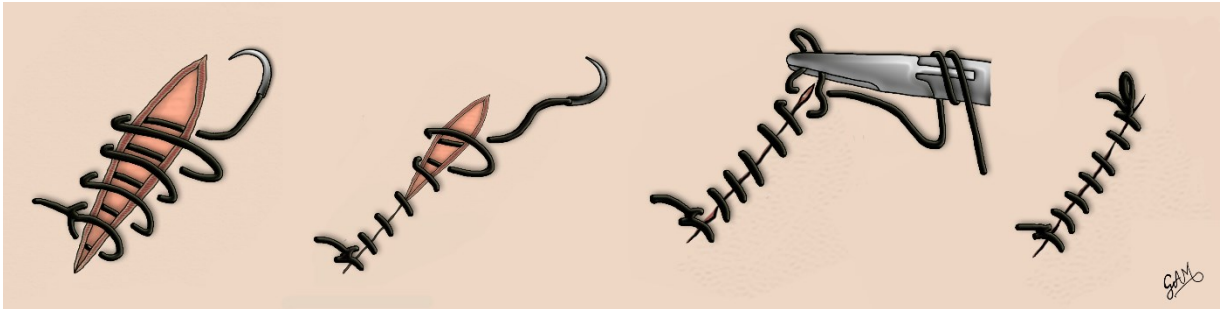


Figura 7: Técnica de sutura utilizando chuleio simples.

- Chuleio ancorado ou festonado: A utilização do ancoramento sucessivo das alças de um chuleio garante isolamento de cada passada, além de redução do deslizamento do fio, sendo útil para fechamentos com maior tensão, como em aponeurose do músculo reto abdominal. Contudo, gera piores resultados estéticos quando utilizada em pele, sendo raramente empregada na atualidade em tais condições.

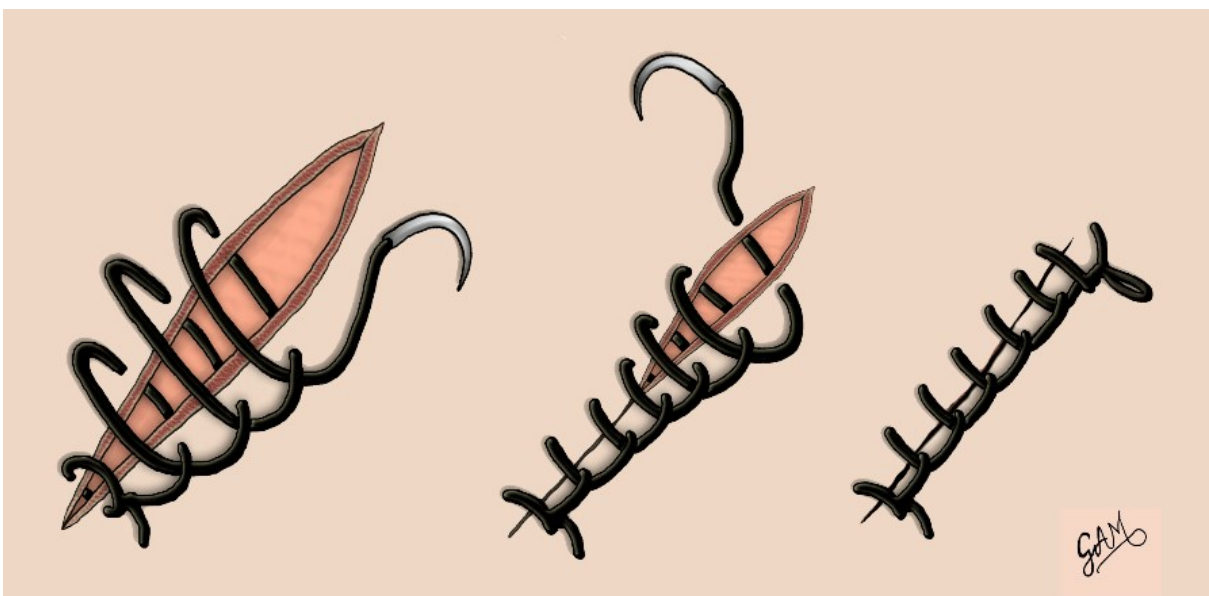


Figura 8: Técnica de sutura utilizando chuleio ancorado.

- Pontos em barra grega ou de colchoeiro: Determina boa coaptação de bordas e pode ser utilizada em diversos tecidos. Contudo, quando realizada de forma transdérmica em pele, não apresenta boa estética, além de trazer dificuldade para retirada devido ao aprofundamento do fio nos tecidos.
- Intradérmico longitudinal: A realização da síntese inteiramente dentro da derme permite resultado altamente estético, livre de impressões de sutura, além de excelente coaptação das bordas.

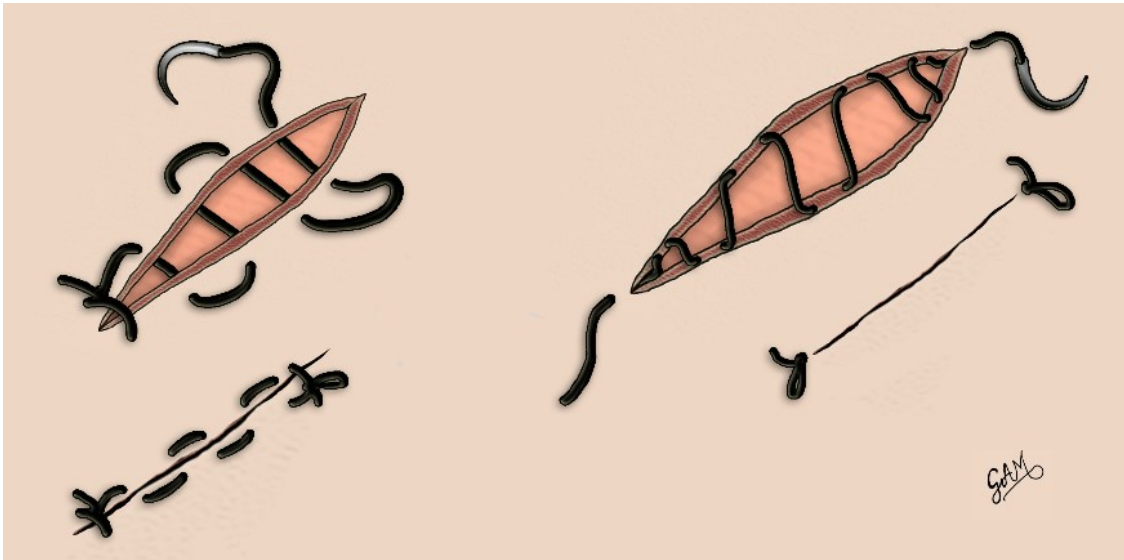


Figura 9: Técnica de sutura utilizando pontos em barra grega e intradérmico.

- Em bolsa: Técnica de sutura circular invaginante. Possui várias indicações, como sepultamento de coto apendicular e de saco herniário inguinal direto.

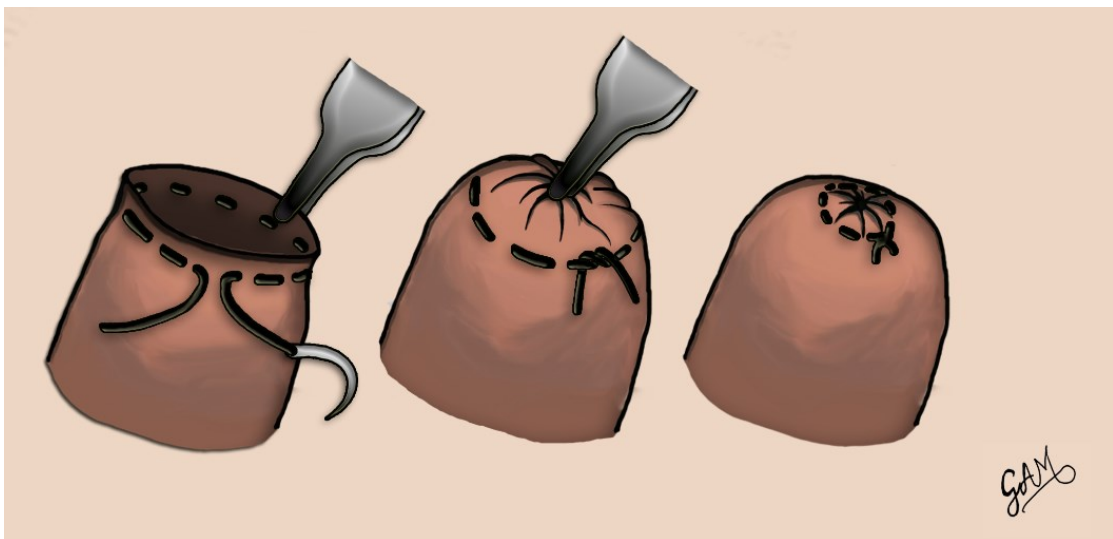


Figura 10: Técnica de sutura utilizando pontos em bolsa.

Retirada dos pontos

Quando utilizados fios não-absorvíveis em superfícies corporais, esses devem ser mantidos no local suturado apenas durante o tempo em que a ferida não possua força tênsil suficiente para se manter unida sem suporte de materiais exógenos. Assim que a força de tensão se aproximar à original do tecido e a ferida apresentar características de cicatrização bem-sucedida e sem risco de deiscência, o fio torna-se desnecessário e deve ser retirado tanto para reduzir a presença de corpo estranho no organismo e agilizar o fim da cicatrização, quanto para recuperar a aparência estética do local.

Devido às diferenças individuais nos mecanismos de cicatrização, a fixação de um prazo para retirada dos fios se torna irreal. Contudo, desenvolveu-se um padrão consensual para o tempo de permanência ideal de um fio não-absorvível no organismo, de acordo com a localização corporal da ferida suturada, estabelecendo uma margem de quantidade de dias para a retirada dos pontos. Informações quanto a diâmetros sugeridos de fios e seu tempo de retirada a depender da área corporal em que se localiza a ferida são abordadas na tabela a seguir.

Região corporal	Diâmetro sugerido	Tempo de Remoção
Couro cabeludo e nuca	3-0/4-0/5-0	7 a 10 dias
Orelha (lóbulo)	5-0/6-0	5 a 7 dias
Orelha (pavilhão)	5-0/6-0	10 a 14 dias
Pálpebra	6-0/7-0	3 a 4 dias
Sobrancelha	5-0/6-0	3 a 5 dias
Nariz	5-0/6-0	4 a 6 dias
Lábio	5-0/6-0	3 a 4 dias
Face e pescoço	4-0/5-0/6-0	4 a 7 dias
Tórax e abdome	4-0/5-0	7 a 12 dias
Dorso e ombro	4-0/5-0	12 a 14 dias
Extremidades	4-0/5-0	10 a 14 dias
Joelho/cotovelo	3-0/4-0	10 a 14 dias
Braço e coxa	4-0/5-0	10 a 12 dias

Antebraço e perna	4-0/5-0	10 a 12 dias
Dorso do pé e da mão	5-0	7 a 10 dias
Sola do pé e palma da mão	3-0/4-0/5-0	10 a 14 dias
Pênis	5-0/6-0	8 a 10 dias

Tabela 1: Diâmetro de fios indicado para diferentes regiões corporais e seu tempo de retirada.

Agulhas cirúrgicas

As agulhas cirúrgicas são instrumentos fundamentais para a síntese uma vez que são responsáveis por conduzir e orientar os fios de sutura pelo seu trajeto, adentrando os tecidos. São desenvolvidas para desempenhar tal função de forma a provocar menor lesão possível nos tecidos por onde passam, evitando também a indução de infecções.

Para tanto, são geralmente fabricadas a partir de aço inoxidável, material capaz de combinar alta resistência e rigidez (dificultando que sofra deformação), ductibilidade (dificultando que quebre sob efeito de tensão) e afiamento (capacidade de cortar e penetrar), além de baixa indução de resposta tecidual.

Têm como componentes três porções: ponta, corpo e fundo.

As pontas podem se apresentar na forma cilíndrica, triangular cortante em concavidade ou cortante em convexidade. As cilíndricas são geralmente utilizadas em suturas de tecidos frouxos, músculos, gordura e vasos sanguíneos, penetrando-os por divulsão, sendo menos lesivas, ao passo que as cortantes são reservadas para tecidos mais rígidos e resistentes, como pele, causando mais lesão pelo seu trajeto. A diferenciação quanto ao sentido do corte é importante uma vez que pontas cortantes em concavidade geram lesões direcionadas para a borda da incisão, facilitando sua penetração, mas aumentando o risco de deiscência por rompimento, ao contrário das pontas cortantes em convexidade.

O corpo das agulhas pode ser cilíndrico, triangular ou achatado. O corpo cilíndrico se afunila em direção à ponta da agulha, tendo sua superfície lisa, ao passo que o corpo triangular apresenta três ângulos agudos cortantes e o achatado, dois.

Quanto ao fundo, as agulhas se classificam como traumáticas ou atraumáticas. Traumáticas são aquelas que não possuem fios acoplados e apresentam um orifício transversal denominado olho, por onde se passa o fio para realizar a síntese. São assim denominadas pois, para apresentar tal orifício, possuem diâmetro posterior aumentado, lesando mais o tecido, enquanto as atraumáticas têm diâmetro posterior semelhante ao do fio, que já vem acoplado a essa região.

As agulhas cirúrgicas se apresentam, ainda, com diâmetros, comprimentos e formas variados, possibilitando atender às características dos diversos sítios anatômicos nos quais podem ser empregadas, bem como às várias condições de manuseio as quais podem ser submetidas.

O diâmetro geralmente varia de 30μ , comum em agulhas utilizadas para microcirurgias, a 56000μ , empregado em suturas ósseas⁶. De modo semelhante, o comprimento das agulhas apresenta-se com grande variedade, sendo sempre proporcional ao diâmetro das mesmas.

Quanto à forma, variam entre agulhas retas, semicurvas e curvas, sendo essas últimas denominadas de acordo com a fração de círculo que representam. As retas são utilizadas somente em incisões superficiais e, geralmente, dispensam uso de porta-agulha, ao passo que as curvas necessitam de auxílio de porta-agulha para seu manuseio e são mais úteis para alcance de regiões profundas sendo que, quanto mais dificultado o acesso, maior deverá ser a curvatura da agulha.

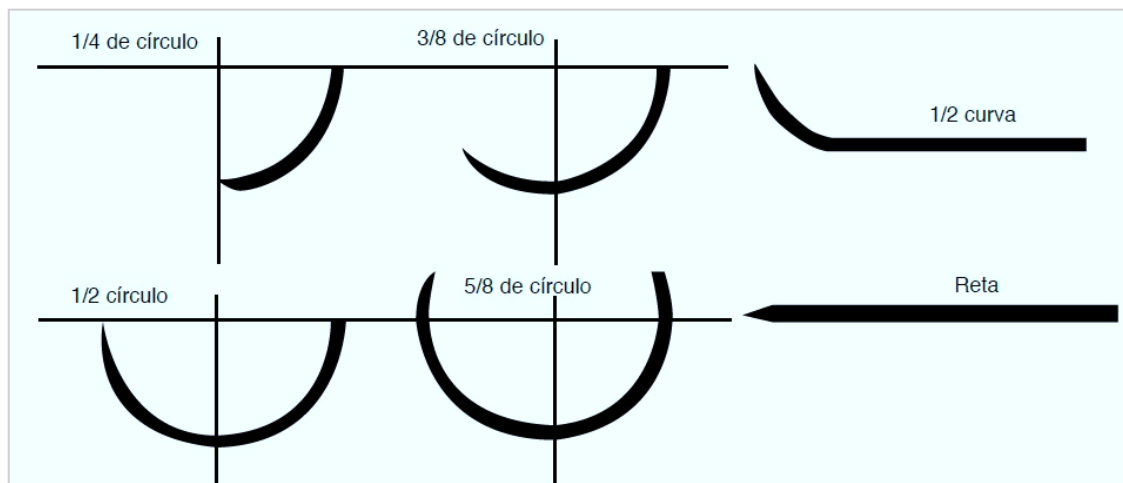


Figura 4: Esquematização das diferentes formas de agulha.

Grampeadores cirúrgicos

As suturas mecânicas têm como princípio geral utilizar grampos sequencialmente de forma a aproximar e fixar os tecidos, com um perfeito afrontamento de suas bordas e formação de anastomoses resistentes, evitando tensão excessiva na linha de sutura e mantendo bom aporte sanguíneo.

Após anos de pesquisa e desenvolvimento, mostrou-se que os resultados do uso de tal tipo de sutura são semelhantes aos da sutura manual, sem acréscimo na prevalência de complicações. Isso ocorre devido ao fato de que, assim como as demais formas de síntese, as suturas mecânicas também seguem os princípios básicos de cuidados para fechamento de feridas, promovendo melhor reabilitação do tecido.

Os grampeadores, quando bem utilizados, permitem menor tempo de operação, reduzem a incidência de infecções, possibilitam menor trauma ao tecido por exercer menor tensão e proporcionam uniformidade em toda a linha de sutura. Com isso, apresentam maior facilidade quando comparados às suturas manuais em alguns pacientes, como os obesos ou aqueles que têm pelve estreita, e em certos sítios anatômicos de acesso limitado, como nas cirurgias da parte baixa do cólon. Em relação ao tecido, há menos manipulação e, portanto, menor desenvolvimento de edemas pós-operatórios, facilitando a recuperação do trânsito intestinal. Além disso, possibilitam o desenvolvimento de novas técnicas de sutura, devido ao manuseio facilitado, a depender da criatividade e experiência do cirurgião. Trazem, porém, como desvantagens, o elevado custo de utilização e requererem treinamento específico do cirurgião, uma vez que o mal-uso do equipamento pode resultar em complicações, tais como sangramentos, fístulas ou estenoses.

Prevalece atualmente o uso de grampos de titânio, embora o aço inoxidável também seja utilizado como matéria-prima. Tais materiais são inertes, não provocando grandes respostas teciduais. Os grampos apresentam-se ainda na forma de cartuchos recarregáveis, possibilitando a utilização de um mesmo grampeador descartável quantas vezes for necessário ao longo de uma operação. Para evitar isquemias, o formato dos grampos, após aplicados, é semelhante à letra “B” e a pressão exercida por eles é de apenas 8g/mm², permitindo a preservação da circulação em pequenos vasos, mantendo a irrigação e a integridade do tecido suturado. Contudo, em alguns casos, como nas bordas invertidas das suturas do tubo digestório, pelo fato de os grampos não possuírem

capacidade hemostática, ocorrem sangramentos na linha de sutura. Nesses casos, embora não obrigatoriamente, recomenda-se sobrepor alguns pontos de sutura manual ou aplicação de eletrocautério como complementares.

Para satisfazer às condições dos vários tecidos e sítios anatômicos, existem diversos tipos de grampeadores, seja para uso interno ou externo, linear ou circular, com ou sem lâmina cortante, com tamanho e diâmetro variáveis^{3,10,11}. Para tecidos mais espessos usa-se grampos de hastes mais longas, enquanto para tecidos delicados, como o endotélio, deve-se utilizar grampos menores, mais finos e curtos, com menor espaçamento entre si. Os principais tipos de grampeadores são:

- Grampeadores simples: os grampos são aplicados de um a um. Podem ser utilizados para aproximação, como no fechamento de pele, exigindo posterior retirada dos grampos; para hemostasia, utilizando cliques especiais; e para fixação, como no grampeamento de telas em herniorrafias.
- Grampeadores que suturam: são chamados de lineares não-cortantes ou verticais, e têm a capacidade de formar uma ou duas fileiras escalonadas de grampos, disponíveis nos tamanhos de 30, 60 e 90 mm. São utilizados em locais que demandam suturas contínuas, como o fechamento de um segmento ou coto, muito úteis, portanto, em cirurgias abdominais e torácicas.
- Grampeadores que suturam e cortam: são ideais para anastomoses de vísceras ocas, por promover ao mesmo tempo o grampeamento e ressecção do excesso de tecido.

Os lineares cortantes apresentam geralmente duas linhas duplas espaçadas de grampos e uma lâmina conduzida por seu cursor, geralmente nos tamanhos de 50, 55 e 75mm. São muito usados para anastomoses latero-laterais ou latero-terminais, geralmente envolvendo o trato digestório, como em cirurgias bariátricas, ligadura de pedículos de órgãos por meio da videolaparoscopia, ou ainda ressecção em cunha dos pulmões em cirurgias torácicas.

Os circulares cortantes, por sua vez, são compostos por duas porções, sendo uma removível, chamada ogiva, acoplável à segunda porção, maior, que permanece aderida ao grampeador e é responsável pelo grampeamento e

ressecção do tecido. Cada uma das partes é fixada em um dos segmentos a serem anastomosados, acoplando-se uma a outra e realizando o grampeamento em conjunto, quando aproximadas pelo disparo do gatilho. Este tipo de grampeador é mais aplicado em anastomoses colorretais ou esofagojejunais, isto é, termino-terminais ou termino-laterais, fazendo a fixação em formato de anel, que deve estar íntegro após a sutura, ou seja, com o círculo completo de grampos. Se necessário, pode-se aplicar sutura manual por cima, evitando uma possível complicação posterior devido à formação de fístulas. O diâmetro desses varia de 23 a 33 mm, possibilitando a escolha de acordo com o tamanho da anastomose. Tal variabilidade é importante, uma vez que o diâmetro inadequado, somado à uma má cicatrização, viabiliza a formação de estenoses.

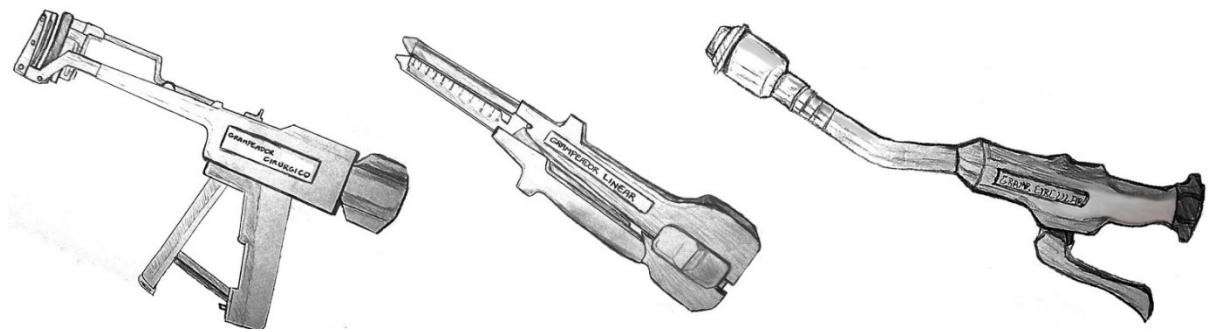


Figura 5: Representação dos grampeadores linear não-cortante, linear cortante e circular cortante.

Adesivos ou colas cirúrgicas

Existem diversos tipos de adesivos utilizados para a síntese de tecidos humanos ou animais, divididos em sintético, como os cianoacrilatos, e biológicos, que incluem a fibrina, o colágeno e a gelatina-resorcina-formaldeído. Eles podem ser usados de forma isolada ou associados a outras formas de síntese, quando atuam como impermeabilizantes. A escolha do material deve levar em conta o comportamento deste quando no tecido.

Suas principais vantagens incluem a aplicação fácil e rápida, sem necessidade de anestesia; redução do tempo cirúrgico e, consequentemente, de infecções; menor risco de acidentes perfuro-cortantes; mínimo desconforto, permitindo banho logo após aplicação; dispensa o uso de curativos ou substâncias tóxicas sobre a síntese; não há necessidade de retirada de pontos, uma vez que, no caso dos cianoacrilatos, se desprendem sozinhos após 5 a 10 dias; possui bom resultado cosmético, por ausência de reação tecidual, como ocorre com os fios;

redução do período de. No entanto, são materiais de alto custo e não possuem resistência adequada à tensão, motivo pelo qual não substituem completamente os fios de sutura.

- Os adesivos à base de cianoacrilato são soluções passadas na forma de pinceladas sobre a ferida, cujas bordas devem estar aproximadas manualmente e mantidas assim até que o adesivo endureça, o que ocorre dentro de um minuto.

Em contato com mínimas quantidades de água, presentes na umidade do ar, os monômeros do cianoacrilato se polimerizam, tornando-se endurecidos. Atualmente, utiliza-se cianoacrilatos de cadeias longas, como o N-butil-2-cianoacrilato e o 2-octilcianoacrilato, que são mais resistentes à tensão e menos tóxicos, embora possam perder um pouco em adesividade.

São utilizados em feridas cutâneas pequenas, limpas, secas, sem sangramentos, de preferência em crianças e jovens e em tecidos frágeis, onde se apresenta melhor que os fios, por não causar lesões ou isquemia. Ainda, tem uso na odontologia, ortopedia, oftalmologia, no reparo de lesões renais, reparo de nervos periféricos, entre outras funções que vão além da medicina humana, expandindo-se para a área veterinária. Pode ser necessário o fechamento do subcutâneo com fios, para evitar espaço morto e reduzir a tensão. É contraindicado em feridas com infecção ativa, gangrenas, bordas com grande tensão, mucosas e em pessoas com hipersensibilidade aos componentes.

Além de apresentarem as inúmeras vantagens já citadas, os cianoacrilatos possuem ação antimicrobiana, sendo, portanto, auto-esterilizáveis, e funcionam como barreira física contra contaminação. Também são propícios para hemostasia e são muito resistentes, suportando altas temperaturas e a aplicação de solventes. No entanto, podem gerar uma sensação de queimação onde forem aplicados, podem aderir a roupas e apresentam indicações limitadas, uma vez que em tecidos contaminados, com sangramento abundante, músculos e medula óssea, ele pode gerar inflamações, e até necroses, por seus efeitos tóxicos. Além disso, requerem cuidados pós-operatórios para manter as feridas limpas e secas, evitando uso de sabões e atrito.

- O adesivo selador de fibrina é baseado no uso de fibrina purificada, concentrada e pasteurizada; trombina seca; aprotinina, um agente

antifibrinolítico com a função de estabilizar o coágulo; e cloreto de cálcio. Tais substâncias são armazenadas e transportadas separadamente, mas misturadas no momento do uso sob aquecimento, formando uma cola viscosa semilíquida, a qual torna-se sólida quando fixa, num processo semelhante à coagulação fisiológica. A absorção do adesivo é retardada pela aprotinina, durando de 30 a 50 dias.

A fibrina favorece a cicatrização da ferida, não provoca reação inflamatória e tem mínimo efeito tóxico e carcinogênico. No entanto, por conter material sanguíneo, o uso desse material envolve risco de transmissão de doenças, além de ser de alto custo.

Estes adesivos são indicados para fechamento de fístulas; prevenção de vazamento em linfadenectomias e em tecidos que sofreram cortes recentes; selamento de brônquios terminais, durante intervenção para tratar pneumotórax; pseudoaneurisma na virilha e axila, por injeção guiada por ultrassom; e reforço para fechamento de anastomoses delicadas do trato gastrointestinal. Além disso, podem ser usados para hemostasia em pacientes com defeitos na cascata de coagulação ou que utilizam antecoaagulantes.

- Já o colágeno é um material que passou a ser utilizado recentemente como adesivo, apresentando as vantagens de ser absorvível, não tóxico aos tecidos, não possuir risco de transmissão de doenças e ter baixo custo. Ele pode ser usado no tratamento de feridas em geral, no esôfago, traqueia, pele, possivelmente no pulmão, em procedimento ortopédicos e para hemostasias.
- Outra opção de adesivos são aqueles feitos de gelatina-resorcina-formaldeído (GRF). O adesivo GRF é armazenado como duas substâncias: uma parte colágena, que é a gelatina, e uma líquida, que é a substância polimerizante. Elas devem ser misturadas no momento do uso, provocando a polimerização, processo que dura cerca de dois minutos e torna o adesivo menos irritante aos tecidos humanos.

O adesivo GRF é flexível, biodegradável, pouco tóxico se corretamente administrado e também possui propriedades bactericidas, pela presença da

resorcina e do formaldeído. É um adesivo que, comparado aos outros, possui pior adesividade, deve ser usado apenas sob superfícies secas, tem pouca transparência e pode gerar necrose e órgãos parenquimatosos. São usados para cirurgias do aparelho cardiovascular, como na fixação de valvas interatrioventriculares, reparo de paredes do coração e em aneurismas aórticos dissecantes.

REFERÊNCIAS

1. SKINOVSKY, JAMES; FERNANDES, JÚLIO WILSON; PURIM, KÁTIA SHEYLLA MALTA. CIRURGIA AMBULATORIAL. 1. ED. RIO DE JANEIRO: REVINTER, 2009.
2. GOFFI, FÁBIO SCHMIDT; ET AL. TÉCNICA CIRÚRGICA, BASES ANATÔMICAS E FISIOLÓGICAS E TÉCNICAS DA CIRURGIA. 4. ED. RIO DE JANEIRO: ATHENEU, 2007.
3. TOWNSEND JR, COURTNEY M; ET AL. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY: THE BIOLOGICAL BASIS OF MODERN SURGICAL PRACTICE. 19. ED. CANADA: ELSEVIER SAUNDERS, 2012.
4. BARROS, MÔNICA; GORGAL, ROSÁRIO; MACHADO, ANA PAULA; CORREIA, ALDA; MONTENEGRO, NUNO. PRINCÍPIOS BÁSICOS EM CIRURGIA: FIOS DE SUTURA. SÃO JOÃO DO PORTO: ACTA MÉDICA PORTUGUESA. 2011; 24 (S4): 1051-6.
5. SILVA, LETÍCIA SOUZA; FIGUEIRA NETO, JOÃO BATISTA; SANTOS, ANDRÉ LUIZ QUAGLIATTO. UTILIZAÇÃO DE ADESIVOS TECIDUAIS EM CIRURGIA. UBERLÂNDIA: BIOSCIENCE JOURNAL. 2007; 23 (4): 108-119.
6. RODRIGUES, BEATRIZ DEOTI; ALVES, MARCELO CESAR REGGIANI. INSTRUMENTAÇÃO CIRÚRGICA: INTRODUÇÃO À TÉCNICA OPERATÓRIA, 1. ED. BELO HORIZONTE: COOPMED, 2015. CAPÍTULOS 13, PG 167 E 15, PG 271
7. SILVA, LUCIANO SCHNEIDER DA; APLICABILIDADE E REAÇÃO TECIDUAL DOS FIOS DE SUTURA. GOIÂNIA: PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA ANIMAL DA ESCOLA DE VETERINÁRIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE GOIÁS. 2009.
8. RIBEIRO, ANITA ROMANO; GRAZIANO, KAZUCO UCHIKAWA. OS FIOS DE SUTURA CIRÚRGICA E A ENFERMEIRA DE CENTRO CIRÚRGICO: CRITÉRIOS DE PREVISÃO E PROVISÃO SEGUNDO A NATUREZA DAS INSTITUIÇÕES HOSPITALARES. SÃO PAULO: REV ESC ENFERM USP. 2003; 37 (4): 61-8.
9. VICENTE, MARIA GLÓRIA; ET AL. COMPORTAMENTO DE FIOS PARA SUTURA CIRÚRGICA NO BRASIL A PARTIR DE DADOS DE TECNOVIGILÂNCIA. BOLETIM INFORMATIVO DE TECNOVIGILÂNCIA - SÃO PAULO: NÚCLEO DE AVALIAÇÃO DE TECNOLOGIAS DA SAÚDE. 2011; 2 (4): 1-5.
10. DUARTE, ALEXANDRE MIRANDA; SANTOS, ELIZABETH GOMES DOS. SUTURAS MECÂNICAS. REVISTA DO COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES 2002; 29 (5): 300-3.
11. DUGARTE, CARLOS GEOVANNY TORRES. SUTURAS MECÂNICAS EM CIRURGIÁ COLO-RECTAL. MÉRIDA (VENEZUELA): MEDULA REVISTA DE FACULTAD DE MEDICINA, UNIVERSIDAD DE LOS ANDES. 2004; 10 (1-4): 24-31.

12. SILVA, ALCINO LÁZARO DA; PIMENTA, LUIZ GONZAGA. TRANSOPERATÓRIO: VIAS DE ACESSO E CUIDADOS BÁSICOS. GINECOLOGIA. RIO DE JANEIRO: MEDSI. 2001; V. 1, P. 843-845.
13. OKAMOTO, TETUO; YABUSHITA, LAURA KIMIE; NAKAMA, HENRIQUE HIROSHI; OKAMOTO, ROBERTA. PROCESSO DE REPARAÇÃO CUTÂNEA APÓS INCISÃO E SUTURA COM FIOS DE POLIGLACTINA 910 E POLIGLECAPRONE 25: ESTUDO MICROSCÓPICO COMPARATIVO EM RATOS. ARAÇATUBA: REVISTA ODONTOLÓGICA DE ARAÇATUBA. 2003; 24 (2): 62-7.
14. BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE. DEPARTAMENTO DE ATENÇÃO BÁSICA. CADERNO DE ATENÇÃO PRIMÁRIA, N. 30: PROCEDIMENTOS / MINISTÉRIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE, DEPARTAMENTO DE ATENÇÃO BÁSICA. – BRASÍLIA: MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011.
15. FÉLIX, FERNANDO ÁLISON M. D. BASES TÉCNICAS DE CIRURGIA. 1. ED. JOÃO PESSOA: FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA PARAÍBA (FCM/PB), 2010.
16. BENNETT, RICHARD D. SELECTION OF WOUND CLOSURE MATERIALS. LOS ANGELES: JOURNAL OF THE AMERICAN ACADEMY OF DERMATOLOGY. 1988, 18 (4), PART 1: 619-637.
17. MARQUES, RUY GARCIA. TÉCNICA OPERATÓRIA E CIRURGIA EXPERIMENTAL. 1. ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2005.
18. SANTOS, JOSÉ SEBASTIÃO DOS; KEMP, RAFAEL. FUNDAMENTOS BÁSICOS PARA A CIRURGIA E CUIDADOS PERIOPERATÓRIOS. RIBEIRÃO PRETO: REVISTA MEDICINA. 2011; 44 (1): 2-17.
19. ETHICON. CATÁLOGO DE PRODUTOS. SÃO PAULO: JOHNSON E JOHNSON MEDICAL BRASIL, 2014.
20. BIOLINE. CATÁLOGO DE PRODUTOS. ANÁPOLIS: BIOLINE FIOS CIRÚRGICOS LTDA, 2014.
21. COVIDIEN. CATÁLOGO DE SUTURAS. SÃO PAULO: COVIDIEN, 2011.
22. SARDENBERG, TRAJANO; MÜLLER, SERGIO SWAIN; SILVARES, PAULO ROBERTO DE ALMEIDA; MENDONÇA, ADRIANO BOVO; MORAES, RAFAEL RISCALI DE LIMA. ASSESSMENT OF MECHANICAL PROPERTIES AND DIMENSIONS OF SUTURE THREADS UTILIZED IN ORTHOPEDIC SURGERIES. ACTA ORTOP. BRAS. 2003; 11 (2): 88-94.
23. FIRESTONE, DANIEL E.; LAUDER, ANTHONY J. CHEMISTRY AND MECHANICS OF COMMONLY USED SUTURES AND NEEDLES. JOURNAL OF HAND SURGERY. 2010; 35 (3): 486-8.

24. LIU, SHIH-AN; TUNG, KWONG-CHUNG; CHENG, CHING-CHANG; CHIU, YUNG-TSUNG. THE IMPACT OF DIFFERENT CLOSURE MATERIALS ON PHARYNGEAL WOUND HEALING: AN EXPERIMENTAL ANIMAL STUDY. TAIWAN: EUROPEAN ARCHIVES OF OTORHINOLARYNGOLOGY. 2008, 265 (1): 227-231.
25. CIRINO, LUIS MARCELO INACO. MANUAL DE TÉCNICA CIRURGICA PARA A GRADUAÇÃO. 1. ED. SÃO PAULO: SARVIER, 2003.
26. OLIVEIRA, CHREICHI LOPES DE; ET AL. UTILIZAÇÃO DE ADESIVOS DE CIANOACRILATOS EM SUTURAS DE PELE. REVISTA BRASILEIRA DE CIRURGIA PLÁSTICA. 2010; 25 (3): 573-6.
27. BUTTANRI, IBRAHIM BULENT; ET AL. EFFECT OF SUTURING THE SILICONE ROD TO THE TARSAL PLATE AND THE SUTURE MATERIAL USED ON SUCCESS OF FRONTALIS SUSPENSION SURGERY. ISTANBUL: OPHTHALMIC PLASTIC & RECONSTRUCTIVE SURGERY. 2013, 29 (1): 98-100.

Capítulo 11

GUIA RÁPIDO DE SÍNTESE CIRÚRGICA: MATERIAIS E TÉCNICAS DE SUTURA

Gabriel Ataíde Monção
Helena Castilhon Belique
Giovani Fonseca Costa

Principais fios cirúrgicos

Fios absorvíveis naturais

Fio Cirúrgico e nome comercial	Catgut simples e Catgut cromado
Origem e composição	Natural de origem animal, composto de fibras colágenas oriundas de serosa de intestino de bovinos e submucosa de intestino de ovinos. Na forma cromada, banhado com trióxido de cromo e pirogalol.
Configuração	Multifilamentar torcido, com características de monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por fagocitação e proteólise. Média de 70 dias. Na forma cromada, média de 90 dias. Reação tecidual moderada.
Resistência tênsil	Mantida de 7 a 10 dias. Na forma cromada, de 21 a 28 dias.
Apresentação e diâmetros	Cor amarelada, diâmetro de 5-0 a 5. Na forma cromada, cor amarronzada, diâmetro de 6-0 a 4. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, gastrointestinal, amidalectomia, ligaduras, pele, músculos e subcutâneo, períneo, peritônio, cirurgias urológicas, ginecológicas, obstétricas, ortopédicas, oftalmológicas e odontológicas. Na forma cromada acrescenta-se tecidos friáveis e retira-se amidalectomia. Contraindicado para procedimentos que necessitem de mínima reação tecidual, tecido nervoso e cardíaco. Contato prolongado com soluções salinas (tratos biliar e urinário, por exemplo) propicia formação de cálculos.

Fios absorvíveis sintéticos

Fio Cirúrgico e nome comercial	Ácido poliglicólico (PGA) – Dexon S® e Polycryl®
Origem e composição	Sintético, composto por um polímero do ácido glicólico.
Configuração	Geralmente multifilamentar trançado, mas também monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por hidrólise. Entre 60 e 90 dias. Reação tecidual mínima.
Resistência tênsil	65% em duas semanas e 35% em 3 semanas.
Apresentação e diâmetros	Cor bege (não tingido), verde ou violeta. Diâmetro de 8-0 a 4. Na configuração monofilamentar, diâmetro de 10-0 a 8-0. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, ligaduras, peritônio, músculos, aponeurose, subcutâneo e pele, gastrointestinal, cirurgias urológicas, ginecológicas, obstétricas, ortopédicas e plásticas. Na configuração monofilamentar, microcirurgias e cirurgias oftalmológicas. Contraindicado para tecido nervoso e cardíaco, além de suturas que tenham contato prolongado com suco pancreático e soluções salinas.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Poliglactina 910 – Vicryl® e Vicryl Rapid®
Origem e composição	Sintético, composto por 90% de ácido glicólico e 10% de ácido láctico. Cobertura de poliglactina 370 combinado com estearato de cálcio.
Configuração	Geralmente multifilamentar trançado, mas também monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por hidrólise. Entre 56 e 70 dias. Na forma Rapid, 42 dias. Reação tecidual mínima.
Resistência tênsil	75% em duas semanas, 50% em 3 semanas e 25% em 4 semanas. Na forma Rapid, 50% em 5 dias e 0% em 14 dias.
Apresentação e diâmetros	Cor violeta ou incolor (não tingido). Na forma Rapid, apenas banca. Diâmetro de 8-0 a 2. Na configuração monofilamentar, diâmetro de 10-0 a 9-0. Na forma Rapid, de 8-0 a 1. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, ligaduras, peritônio, músculos, aponeurose, subcutâneo, gastrointestinal, cirurgias ortopédicas, urológicas, odontológicas e plásticas. Na configuração monofilamentar, microcirurgias e cirurgias oftalmológicas.

	Contraindicado para tecido nervoso e cardíaco, além de suturas que tenham contato prolongado com suco pancreático e soluções salinas. Na forma Rapid, episiotomia, lacerações e reparos de pele e mucosa. Contraindicado para articulações e áreas de tensão, além das já descritas para a forma tradicional.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Poliglecaprone 25 – Monocryl®, Monofyl® e Caprofil®
Origem e composição	Sintético, composto por 75% de ácido glicólico e 25% de caprolactona.
Configuração	Monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por hidrólise. Entre 90 e 120 dias. Reação tecidual mínima.
Resistência tênsil	60 a 70% em uma semana, 30 a 40% em duas semanas, inexistente em 4 semanas.
Apresentação e diâmetros	Cor violeta ou incolor (não tingido). Diâmetro de 5-0 a 1. Agulhado, apenas.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal, cirurgias ginecológicas, obstétricas, urológicas, odontológicas e plásticas. Contraindicados para tecido nervoso e cardíaco, microcirurgias e cirurgias oftalmológicas, além de tecidos sob tensão, como fâscias.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Poligliconato – Maxon®
Origem e composição	Sintético, composto por copolímeros de ácido glicólico e carbonato de trimetileno.
Configuração	Monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por hidrólise. Entre 180 e 210 dias. Reação tecidual mínima.
Resistência tênsil	75% em duas semanas, 65% em 3 semanas, 50% em 4 semanas e 25% em 6 semanas.

Apresentação e diâmetros	Cor verde ou incolor (não tingido). Diâmetro de 7-0 a 1. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, ligaduras, aponeurose, anastomoses de vasos e cirurgias vasculares periféricas, pele, cirurgia cardiovascular pediátrica, ortopédicas (incluindo ligamentares), gastrointestinais (incluindo anastomose pancreática), ginecológicas e obstétricas, pacientes com cicatrização comprometida. Contraindicado para tecido nervoso, cardiovascular adulto, cirurgias oftalmológicas e microcirurgias.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Polidioxanona (PDO) – PDS® II e Surgicryl®
Origem e composição	Sintético, composto de poliéster por polimerização de P-dioxanona com catalizadores.
Configuração	Monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Absorvível por hidrólise. Entre 180 e 240 dias. Reação tecidual mínima.
Resistência tênsil	4-0 e menores: 60% em duas semanas, 40% em 4 semanas e 35% em 6 semanas. 3-0 e maiores: 80% em duas semanas, 70% em 4 semanas e 60% em 6 semanas.
Apresentação e diâmetros	Cor violeta ou incolor (não tingido). Diâmetro de 7-0 a 2. Agulhado, apenas.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, ligaduras, aponeurose, anastomoses de vasos, pele, cirurgia cardiovascular pediátrica, cirurgias oftalmológicas, ortopédicas (incluindo ligamentares), gastrointestinais (incluindo anastomose pancreática), ginecológicas e obstétricas, pacientes com cicatrização comprometida. Contraindicado para tecido nervoso, cardiovascular adulto, microcirurgias e tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fios não-absorvíveis naturais

Fio Cirúrgico e nome comercial	Seda

Origem e composição	Natural de origem animal, composto de fibroína, uma proteína orgânica produzida pela espécie <i>Bombyx mori</i> (bicho-da-seda), disposta em fibras siliconizadas.
Configuração	Geralmente multifilamentar trançado, mas também torcido.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda moderada.
Resistência tênsil	Perda de força tênsil em aproximadamente 1 ano.
Apresentação e diâmetros	Cor preta, azul ou branca (não tingido). Diâmetro de 8-0 a 2. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal, cirurgias odontológicas, plásticas, cardiovasculares, neurológicas oftalmológicas. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Linho
Origem e composição	Natural de origem vegetal, composto de fibras celulósicas do caule de <i>Linum usitatissimum</i> L.
Configuração	Multifilamentar torcido.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda de moderada a intensa.
Resistência tênsil	Perda de força tênsil em aproximadamente 1 ano.
Apresentação e diâmetros	Cor branca (não tingido). Diâmetro de 3-0 a 1. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Aço inoxidável – Aciflex® e Surgaloy®
Origem e composição	Natural de origem mineral, composto de aço inoxidável 316L.
Configuração	Monofilamentar.

Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda mínima.
Resistência tênsil	Mantém força de tensão indefinidamente.
Apresentação e diâmetros	Cor prata-metálico. Diâmetro de 2-0 a 6. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento de esterno, feridas abdominais, reparo de hérnias, cirurgias buco-maxilares e ortopédicas (incluindo reparo de tendões). Não há contraindicações.

Fio não-absorvível misto

Fio Cirúrgico e nome comercial	Algodão – Polycot®
Origem e composição	30% natural de origem vegetal, composto de fibras de <i>Gossypium sp.</i> (algodão), e 70% sintético, composto por fibras de politereftalato de etileno, um poliéster.
Configuração	Multifilamentar torcido.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda moderada.
Resistência tênsil	Mantém força de tensão indefinidamente.
Apresentação e diâmetros	Cor azul ou branca (não tingido). Diâmetro de 4-0 a 1-0. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, gastrointestinal e cirurgias odontológicas. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fios não-absorvíveis sintéticos

Fio Cirúrgico e nome comercial	Nylon – Mononylon®, Ethilon® e Dermalon®
Origem e composição	Sintético, composto de poliamida 6.6.
Configuração	Geralmente monofilamentar, mas também multifilamentar trançado.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda mínima.
Resistência tênsil	Perda de força tênsil em aproximadamente 5 anos.
Apresentação e diâmetros	Cor preta, azul ou incolor (não tingido). Diâmetro de 11-0 a 4. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal, cirurgias ginecológicas, obstétricas, urológicas, odontológicas, plásticas, cardiovasculares, neurológicas, oftalmológicas e microcirurgias. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Polipropileno – Prolene®
Origem e composição	Sintético, composto de polímero estereoisômero cristalino isostático de polipropileno de alto peso molecular.
Configuração	Monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda mínima.
Resistência tênsil	Mantém força de tensão indefinidamente.
Apresentação e diâmetros	Cor azul ou preta. Diâmetro de 10-0 a 2. Agulhado, apenas.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal, cirurgias ginecológicas, obstétricas, urológicas, plásticas, cardiovasculares, neurológicas, oftalmológicas e microcirurgias. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Fio Cirúrgico e nome comercial	Poliéster – Mersilene®, Dacron® e Ethibond Excel®
Origem e composição	Sintético, composto de fibras siliconadas do polímero de politereftalato de etileno, que, no caso do Ethibond, ainda recebem revestimento de polibutilato.
Configuração	Geralmente multifilamentar trançado, mas também monofilamentar.
Absorção e Reação tecidual	Não-absorvível, encapsulado gradualmente por tecido conjuntivo fibroso. Reação inflamatória aguda mínima.
Resistência tênsil	Mantém força de tensão indefinidamente.
Apresentação e diâmetros	Cor verde ou branca. Diâmetro de 6-0 a 5. Agulhado ou não.
Usos frequentes e contraindicações	Fechamento geral, pele, ligaduras, peritônio, gastrointestinal, fechamento de esterno, cirurgias ortopédicas, odontológicas, cardiovasculares, neurológicas e oftalmológicas. Contraindicado para tecidos com contato prolongado com soluções salinas.

Técnicas de sutura

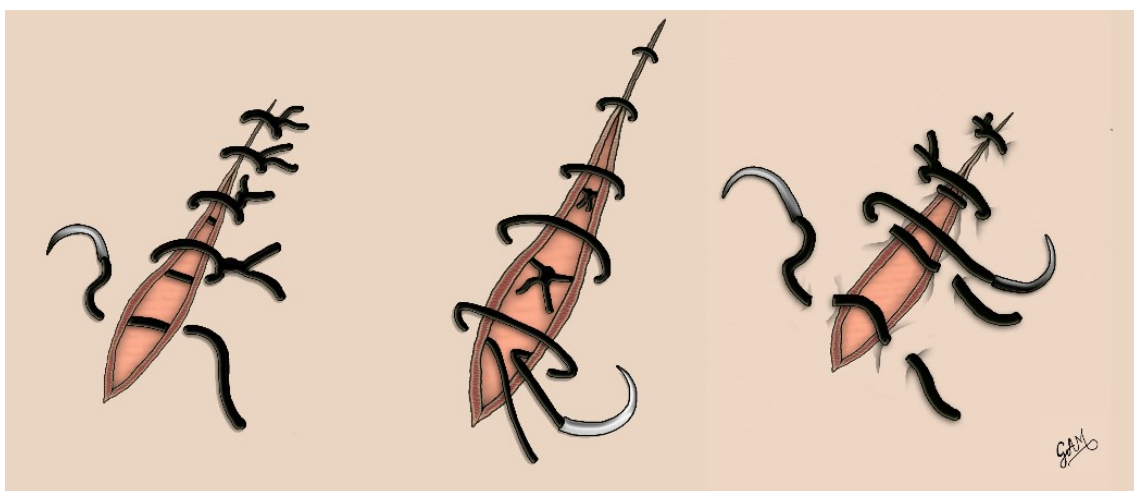


Figura 1: Técnica de sutura utilizando ponto simples, ponto simples com nó invertido e Lembrete.

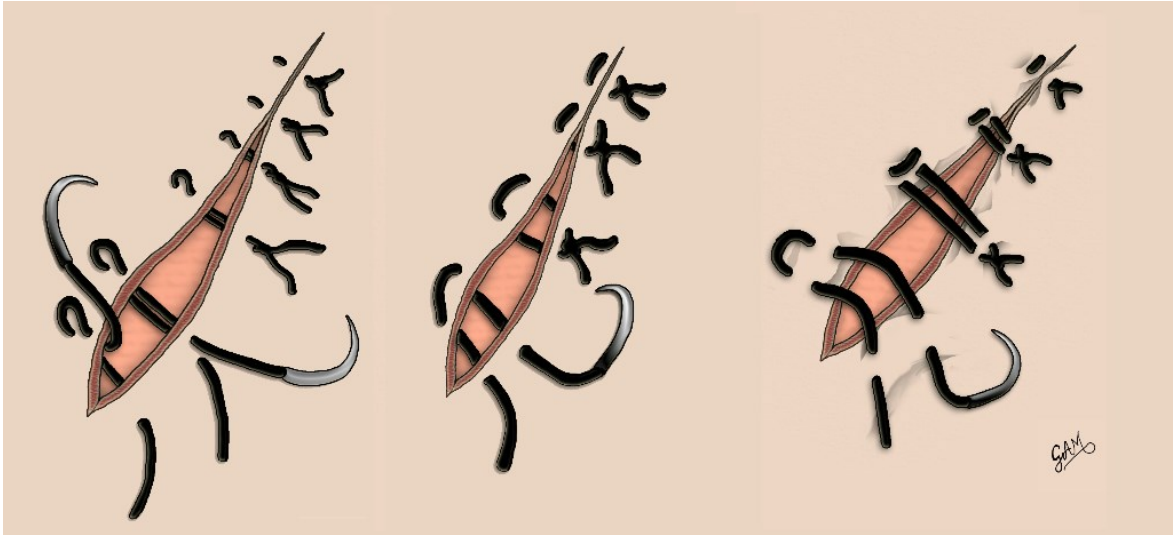


Figura 2: Técnica de sutura utilizando ponto de Donatti, ponto em U e ponto de Halsted.



Figura 3: Técnica de sutura utilizando ponto em X e ponto de Gilles.

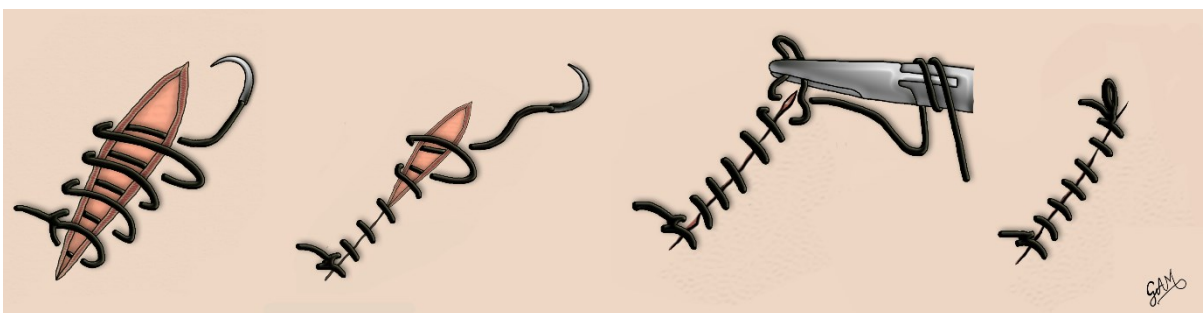


Figura 4: Técnica de sutura utilizando chuleio simples.

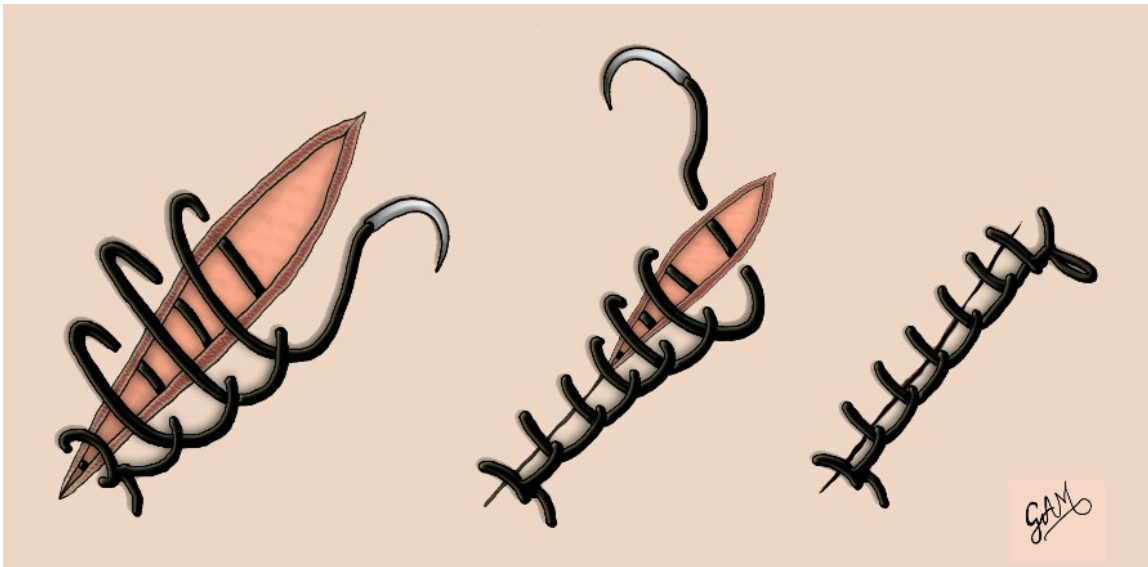


Figura 5: Técnica de sutura utilizando chuleio ancorado.

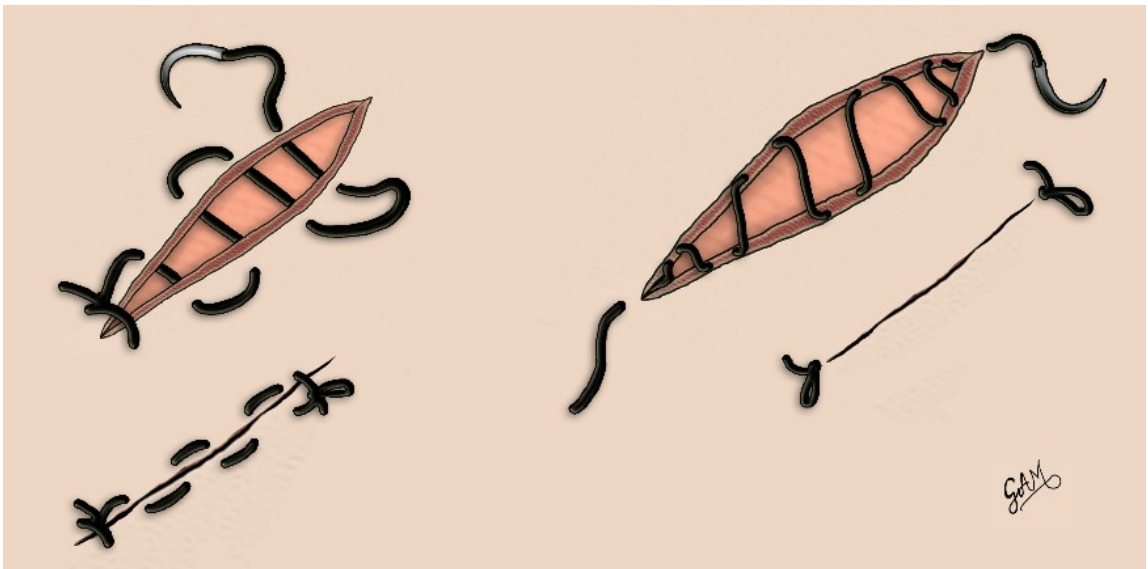


Figura 6: Técnica de sutura utilizando pontos em barra grega e intrdérmico.



Figura 7: Técnica de sutura utilizando pontos em bolsa.

Retirada dos pontos

Região corporal	Diâmetro sugerido	Tempo de Remoção
Couro cabeludo e nuca	3-0/4-0/5-0	7 a 10 dias
Orelha (lóbulo)	5-0/6-0	5 a 7 dias
Orelha (pavilhão)	5-0/6-0	10 a 14 dias
Pálpebra	6-0/7-0	3 a 4 dias
Sobrancelha	5-0/6-0	3 a 5 dias
Nariz	5-0/6-0	4 a 6 dias
Lábio	5-0/6-0	3 a 4 dias
Face e pescoço	4-0/5-0/6-0	4 a 7 dias
Tórax e abdome	4-0/5-0	7 a 12 dias
Dorso e ombro	4-0/5-0	12 a 14 dias
Extremidades	4-0/5-0	10 a 14 dias
Joelho/cotovelo	3-0/4-0	10 a 14 dias
Braço e coxa	4-0/5-0	10 a 12 dias
Antebraço e perna	4-0/5-0	10 a 12 dias
Dorso do pé e da mão	5-0	7 a 10 dias
Sola do pé e palma da mão	3-0/4-0/5-0	10 a 14 dias
Pênis	5-0/6-0	8 a 10 dias

Capítulo 12

ANESTÉSICOS LOCAIS E BLOQUEIO DE NERVOS PERIFÉRICOS

Maria Thereza Gomes Caldeira
Ítalo Lopes e Carvalho

Anestésicos Locais

Anestésicos locais são amplamente usados em toda a prática médica e odontológica.

Eles são utilizados em bloqueios locais, regionais e neuraxiais; quando da ocorrência de dor no pós-operatório; ou no tratamento de dor de câncer severamente intratável.

Mecanismo de ação

Como mecanismo de ação, os anestésicos locais interrompem a condução neural inibindo o influxo de íons de sódio. Na maioria dos casos, segue-se a sua difusão através da membrana neural para o axoplasma, onde entram nos canais de sódio e os impedem de assumir um estado ativo ou "aberto".

Propriedades químicas dos anestésicos

Anestésicos locais são compostos constituídos de um anel benzênico conectado a um grupo amida por uma cadeia que pode vir a ser ester ou amida. Seu grupamento amida é capaz de aceitar um próton, sendo, portanto, uma base fraca. Em pH fisiológico temos em equilíbrio entre frações protonadas e neutras, sendo que estas são lipossolúveis, enquanto aquelas são hidrofílicas. O tempo de início de ação da droga dependerá da quantidade de AL no estado neutro. Deste modo quanto mais básico o ambiente, mais moléculas lipossolúveis serão produzidas. Outrossim, quanto maior a solubilidade lipídica, maior a potência do anestésico local. Em relação à ligação protéica, essa propriedade está correlacionada com a sua afinidade para a proteína dentro dos canais de sódio e prevê a duração do bloqueio neural.

A duração do anestésico também pode ser avaliada de acordo com o seu metabolismo, sendo que os ésteres são hidrolisados por esterases plasmáticas, enquanto as amidas são biotransformadas no fígado.

As propriedades químicas do anestésico, portanto, determinam a sua ação farmacológica e clínica. Por exemplo, a Bupivacaína é mais potente que a Lidocaína, por ser mais lipossolúvel que esta. Devido à intensa ligação proteica, a bupivacaína tem também uma duração de atuação maior que a lidocaína.

Aditivos usados para potencializar os anestésicos

Os vasopressores são combinados com anestésicos locais para proporcionar hemostasia local no campo operatório e retardar sua absorção. A absorção retardada de anestésicos locais não só reduz o risco de toxicidade sistêmica, mas também prolonga a duração da anestesia.

Outro benefício da adição de adrenalina às soluções anestésicas locais é o potencial de detecção da injeção intravascular inadvertida, a qual pode gerar respostas cardiovasculares simpático mediadas como taquicardia e hipertensão. Nesse caso, a interrupção é mandatória para se reduzir os efeitos cardiotoxicos dos anestésicos locais. Com o uso generalizado da ultrassonografia para a realização de bloqueios de nervos periféricos, alguns especialistas sugerem usar epinefrina exclusivamente para os bloqueios realizados sem esse método de imagem, ou quando a ponta da agulha e a propagação do anestésico não puderem ser visualizados.

Convencionalmente, a adrenalina é evitada em locais anatômicos com artérias terminais (os quais servem como a única fonte de sangue para uma determinada parte do corpo), tais como dígitos e pênis, por causa de espasmo arterial, isquemia e gangrena distal no local de infiltração de drogas, por isso, há vários estudos atuais avaliando esse efeito adverso da adrenalina nesses locais.

Como efeito adverso do uso da adrenalina, cita-se a diminuição temporária do fluxo sanguíneo acral e taquicardia. Quando adicionada à bupivacaína, pode potencializar disritmias e convulsões causadas pela toxicidade desse anestésico.

A clonidina é outro aditivo bastante empregado com anestésicos locais. Estudos demonstram que seu efeito analgésico é mediado por vias espinais e

supraespinais. Esse adjuvante prolonga em cerca de duas horas os efeitos anestésicos dos AL.

Apesar da sua eficácia, a clonidina aumentou a incidência de náuseas e vômitos quando realizados os bloqueios paravertebrais, o que pode ser um fator limitante para o seu uso.

Diversos outros aditivos podem ser combinados aos anestésicos a fim de auxiliar o melhor controle da dor, entre os quais podem citar: opioides, como Tramadol e Buprenorfina; sais, como Bicarbonato de sódio e Sulfato de magnésio; Dexametasona e Capsaicina.

Efeitos adversos dos anestésicos locais

Embora seja raro que os pacientes manifestem efeitos adversos graves ou sofram complicações secundárias à administração de anestésicos locais, esses eventos podem ocorrer. Há desde os sintomas ligeiros que podem acompanhar a absorção sistêmica do anestésico local, de um procedimento anestésico regional, mesmo que corretamente aplicado e apropriadamente dosado, bem como toxicidade cardíaca (mais frequentemente associada à injeção intravascular não intencional) podendo resultar em morte.

Uma variedade de fatores influenciam a probabilidade e a gravidade da toxicidade sistêmica associada ao anestésico local, incluindo fatores de risco individuais do paciente, medicação simultânea, localização e técnica de bloqueio, anestésico utilizado, dose total de anestésico local (produto de concentração), momento em que foi diagnosticada a toxicidade e adequação do tratamento.

A prevenção da toxicidade inclui diagnóstico rápido de injeção intravascular ou a absorção maciça de anestésico local pelo tecido.

A redução da dose pode ser particularmente importante para os pacientes de maior risco, como, por exemplo, indivíduos com extremos de idade; com defeito de condução cardíaca; ou história de doença cardíaca isquêmica.

Nem o peso corporal nem o índice de massa corporal correlacionam-se com os níveis plasmáticos de anestésicos locais após uma dose específica. O local de bloqueio, a vasoatividade intrínseca do anestésico local, o uso de epinefrina e os fatores relacionados ao paciente, como disfunção cardíaca, renal ou hepática,

são os preditores mais importantes dos níveis plasmáticos de anestésicos locais. Quando os fatores acima mencionados estão presentes, deve-se reduzir a dose de anestésico local, contudo, não existem parâmetros estabelecidos para guiar a redução de dose real.

A clínica da toxicidade por anestésicos locais inclui alterações auditivas, dormência, gosto metálico e agitação que podem progredir para convulsões e/ou depressão do SNC (coma, parada respiratória).

Quando secundária à injeção intravascular (principalmente em grandes vasos) o doente pode desenvolver rapidamente atividade convulsiva que progride para excitação cardíaca (hipertensão, taquicardia, arritmias ventriculares). Com concentrações sanguíneas muito aumentadas, a excitação cardíaca pode ser seguida de depressão cardíaca (bradicardia, assistolia, diminuição da contratilidade e hipotensão).

As prioridades de tratamento para a intoxicação incluem a gestão das vias aéreas e o suporte circulatório, promovendo a diminuição dos efeitos sistêmicos dos anestésicos locais. A prevenção da hipóxia e da acidose por restauração imediata da oxigenação e da ventilação pode interromper a progressão para o colapso cardiovascular e a convulsão, ou facilitar a reanimação. A terapia de emulsão lipídica pode ser utilizada na ressuscitação, muito provavelmente atuando como um dissipador lipídico, melhorando assim a condução cardíaca, a contratilidade e perfusão coronária.

Ressuscitação cardíaca por intoxicação causada por anestésicos locais [3]

Os anestésicos locais podem apresentar toxicidade, sendo esse quadro mais comum quando atingem, acidentalmente, a circulação sistêmica. Nesse contexto, a toxicidade sistêmica do anestésico local pode gerar colapso cardiovascular fulminante refratário às medidas padrão de ressuscitação.

A Terapia de Emulsão Lipídica Intravenosa (ELI) é descrita como o tratamento da parada cardíaca resultante da anestesia local. A administração da ELI cria um compartimento lipídico-soro, reduzindo, por seqüestro, a concentração de medicamentos lipofílicos nos tecidos. A administração de ELI também aumenta a inotropia cardíaca por outros mecanismos.

Desse modo, faz-se importante administrar ELI, concomitante aos cuidados padrão de ressuscitação, a pacientes com toxicidade sistêmica anestésica local e particularmente a pacientes com neurotoxicidade ou parada cardíaca devido à toxicidade da bupivacaína ou de outros anestésicos. Também pode-se administrar ELI a doentes com outras formas de toxicidade de fármacos se há falhas das medidas padrão de ressuscitação cardíaca.

Características de um anestésico local ideal

1. Não há irritação do local de administração;

2. O anestésico tem pouca ou nenhuma alergenidade;

3. Início rápido de ação e duração adequada da anestesia;

4. A anestesia é completamente reversível;

5. Há mínima toxicidade sistêmica;

6. A anestesia é seletiva para as vias de nocicepção (dor);

Local Anesthetics: Pharmacology and Toxicity Paul A. Moore, 2010

Bloqueio de nervos periféricos

Introdução

O bloqueio dos nervos periféricos refere-se à infiltração de anestésicos locais (AL) em torno de nervos periféricos ou em plexos fora da coluna vertebral. Os anestésicos locais modulam a percepção da dor porque agem por inibição do potencial de ação excitatório transmembrana, impedindo que estímulos

nociceptivos que seguem por diferentes fibras nervosas atinjam o sistema nervoso central.

Pré Técnica

Para a realização do bloqueio periférico, faz-se essencial, como para quaisquer outros procedimentos anestésicos, conhecer o paciente e suas comorbidades. Antes do procedimento prescreve-se jejum para o paciente e avalia-se demanda de pré-medicação. Paciente ansiosos se beneficiam de sedação leve.

Um bloqueio periférico *ideal* teria as seguintes características: ser uma técnica de simples e de fácil execução pela maioria dos anestesistas; contar com instrumentos que facilitem o início mais rápido do bloqueio; ter qualidade confiável e previsível, bem como uma duração adequada, utilizando o mínimo de anestésico local necessário; e, além disso, deve haver o mínimo de desconforto para o paciente.

As técnicas de bloqueio periférico se desenvolveram a partir do estudo da anatomia superficial e profunda e da identificação das estruturas dos nervos. Contudo modernamente pode-se utilizar técnicas guiadas por ultrassom ou por estimuladores nervosos periféricos, a fim de facilitar o procedimento.

Vantagens

A anestesia por bloqueio periférico tem vantagens indiscutíveis na prática anestésica, proporcionando um bom controle da dor, e diminuindo a morbidade e a admissão hospitalar.

Além disso o paciente permanece consciente durante o procedimento cirúrgico (ou levemente sedado), mesmo estando insensível a dor, o que favorece a redução de complicações respiratórias e gastrointestinais. O relaxamento muscular obtido também é geralmente suficiente para permitir um adequado ato cirúrgico.

Complicações

Como todo procedimento anestésico, o bloqueio nervoso periférico pode gerar complicações. Dentre essas complicações, pode-se citar a lesão nervosa

direta, em sua maioria transitória ou subclínica. Técnicas que utilizam estimulador de nervos e ultrassonografia reduziram as injeções intraneurais (principal causa desse tipo de lesão), contudo sem extingui-las. Para prevenção da lesão neural considera-se a escolha correta da agulha (avaliando o bisel e o comprimento), juntamente com a técnica utilizada; a existência de patologia nervosa subjacente, o que torna o nervo mais susceptível à neurotoxicidade e ao uso de epinefrina.

Outras complicações compreendem a punção vascular, a formação de hematomas na área da punção e a possível toxicidade dos anestésicos, quando utilizados em grande quantidade.

Tipos de Bloqueios Nervosos

Os bloqueios periféricos podem ser realizados a partir de injeções únicas ou através de doses incrementais.

As injeções únicas são realizadas através da introdução direta da agulha com o anestésico no local a ser realizado o bloqueio. Normalmente são utilizadas para procedimentos menores, de curta duração e em nervos de localização anatômica mais favorável.

Os bloqueios contínuos de nervo periférico consistem na inserção de um cateter percutâneo adjacente a um nervo periférico, seguido por administração de anestésico local através desse cateter, oferecendo a opção de bloqueio prolongado.

O emprego de analgesia contínua por cateter em contexto perioperatório de procedimentos cirúrgicos extensamente dolorosos, ou em doentes com intolerância a analgésicos, é amplamente indicada. É tida atualmente como a mais potente e é tanto mais eficaz quanto os locais cirúrgicos são ricos em nervos afetados pela infusão anestésica. O uso do cateter ainda auxilia em uma retomada mais rápida às atividades diárias e analgesia mais potente no pós-operatório tardio, mesmo após a retirada do cateter.

Como complicações dessa técnica, podem-se citar a colocação incorreta do cateter resultando em falha da analgesia, bem como sua alocação em locais não apropriados, como nervos e vasos. Pode também ocorrer falha técnica da bomba de infusão, desconexão, irritação da pele ou reações alérgicas ao curativo do

cateter. As complicações do uso de cateter são muitas vezes dependentes da experiência do profissional.

Ademais, se usa bloqueios periféricos contínuos como terapêutica paliativa para a dor do câncer terminal, a dor do membro fantasma e a neuralgia trigeminal.

Técnicas de localização dos nervos

Conforme mencionado anteriormente, a localização dos nervos e plexos baseia-se em conhecimento anatômico de seus trajetos, na utilização de referências anatômicas na superfície corporal e finalmente na indução de parestesias ao agulhamento.

Mas atualmente tem-se empregado diferentes tecnologias para orientar a busca de tais estruturas neurais, aumentando a taxa de sucesso e eficácia. Os nervos periféricos a serem bloqueados podem ser localizados pelo uso de estimulador de nervo periférico ou de ultrassonografia, um fato que está associado à diminuição do volume de anestésico utilizado e à melhor taxa de êxito dos bloqueios.

Ultrassonografia

A ultrassonografia auxilia a técnica anestésica porque identifica os alvos anatômicos e facilita o desempenho de vários procedimentos. O ultrassom permite a visualização do avanço da agulha em tempo real, bem como sua relação com estruturas de tecidos moles e superfícies ósseas, sem exposição à radiação. Além de ser um método não invasivo, a ultra-sonografia pode identificar a anatomia típica e atípica e suas patologias estruturais. A ultrassonografia também fornece uma oportunidade única para realizar o exame dinâmico do alvo anatômico.

Não há contraindicações absolutas para o uso do ultrassom, mas o seu uso pode ser dificultado por algumas características, como por exemplo, a realização de bloqueios profundos, bloqueios de nervos pequenos que dificultam a visualização e fatores relacionados ao paciente, como obesidade e artrose.

Sabe-se que com o uso do ultrassom houve uma diminuição global da incidência de complicações, como parestesia, punção de vasos e hematoma subcutâneo.

Estimulador de nervos periféricos

O estimulador de nervos periféricos é um dispositivo utilizado para obter a localização do nervo a ser bloqueado. O aparelho age liberando impulsos elétricos (corrente constante de energia) que excitam os nervos ao induzir um fluxo de íons através da membrana celular neuronal, gerando assim um potencial de ação. A despolarização da membrana nervosa resulta em contração muscular ou parestesia, dependendo do tipo de fibra nervosa estimulada (motora ou sensorial).

O aparelho consiste em uma agulha conectada a um cátodo, sendo que a agulha é introduzida em direção próxima ao nervo a ser bloqueado. A amplitude da corrente elétrica pode ser ajustada em relação à distância do nervo até a agulha.

O anestésico pode ser injetado assim que houver a estimulação adequada do nervo a ser bloqueado, sempre avaliando com prudência a possibilidade de punção vascular durante o procedimento.

A estimulação elétrica pode ser utilizada tanto para o bloqueio de injeção única como também para a colocação do cateter para bloqueio contínuo.

Em relação à comparação entre o uso de estimulador de nervo periférico e o uso de ultrassonografia, estudos sugerem que a US é mais eficiente para localizar o nervo a ser bloqueado, bem como demonstram maiores taxas de sucesso, procedimentos mais rápidos e com maior eficácia. O US também demonstrou ser superior em produzir um bloqueio satisfatório utilizando uma menor quantidade de anestésico. Não houve diferenças nas taxas de complicações relatadas, excetuando-se que, com o uso do US, houve menores índices de punção vascular inadvertida.

Possíveis localizações de bloqueios periféricos

Bloqueios das extremidades superiores

- Bloqueio interscalênico;
- Bloco supraclavicular;
- Bloqueio Infraclavicular;
- Bloqueio axilar;
- Bloqueio do nervo intercostobraquial;
- Blocos de pulso;
- Bloqueio nervoso digital;

Bloqueios das extremidades inferiores

- Bloqueio do plexo lombar (compartimento do psoas);
- Bloqueio do nervo femoral;
- Fasciailiaca (bloqueio cutâneo femoral lateral);
- Bloqueio do nervo obturador;
- Bloqueio do nervo ciático;
- Bloqueio poplíteo;
- Bloqueios do nervo safeno e do canal adutor;
- Bloqueio do tornozelo;
- Bloqueio do nervo digital;

Bloqueios nervosos do couro cabeludo, pescoço e tronco

- Bloqueio do couro cabeludo;
- Bloqueio do plexo cervical;
- Bloqueio do nervo intercostal;
- Bloqueio paravertebral torácico;

- Bloqueio do plano interfascial (Pecs I, Pecs II e blocos de plano serratus);
- Bloqueio do plano transverso do abdome;
- Bloqueio do plano transverso subcostal do abdome;
- Bloqueio do reto;
- Bloqueio do nervo ilioinguinal e iliohipogástrico;
- Bloqueio da fáscia transversal;
- Bloqueio do pudendo;

De todos os bloqueios periféricos apresentados, o bloqueio nervoso digital faz-se importante para a prática clínica diária, sendo abordado mais detalhadamente.

Bloqueio nervoso digital

O bloqueio nervoso digital é uma ferramenta valiosa no repertório do médico de emergência. Além de fornecer analgesia confiável e eficaz, é simples de executar e, portanto, é comumente empregado para grande variedade de problemas cirúrgicos envolvendo os dedos.

Anatomia regional

O suprimento sensorial de cada dedo é fornecido por quatro ramos nervosos, dois volares (palmares) e dois dorsais.

A sensibilidade dos dedos mínimos e da metade ulnar do anular é derivada dos ramos digitais comuns do nervo ulnar. O nervo mediano fornece sensibilidade para o polegar, indicador, dedo médio e metade radial volar do anular. Na região de prega palmar distal, os nervos digitais comuns se dividem em ramos radial e ulnar, correndo de cada lado dos tendões flexores nos feixes neurovasculares. Os nervos digitais dorsais menores ramificam-se do radial e do ulnar e se distribuem ao longo da face dorsolateral de cada dígito.

Os bloqueios nervosos digitais são realizados no tratamento de feridas e lacerações, redução de fraturas e luxações, reparações de unhas, rupturas

ligamentares e reparações de nervos. Os bloqueios digitais são superiores à infiltração local porque os primeiros requerem doses menores de anestésico e evitam a distorção física do tecido a ser tratado.

Técnica

Para o bloqueio digital, a abordagem dorsal convencional é o método mais utilizado para a obtenção da anestesia.

A mão do paciente é colocada sobre uma superfície firme na posição de pronação (palma para baixo). Utilizando-se uma técnica asséptica com luvas e solução anti-séptica, insere-se a agulha em um dos lados do tendão extensor, criando uma pápula na pele, usando 1 ml do anestésico (lidocaína 2%, bupivacaína a 0,5% ou mistura 1: 1) sobre o dorso do tendão extensor. Sem retirar a agulha, redirecione-a e avance a agulha em direção palmar.

Deve-se aspirar antes de infiltrar, para prevenir a injeção intravascular. Inserir mais 2 ml de solução para bloquear o nervo palmar.

Em seguida, retire a agulha e introduza através da pele contralateral, repetindo o procedimento e bloqueando o outro lado do dígito.

A seleção do anestésico local determina a duração da anestesia. Lidocaína é útil em procedimentos curtos e bupivacaína e ropivacaína para os mais demorados. Sua duração prolongada de anestesia é vantajosa por minimizar a exigência do uso de analgésicos contínuos pelo paciente.

Lidocaína e bupivacaína estão disponíveis para uso com ou sem epinefrina. O uso de epinefrina em dedos foi previamente condenado por causa do risco teórico de isquemia e gangrena. Mas estudos atuais demonstram que em pacientes sem doença vascular digital não houve complicações relatadas com o uso de epinefrina 1: 100.000-200.000 e mesmo em pacientes com doença vascular digital não houve complicações quando a epinefrina foi utilizada com cautela.

Embora existam várias opções de anestésico local, existe pouco consenso quanto ao agente anestésico mais apropriado para os blocos de nervos digitais. Uma revisão de 1998 mantém aplicabilidade limitada à prática atual porque

compara apenas lidocaína e bupivacaína e não considera ropivacaína ou combinação.

REFERÊNCIAS

- 1- NEAL JM, BERNARDS CM, BUTTERWORTH JFI, DI GREGORIO G, DRASNER K, HEJTMANEK MR, ET AL. ASRA PRACTICE ADVISORY ON LOCAL ANESTHETIC SYSTEMIC TOXICITY. REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE. 2010;35(2):152-61. PUBMED PMID: 00115550-201003000-00007.
- 2- KONGSGAARD UE, WERNER MU. TACHYPHYLAXIS TO LOCAL ANAESTHETICS. WHAT IS THE CLINICAL EVIDENCE? A SYSTEMATIC REVIEW. ACTA ANAESTHESIOLOGICA SCANDINAVICA. 2016;60(1):6-14.
- 3- PCR, 10 CAPITULO PCR
- 4- BECKER DE, REED KL. ESSENTIALS OF LOCAL ANESTHETIC PHARMACOLOGY. ANESTH PROG. 2006 FALL;53(3):98-109. PUBMED PMID: 17175824.
- 5- BECKER DE, REED KL. LOCAL ANESTHETICS: REVIEW OF PHARMACOLOGICAL CONSIDERATIONS. ANESTH PROG. 2012 SUMMER;59(2):90-102. PUBMED PMID: 22822998.
- 6- MOORE PA, HERSH EV. LOCAL ANESTHETICS: PHARMACOLOGY AND TOXICITY. DENTAL CLINICS OF NORTH AMERICA. 2010 10//;54(4):587-99.
- 7- BRUMMETT CM, WILLIAMS BA. ADDITIVES TO LOCAL ANESTHETICS FOR PERIPHERAL NERVE BLOCKADE. INTERNATIONAL ANESTHESIOLOGY CLINICS. 2011 FALL;49(4):104-16. PUBMED PMID: PMC3427651.
- 8- PRABHAKAR H, RATH S, KALAIVANI M, BHANDERI N. ADRENALINE WITH LIDOCAINE FOR DIGITAL NERVE BLOCKS. COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIC REVIEWS. 2015 (3). PUBMED PMID: CD010645.
- 9- BARASH, PAUL G. MANUAL DE ANESTESIOLOGIA CLÍNICA. 7ª ED. 2015.
- 10- GUAY J, PARKER MJ, GAJENDRAGADKAR PR, KOPP S. ANAESTHESIA FOR HIP FRACTURE SURGERY IN ADULTS. COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIC REVIEWS. 2016 (2). PUBMED PMID: CD000521.
- 11- PÉREZ FAS, SÁNCHEZ GR. REALIZACIÓN DE BLOQUEOS DE NERVIO PERIFÉRICO. REVISTA COLOMBIANA DE ANESTESIOLOGÍA. 2011 8//;39(3):387-402.
- 12- SERMEUS L1, PIRSON A, BREEBAART B, DECOSTER J, ET AL. CLINICAL GUIDELINES FOR THE PRACTICE OF PERIPHERAL NERVE BLOCKS IN THE ADULT. ACTA ANAESTHESIOLOGICA BELGICA. 2013;64(3):105-8. PUBMED PMID: 24279199
- 13- ANTONAKAKIS JG, TING PH, SITES B. ULTRASOUND-GUIDED REGIONAL ANESTHESIA FOR PERIPHERAL NERVE BLOCKS: AN EVIDENCE-BASED OUTCOME REVIEW. ANESTHESIOLOGY CLINICS. 2012;29(2):179-91.

- 14- LIGUORI GA. COMPLICATIONS OF REGIONAL ANESTHESIA: NERVE INJURY AND PERIPHERAL NEURAL BLOCKADE. JOURNAL OF NEUROSURGICAL ANESTHESIOLOGY. 2004;16(1):84-6. PUBMED PMID: 00008506-200401000-00018.
- 15- JENG CL, TORRILLO TM, ROSENBLATT MA. COMPLICATIONS OF PERIPHERAL NERVE BLOCKS. BJA: BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA. 2010;105(SUPPL_1):I97-I107.
- 16- ILFELD BM. CONTINUOUS PERIPHERAL NERVE BLOCKS: AN UPDATE OF THE PUBLISHED EVIDENCE AND COMPARISON WITH NOVEL, ALTERNATIVE ANALGESIC MODALITIES. ANESTHESIA & ANALGESIA. 2017;124(1):308-35. PUBMED PMID: 00000539-201701000-00036.
- 17- IVANI G, FERRANTE FM. THE AMERICAN SOCIETY OF REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE AND THE EUROPEAN SOCIETY OF REGIONAL ANAESTHESIA AND PAIN THERAPY JOINT COMMITTEE RECOMMENDATIONS FOR EDUCATION AND TRAINING IN ULTRASOUND GUIDED REGIONAL ANESTHESIA: WHY DO WE NEED THESE GUIDELINES? REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE. 2009;34(1):8-9. PUBMED PMID: 00115550-200901000-00004.
- 18- TSUI BCH. ELECTRICAL NERVE STIMULATION. IN: CHAN V, FINUCANE B, GRAU T, WALJI A, EDITORS. ATLAS OF ULTRASOUND- AND NERVE STIMULATION-GUIDED REGIONAL ANESTHESIA. 1 ED. NEW YORK: SPRINGER-VERLAG NEW YORK; 2008. P. XXIII, 302.
- 19- ABRAHAMS MS, AZIZ MF, FU RF, HORN JL. ULTRASOUND GUIDANCE COMPARED WITH ELECTRICAL NEUROSTIMULATION FOR PERIPHERAL NERVE BLOCK: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS. BJA: BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA. 2009;102(3):408-17.
- 20- LJENG, CHRISTINA. OVERVIEW OF PERIPHERAL NERVE BLOCKS. 2017. DISPONÍVEL EM: [HTTP://WWW.UPTODATE.COM/CONTENTS/OVERVIEW-OF-PERIPHERAL-NERVE-BLOCKS](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-peripheral-nerve-blocks).
- 21- KANG MS-N. DIGITAL NERVE BLOCKS. BRITISH JOURNAL OF HOSPITAL MEDICINE. 2007;68(SUP2):M30-M1. PUBMED PMID: 17370711.
- 22- VINYCOMB TI, SAHHAR LJ. COMPARISON OF LOCAL ANESTHETICS FOR DIGITAL NERVE BLOCKS: A SYSTEMATIC REVIEW. JOURNAL OF HAND SURGERY.39(4):744-51.E5.
- 23- ILICKI J. SAFETY OF EPINEPHRINE IN DIGITAL NERVE BLOCKS: A LITERATURE REVIEW. JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE.49(5):799-809.

- 24- NEAL JM, BERNARDS CM, BUTTERWORTH JFI, DI GREGORIO G, DRASNER K, HEJTMANEK MR, ET AL. ASRA PRACTICE ADVISORY ON LOCAL ANESTHETIC SYSTEMIC TOXICITY. REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE. 2010;35(2):152-61. PUBMED PMID: 00115550-201003000-00007.
- 25- KONGSGAARD UE, WERNER MU. TACHYPHYLAXIS TO LOCAL ANAESTHETICS. WHAT IS THE CLINICAL EVIDENCE? A SYSTEMATIC REVIEW. ACTA ANAESTHESIOLOGICA SCANDINAVICA. 2016;60(1):6-14.
- 26- PCR, 10 CAPITULO PCR
- 27- BECKER DE, REED KL. ESSENTIALS OF LOCAL ANESTHETIC PHARMACOLOGY. ANESTH PROG. 2006 FALL;53(3):98-109. PUBMED PMID: 17175824.
- 28- BECKER DE, REED KL. LOCAL ANESTHETICS: REVIEW OF PHARMACOLOGICAL CONSIDERATIONS. ANESTH PROG. 2012 SUMMER;59(2):90-102. PUBMED PMID: 22822998.
- 29- MOORE PA, HERSH EV. LOCAL ANESTHETICS: PHARMACOLOGY AND TOXICITY. DENTAL CLINICS OF NORTH AMERICA. 2010 10//;54(4):587-99.
- 30- BRUMMETT CM, WILLIAMS BA. ADDITIVES TO LOCAL ANESTHETICS FOR PERIPHERAL NERVE BLOCKADE. INTERNATIONAL ANESTHESIOLOGY CLINICS. 2011 FALL;49(4):104-16. PUBMED PMID: PMC3427651.
- 31- PRABHAKAR H, RATH S, KALAIVANI M, BHANDERI N. ADRENALINE WITH LIDOCAINE FOR DIGITAL NERVE BLOCKS. COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIC REVIEWS. 2015 (3). PUBMED PMID: CD010645.
- 32- BARASH, PAUL G. MANUAL DE ANESTESIOLOGIA CLÍNICA. 7ª ED. 2015.
- 33- GUAY J, PARKER MJ, GAJENDRAGADKAR PR, KOPP S. ANAESTHESIA FOR HIP FRACTURE SURGERY IN ADULTS. COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIC REVIEWS. 2016 (2). PUBMED PMID: CD000521.
- 34- PÉREZ FAS, SÁNCHEZ GR. REALIZACIÓN DE BLOQUEOS DE NERVIOS PERIFÉRICOS. REVISTA COLOMBIANA DE ANESTESIOLOGÍA. 2011 8//;39(3):387-402.
- 35- SERMEUS L1, PIRSON A, BREEBAART B, DECOSTER J, ET AL. CLINICAL GUIDELINES FOR THE PRACTICE OF PERIPHERAL NERVE BLOCKS IN THE ADULT. ACTA ANAESTHESIOLOGICA BELGICA. 2013;64(3):105-8. PUBMED PMID: 24279199
- 36- ANTONAKAKIS JG, TING PH, SITES B. ULTRASOUND-GUIDED REGIONAL ANESTHESIA FOR PERIPHERAL NERVE BLOCKS: AN EVIDENCE-BASED OUTCOME REVIEW. ANESTHESIOLOGY CLINICS. 2012;29(2):179-91.

- 37- LIGUORI GA. COMPLICATIONS OF REGIONAL ANESTHESIA: NERVE INJURY AND PERIPHERAL NEURAL BLOCKADE. JOURNAL OF NEUROSURGICAL ANESTHESIOLOGY. 2004;16(1):84-6. PUBMED PMID: 00008506-200401000-00018.
- 38- JENG CL, TORRILLO TM, ROSENBLATT MA. COMPLICATIONS OF PERIPHERAL NERVE BLOCKS. BJA: BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA. 2010;105(SUPPL_1):I97-I107.
- 39- ILFELD BM. CONTINUOUS PERIPHERAL NERVE BLOCKS: AN UPDATE OF THE PUBLISHED EVIDENCE AND COMPARISON WITH NOVEL, ALTERNATIVE ANALGESIC MODALITIES. ANESTHESIA & ANALGESIA. 2017;124(1):308-35. PUBMED PMID: 00000539-201701000-00036.
- 40- IVANI G, FERRANTE FM. THE AMERICAN SOCIETY OF REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE AND THE EUROPEAN SOCIETY OF REGIONAL ANAESTHESIA AND PAIN THERAPY JOINT COMMITTEE RECOMMENDATIONS FOR EDUCATION AND TRAINING IN ULTRASOUND GUIDED REGIONAL ANESTHESIA: WHY DO WE NEED THESE GUIDELINES? REGIONAL ANESTHESIA AND PAIN MEDICINE. 2009;34(1):8-9. PUBMED PMID: 00115550-200901000-00004.
- 41- TSUI BCH. ELECTRICAL NERVE STIMULATION. IN: CHAN V, FINUCANE B, GRAU T, WALJI A, EDITORS. ATLAS OF ULTRASOUND- AND NERVE STIMULATION-GUIDED REGIONAL ANESTHESIA. 1 ED. NEW YORK: SPRINGER-VERLAG NEW YORK; 2008. P. XXIII, 302.
- 42- ABRAHAMS MS, AZIZ MF, FU RF, HORN JL. ULTRASOUND GUIDANCE COMPARED WITH ELECTRICAL NEUROSTIMULATION FOR PERIPHERAL NERVE BLOCK: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS. BJA: BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA. 2009;102(3):408-17.
- 43- LJENG, CHRISTINA. OVERVIEW OF PERIPHERAL NERVE BLOCKS. 2017. DISPONÍVEL EM: [HTTP://WWW.UPTODATE.COM/CONTENTS/OVERVIEW-OF-PERIPHERAL-NERVE-BLOCKS](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-peripheral-nerve-blocks).
- 44- KANG MS-N. DIGITAL NERVE BLOCKS. BRITISH JOURNAL OF HOSPITAL MEDICINE. 2007;68(SUP2):M30-M1. PUBMED PMID: 17370711.
- 45- VINYCOMB TI, SAHHAR LJ. COMPARISON OF LOCAL ANESTHETICS FOR DIGITAL NERVE BLOCKS: A SYSTEMATIC REVIEW. JOURNAL OF HAND SURGERY.39(4):744-51.E5.
- 46- ILICKI J. SAFETY OF EPINEPHRINE IN DIGITAL NERVE BLOCKS: A LITERATURE REVIEW. JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE.49(5):799-809.

Capítulo 13

NUTRIÇÃO EM CIRURGIA

Raíssa Mendonça Porto Franco
Lucas Garcia Anicio
Luiz Felipe Sales Carvalho

Caso Clínico

“Eis que você jovem médico está de plantão na unidade de terapia intensiva onde ficará pelas próximas 48 horas. É feriado e você acredita que será tranquilo. Porém, no meio da primeira madrugada você admite dois pacientes vítimas de trauma. O primeiro um homem de meia idade, obeso, hipertenso, com 30% de superfície corporal queimada após carbonização do veículo onde estava também seu pai. Homem, idoso, submetido a laparotomia para tratamento de laceração duodenal grau 4. No contato com a família, descobre que o idoso era paciente oncológico e estava sendo levado pelo filho para realizar mais uma sessão de quimioterapia. Na prescrição, o primeiro item já te deixa perdido – qual dieta individualmente indicada para seus pacientes? Suspensa claro, responde para si mesmo quase que instantaneamente. Mas, o questionamento é inevitável, por quanto tempo? Qual via de administração? Como iniciar e como progredir? É a mesma para os dois? Quais as diferenças mais relevantes? ”

Para que tais dúvidas sejam esclarecidas, vamos a este capítulo.

Introdução e Epidemiologia

Durante os últimos 20 anos, vários estudos têm demonstrado, em todo o mundo, as consequências da desnutrição para os pacientes hospitalizados. Desta forma, a Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (SBNPE), preocupada em investigar o índice de desnutrição hospitalar no Brasil, realizou uma pesquisa multicêntrica em hospitais da rede pública do País, atingindo 12 Estados mais o Distrito Federal, envolvendo 4000 pacientes, o IBRANUTRI. Os resultados dessas pesquisas são base para formação de protocolos e orientação de

práticas e de terapias de nutrição dos pacientes internados, principalmente aqueles que irão submeter-se a procedimento cirúrgico.

O IBRANUTRI revelou que quase metade (48,1%) dos pacientes internados na rede pública de nosso país apresenta algum grau de desnutrição. Entre estes pacientes desnutridos, 12,6% eram pacientes desnutridos graves e 35,5% eram desnutridos moderados. O IBRANUTRI também identificou que a desnutrição hospitalar apresenta níveis diferentes, de acordo com a região estudada. Podemos observar nos resultados, menores índices de desnutrição hospitalar no Distrito Federal com 62,5% de pacientes eutróficos e Rio de Janeiro com 60,9%. Entre os números alarmantes, podemos destacar os Estados do Pará, Bahia, Ceará, Pernambuco e Rio Grande do Norte com os maiores índices de desnutrição. Mais de 15 anos após o IBRANUTRI, a desnutrição intra-hospitalar continua alarmante, e por isso a importância de abordarmos nesse livro este tema.

Desnutrição relacionada com a doença apresenta grandes impactos sob os pacientes e sobre os sistemas de saúde; também, a desnutrição está associada a um maior risco de morbidade e mortalidade e os custos mais elevados de cuidados. Em uma pesquisa em um hospital brasileiro, a desnutrição esteve diretamente associada com maior frequência e gravidade das úlceras de pressão; quase 100% dos pacientes com estágio II ou úlceras de pressão piores eram desnutridos. Em outro estudo brasileiro, pacientes desnutridos na enfermaria tiveram internação hospitalar sete dias mais longa, os custos da internação hospitalar se tornaram até três vezes maiores e tais pacientes tiveram mais que o dobro da probabilidade de morrer em comparação com os seus pares adequadamente nutridos. Quando analisados os pacientes brasileiros desnutridos admitidos na unidade de terapia intensiva (UTI), tem-se que foram duas vezes mais propensos a readmitir e oito vezes com maior probabilidade de morrer do que seus comparadores nutridos.

Etiologia e Fisiopatologia

O ato operatório desencadeia a complexa resposta neuroendócrina e metabólica, denominada resposta orgânica ao trauma. Esta resposta cursa com uma fase especialmente importante em termos nutricionais, que é a fase hipermetabólica, conseqüente ao aumento da concentração plasmática dos

hormônios do trauma, catecolaminas, glucagon e cortisol. No caso de aporte calórico inadequado, há proteólise muscular com consequente balanço nitrogenado negativo. A resposta orgânica pode contribuir para a inibição da motilidade intestinal, denominada íleo pós-operatório, que se traduz em náusea, vômito, distensão e dor abdominal.

As alterações mais importantes incluem hipermetabolismo, hiperglicemia com resistência à insulina, lipólise acentuada e aumento do catabolismo protéico. O impacto da combinação destas alterações metabólicas, imobilização e falta de suporte nutricional pode levar à rápida e grave depleção da massa corporal magra. À proteólise inicial do músculo esquelético, pode-se seguir a erosão de elementos viscerais e proteínas circulantes. A desnutrição protéica resultante, associada a disfunções hepáticas, cardíacas, pulmonares, gastrintestinais e imunológicas, pode acarretar a falência de múltiplos órgãos. O ciclo vicioso induzido por déficit nutricional prolongado e desnutrição prévia contribui para aumento da morbimortalidade cirúrgica. Pacientes que perdem peso rapidamente têm maiores riscos de evoluírem com complicações pós-operatórias.

A Terapia Nutricional

Embora a prevalência de desnutrição seja alta, a consciência médica é, em geral, baixa; como resultado, terapia nutricional é pouco prescrita. Em uma pesquisa clássica, um terço dos pacientes brasileiros hospitalizados não foram alimentados durante mais de 3 dias, apenas 19% dos prontuários dos pacientes observou estado nutricional e apenas 10% dos pacientes receberam nutrição oral ou enteral por sonda.

A ingestão alimentar adequada deve ser retomada o mais breve possível após o tratamento cirúrgico. A terapia nutricional deve iniciar-se tão logo o paciente esteja hemodinamicamente estável, apresentando funções vitais estabilizadas, equilíbrio de líquidos, eletrólitos, ácido-básico e perfusão tecidual adequada para permitir o transporte de oxigênio e combustível. A terapia nutricional durante a fase catabólica não resultará em balanço de nitrogênio positivo, mas pode tornar mais lenta a perda de proteína corporal.

Atualmente, muitos estudos têm demonstrado que a alimentação precoce em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico é segura e pode apresentar benefícios. A alimentação precoce tem sido utilizada como estratégia para

diminuir o impacto negativo da resposta orgânica ao estresse e o íleo pós-operatório, associada a outros fatores, como a anestesia epidural, cirurgia minimamente invasiva, medicações antieméticas, mobilização precoce no pós-operatório e preparo psicológico do paciente.

Avaliação nutricional e Necessidades Energéticas

O IBRANUTRI mostrou que anotações referentes ao estado nutricional dos pacientes eram encontradas apenas em cerca de 20% dos prontuários avaliados. Puderam observar que apenas 14,6% dos pacientes apresentavam seu peso anotado à admissão, embora em 75 % dos casos, os pacientes encontravam-se a menos de 50 metros de uma balança. Com base nesse dado relevante e negativo, algumas mudanças e propostas da avaliação nutricional têm sido instituídas, objetivando principalmente identificar os pacientes desnutridos ou em risco de desenvolver, para que não deixem de receber intervenção nutricional adequada e imediata.

Para avaliação nutricional, a avaliação subjetiva global é amplamente utilizada para a maioria dos adultos e a Mini-Avaliação Nutricional é usada para pessoas mais velhas. Essa avaliação, realizada por um profissional de saúde qualificado e treinado (nutricionista, especialista em nutrição, médico ou enfermeiro), determina a extensão do déficit nutricional. Após a avaliação, o médico cria um plano individualizado que especifica como, o quê e quanto para alimentar. Todas as causas subjacentes de desnutrição identificada na triagem ou avaliação (por exemplo, doenças crônicas, problemas orais ou para engolir, depressão) também devem ser tratadas.

Para estimar a necessidade de energia dos pacientes adultos, um método muito eficaz e recomendado no “Projeto Diretrizes: Recomendações Nutricionais para Adultos em Terapia Nutricional Enteral e Parenteral” é a calorimetria indireta. É considerada um método seguro, prático, não invasivo e com a facilidade de uso de equipamento portátil. O método pode ser utilizado à beira do leito, para estimar a necessidade energética de pacientes graves, obesos, daqueles com doença hepática e em outras condições que requeiram avaliação acurada e individualizada. Na impossibilidade de aplicação da calorimetria indireta, recomenda-se estimar o gasto energético pelo cálculo de quilocalorias por quilo de peso corporal. Em caso de pacientes eutróficos ou quando o objetivo da terapia

nutricional for manter a condição atual, é recomendado iniciar o aporte calórico com 25 kcal/kg/dia, com ajustes conforme a evolução clínica. A recomendação de energia para pacientes críticos é de 20–25 kcal/kg/dia, independente da via de terapia nutricional utilizada.

Além do cálculo de quilocalorias por quilograma de peso, a equação de Mifflin-St10 é recomendada para estimar o gasto energético total (GET) de indivíduos não obesos e obesos, apresentando acurácia de 82% em indivíduos não obesos e de 70% em obesos.

Tabela 1: A equação de Mifflin – St10

Equação de Mifflin – St10
Homens: $GEB = 10 \times \text{peso (kg)} + 6,25 \times \text{altura (cm)} - 5 \times \text{idade (anos)} + 5$
Mulheres: $GEB = 10 \times \text{peso (kg)} + 6,25 \times \text{altura (cm)} - 5 \times \text{idade (anos)} - 161$

Fonte: Recomendações Nutricionais para Adultos em Terapia Nutricional Enteral e Parenteral – Projeto Diretrizes – Associação Médica Brasileira, Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, Sociedade Brasileira de Clínica Médica Associação Brasileira de Nutrologia – Setembro, 2011.

A equação de Harris-Benedict foi bastante utilizada em décadas passadas para estimar o gasto energético basal (GEB), com acréscimo do fator de estresse para calcular o GET. Entretanto, quando aplicada em obesos, é necessário realizar ajustes no peso corporal, para reduzir o risco de superestimativa do GEB. Para sua execução, calcula-se a Taxa Metabólica Basal (TMB), multiplicada pelo Fator Atividade (FA), pelo Fator de Lesão (FL) e pelo Fator Térmico (FT).

Tabela 2: Demonstração das variáveis clinicamente mais prevalentes dos fatores usados para cálculo do gasto energético total (GET), segundo equação de Harris-Benedict ($GET = TMB \times FA \times FL \times FT$).

Taxa Metabólica Basal (TMB)	Fator de Atividade (FA)	Fator de Lesão (FL)	Fator Térmico (FT)
$66,5 + 13,8 \times \text{Peso (kg)} + 5 \times \text{altura (cm)} - 6,8 \times \text{idade (anos)}$	Acamado: 1,2	Paciente não complicado: 1	38°: 1,1
	Acamado + Móvel: 1,25	Pós-operatório oncológico: 1,1	39°: 1,2

	Deambulado: 1,3	Politrauma + Sepse: 1,6	40°: 1,3
		Peritonite: 1,4	41°: 1,4

Adaptado do Manual de Terapia Nutricional

(http://www.hc.unicamp.br/servicos/emtn/manual_terapia_nutricional.pdf) Acesso às 20:20

12/04/2016

Composição da Dieta

Carboidratos

É necessário primeiro estimar as necessidades de energia, para estabelecer metas-alvo para cada paciente. Requisitos de energia de adultos dependerão das necessidades para o metabolismo basal, atividade física e estresse metabólico de diferentes condições de doença. Estes requisitos podem ser calculados por equações de predição ou medidos pela calorimetria indireta; equações de predição são menos precisas para pacientes individuais, ao passo que a calorimetria indireta requer equipamento especializado. O método mais fácil de calcular as necessidades de energia é a utilização de fórmula preditiva simples que determina os requisitos diários de calorias, multiplicando o peso do paciente real (corpo) (em kg) em 25 a 30 kcal.

Os adultos com doença crítica estão particularmente em risco de sarcopenia, como estão também aqueles que são de idade mais avançada. Em um paciente que está em estado grave, perda de massa muscular ocorre no início e rapidamente. Um estudo recente mostrou uma perda de 17% na massa muscular em 10 dias na unidade de terapia intensiva.

Proteínas

A proteína é um nutriente essencial para a manutenção da síntese muscular e prevenir a sua degradação. A recomendação para a ingestão de proteínas na dieta habitual para o adulto é de 0,8 g de proteína por quilograma de peso corporal por dia. Alvos de proteína para os adultos com doença ou lesão, são na gama de 1,0 a 2,0 g/kg de peso corporal por dia.

Para manter magra de massa e função do corpo, adultos com mais de 65 anos têm necessidades maiores do que os adultos mais jovens (≥ 1.0 g de

proteína/kg de peso/dia). Em pacientes com queimaduras ou politrauma, necessidade proteína pode ser tão alta quanto 2,0 g/kg de peso corporal por dia.

Lípidos

Muitos indivíduos hospitalizados são capazes de comer comida, mas o apetite é limitado pela doença. Nesses casos, os especialistas recomendam alimentos com aditivos ricos em energia (por exemplo, maltodextrina), comer refeições menores, mas mais frequentes ou lanches de alta energia entre as refeições.

Fórmulas enterais padronizadas preparadas comercialmente são completas e equilibradas e contêm um nível de energia de 1,0 kcal/kg, satisfazendo assim as necessidades de muitos pacientes doentes ou feridos que não podem obter uma nutrição adequada com uma dieta de alimentos regular.

Via de Acesso Oral e Enteral

A alimentação oral com o enriquecimento da dieta é a escolha primária e em primeiro lugar para a grande maioria dos pacientes. Quando a alimentação oral é impossível ou inadequada, a nutrição pode ser dada através de como sonda enteral alimentar. Quando o trato gastrointestinal é tão comprometido que necessidades de calorias e de proteínas não podem ser totalmente satisfeitas por alimentação entérica, nutrição parenteral pode ser usada por si só ou em combinação com a alimentação entérica.

A terapia de nutrição enteral consiste em uma alimentação para fins especiais como a ingestão controlada de nutrientes, especialmente elaborada para pacientes clínicos e cirúrgicos, em uso de sondas ou via oral, podendo ser industrializada ou artesanal, utilizada para substituir a alimentação em pacientes desnutridos ou não, conforme suas necessidades nutricionais.

A escolha da forma adequada de terapia nutricional é gradual e sistemática. A nutrição enteral alimentando através do sistema gastrointestinal, inclui o fornecimento de comida regular, a adição de suplementos nutricionais orais para a dieta, ou entrega de fórmulas por alimentação por sonda via nasogástrica, nasoenteral ou percutânea. Indica-se classicamente a realização de uma estomia para alimentação enteral por questões mecânicas envolvendo o

trato gastro intestinal alto ou se existe uma previsão de utilização desta via por mais de 6 semanas. Em relação a esta última indicação, no nosso meio, por questões culturais envolvendo equipe médica e também familiar, sua prática é um tanto limitada.

Nutrição parenteral

É definida pela Portaria n.272 como solução ou emulsão, composta basicamente de carboidratos, aminoácidos, lipídios, vitaminas, estéril e apirogênica, acondicionada em recipiente de vidro ou plástico, destinada à administração intravenosa em pacientes desnutridos ou não, em regime hospitalar, ambulatorial ou domiciliar, visando a síntese ou manutenção dos tecidos, órgãos ou sistemas.

Classicamente, indica-se a via parenteral para terapia nutricional quando há contraindicação absoluta para o uso do trato gastrointestinal (fistulas digestivas de alto débito, pancreatite na fase aguda, íleo paralítico prolongado, fase inicial de adaptação nas síndromes de intestino curto, etc). Também se utiliza a NP se o trato gastro-intestinal não está tolerando receber todo o aporte calórico-proteico indicado, paralelamente à nutrição enteral ou via oral, mediante cálculo adequado do aporte das duas vias.

As nutrições parenterais podem ser classificadas das seguintes maneiras, dentre outras:

1. Quanto à via de administração

1.1. NPT periférica: Este tipo caracteriza-se pela baixa osmolaridade (menos do que 900 mOsm/L) das soluções, o que possibilita a infusão por veia periférica. Esta é normalmente empregada na fase inicial da terapia nutricional, até que se estabeleça um acesso central, ou em pacientes de curto tempo de terapia. Devem ser mantidos por não mais que 7 dias, com o risco de desnutrição se mantido por tempo maior. Está indicada para pacientes que não suportam todo o aporte calórico-proteico calculado pela via oral ou enteral, ou para pacientes com risco de desnutrição que necessitem jejum por dias consecutivos, como ocorre frequentemente com pacientes em estadiamento oncológico. Utilizam-se as veias antecubitais e a veia cefálica. Deve-se examinar diariamente o local da punção, observando sinais inflamatórios. O acesso deve ser trocado a cada 72 horas pelo menos, para evitar ocorrência de flebites.

1.2. NPT central: Este tipo caracteriza-se pela elevada osmolaridade (maior do que 900 mOsm/L). Sua administração em veia periférica pode provocar flebite, devendo ser infundida em veia central de grosso calibre (normalmente veia cava superior). A técnica de passagem do cateter deve ser rigorosamente asséptica, com paramentação cirúrgica. É necessário a realização de Raio-X (RX) de tórax confirmando a posição do cateter antes de se iniciar a infusão. A via de administração é obrigatoriamente exclusiva para nutrição parenteral.

2. Quanto à composição da solução

2.1. Sistema glicídico, binário ou “dois em um”: Este sistema é composto por duas soluções de grande volume: Solução de aminoácidos, fonte de nitrogênio e, solução de glicose, como fonte de energia.

2.2. Sistema lipídico, ternário ou “três em um”: Este sistema é composto, por três soluções de grande volume: Solução de aminoácidos, fonte de nitrogênio, solução de glicose, como fonte de energia e solução de lipídios, como fonte energética e de ácidos graxos essenciais.

Monitoramento da Terapia Nutricional

Diariamente, ao exame clínico deve-se observar grau de hidratação do paciente, sinais clínicos de distúrbios hidroeletrólíticos, ocorrência de edema, alterações do nível de consciência, curva térmica, número de evacuações e propedêutica abdominal. Sempre que possível, solicitar controle de diurese e cálculo do balanço hídrico.

Ao se instituir a Terapia Nutricional, seja Enteral ou Parenteral, além da dosagem eletrolítica, do hemograma, da função renal e da dosagem das proteínas plasmáticas, deve-se também solicitar dosagem de colesterol total e triglicérides, como parte da avaliação nutricional inicial. Pelo menos semanalmente, solicitar hemograma, dosagem de Sódio, Potássio, Cálcio, Magnésio, Fósforo, Uréia, Creatinina e Albumina.

A nutrição parenteral total necessita de cuidados adicionais quanto ao controle da glicemia do paciente. Esse controle deve ser realizado a cada 6 horas pelo menos, identificando assim ocorrência deletéria de hiperglicemia, bem como seu tratamento. Pode-se espaçar tal controle se o paciente se apresentar estabilidade glicêmica após 3 a 5 dias; e deve-se aumentar o controle e correção se o paciente se mostre hiperglicêmico. Sempre que interromper o uso da NP por qualquer motivo, deve-se instalar solução de glicose a 10% na mesma velocidade de infusão, por pelo menos 8 horas, evitando assim ocorrência indesejável de hipoglicemia.

Considerações Finais

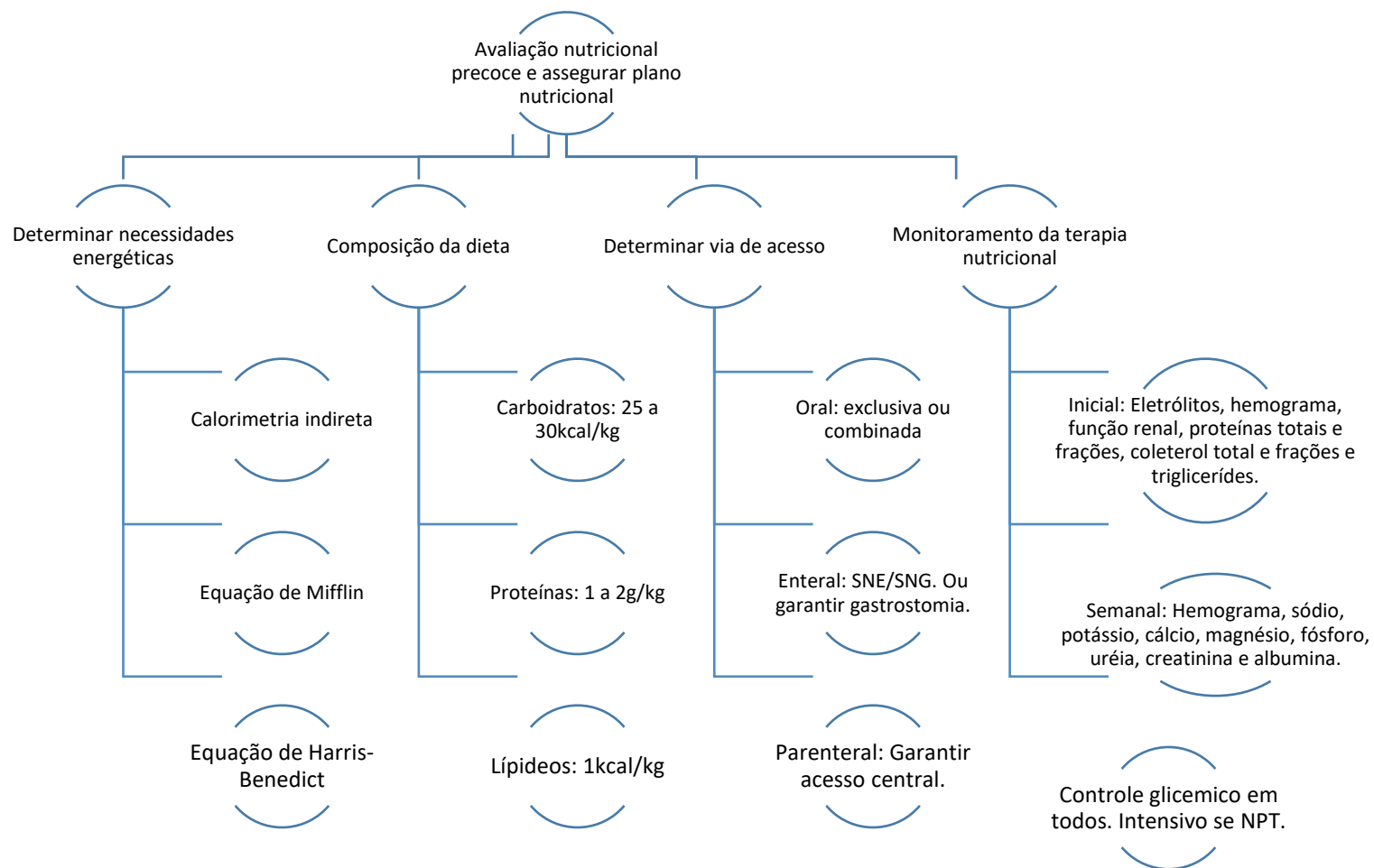
Consideramos vasto e complexo o assunto da nutrição no paciente cirúrgico e nosso objetivo foi ressaltar aspectos prioritários ao conhecimento clínico. Alguns dados foram marcantes e representam o que queríamos demonstrar a todos. A perda de 20% das proteínas totais – equivalente a 15% do peso corporal total, resulta em perda de força muscular e em alterações da função respiratória e 10% a 20% destes sinais foram revertidos após cinco dias de terapia nutricional.

Dos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico, aqueles desnutridos apresentam 42% complicações, em contrapartida, nutridos – 9% de complicações. No grupo de pacientes com câncer colorretal, desnutridos

apresentaram mortalidade de 12%, versus 6% no grupo de nutridos. Os estudos do IBRANUTRI, em relação ao custo benefício da Terapia de Nutrição na Assistência Integral à Saúde, demonstram que cada R\$ 1,00 (um real) investido em terapia nutricional gera R\$ 4,13 (quatro reais e treze centavos) de economia total. E, embora todas estas evidências, a terapia nutricional ainda é pouco ou tardiamente prescrita.

Acredita-se que a translação do conhecimento seja uma das soluções primordiais para diminuir os níveis de desnutrição intra-hospitalares. O médico internista precisaria ler 17 trabalhos/dia para estar atualizado e há mais de 1000 trabalhos por dia sendo indexados no Pubmed, no entanto, pesquisas mostram que o tempo de estudo real de médicos especialistas é de 20 a 45 minutos/semana e médicos generalistas – 20 minutos/semana. A sobrecarga de informação e a limitação do tempo (inclusive para estudar) pode estar limitando o acesso dos jovens médicos a importância da terapia de nutrição enteral, por isso da importância desse capítulo neste livro, bem, como a criação de protocolos e trabalho em equipes multidisciplinares que identifiquem, à admissão do paciente, seu estado nutricional (seja por qualquer um dos métodos nesse capítulo citados) e orientem a instituição da terapia nutricional precoce.

Fluxograma



REFERÊNCIAS

1. WAITZBERG DL, CAIAFFA WT, CORREIA MI. HOSPITAL MALNUTRITION: THE BRAZILIAN NATIONAL SURVEY (IBRANUTRI): A STUDY OF 4000 PATIENTS. NUTRITION. 2001;17(7-8):573-580.
2. CORREIA M, HEGAZI R, HIGASHIGUCHI T, ET AL. EVIDENCE-BASED RECOMMENDATIONS FOR ADDRESSING MALNUTRITION IN HEALTHCARE: AN UPDATED STRATEGY FROM THE FEEDM.E. GLOBAL STUDY GROUP. J AM MED DIR ASSOC. 2014;15: 544-550.
3. BRITO PA, DE VASCONCELOS GENEROSO S, CORREIA MI. PREVALENCE OF PRESSURE ULCERS IN HOSPITALS IN BRAZIL AND ASSOCIATION WITH NUTRITIONAL STATUS—A MULTICENTER, CROSS-SECTIONAL STUDY. NUTRITION. 2013;29(4):646-649.
4. CORREIA MI, WAITZBERG DL. THE IMPACT OF MALNUTRITION ON MORBIDITY, MORTALITY, LENGTH OF HOSPITAL STAY AND COSTS EVALUATED THROUGH A MULTIVARIATE MODEL ANALYSIS. CLIN NUTR. 2003;22(3):235-239.
5. FONTES D, GENEROSO SDE V, TOULSON DAVISSON CORREIA MI. SUBJECTIVE GLOBAL ASSESSMENT: A RELIABLE NUTRITIONAL ASSESSMENT TOOL TO PREDICT OUTCOMES IN CRITICALLY ILL PATIENTS. CLIN NUTR. 2014;33(2):291-295.
6. RASSLAN, S.; CANDELÁRIAS, P. TRAUMA. IN: WAITZBERG, D. L. NUTRIÇÃO ORAL, ENTERAL E PARENTERAL NA PRÁTICA CLÍNICA. 3 ED. SÃO PAULO: ATHENEU, 2000. VOL. 2, P. 1325-1337.
7. BOTTONI, A.; BOTTONI, A. CIRURGIA E TRAUMA. IN: CUPPARI, L. NUTRIÇÃO CLÍNICA NO ADULTO. BARUERI, SP: MANOLE, 2002. P. 319-342.
8. BAIG, M.K.; WEXNER, S.D. POSTOPERATIVE ILEUS: A REVIEW. DIS. COLON RECTUM, VOL. 47, P. 516-526, 2004.
9. PLANK LD, HILL GL. SEQUENTIAL METABOLIC CHANGES FOLLOWING INDUCTION OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE IN PATIENTS WITH SEVERE SEPSIS OR MAJOR BLUNT TRAUMA. WORLD J SURG. 2000;24(6):630-8.
10. ASPEN BOARD OF DIRECTORS AND THE CLINICAL GUIDELINES TASK FORCE. GUIDELINES FOR THE USE OF PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION IN ADULT AND PEDIATRIC PATIENTS. JPEN J PARENTER ENTERAL NUTR. 2002;26:(1 SUPPL):1SA-138SA. ERRATUM IN: JPEN J PARENTER ENTERAL NUTR. 2002;26(2):144.
11. BIFFL WL, MOORE EE, HAENEL JB. NUTRITION SUPPORT OF THE TRAUMA PATIENT. NUTRITION. 2002;18(11-12):960-5. REVIEW

12. SEIDNER, D.L. NUTRITIONAL ISSUES IN THE SURGICAL PATIENT. CLEVELAND CLINIC JOURNAL OF MEDICINE, VOL. 73, P. S77-S81, 2006.
13. AGUILAR-NASCIMENTO JE, CAPOROSSI C, SALOMÃO AB. ACERTO: ACELERANDO A RECUPERAÇÃO TOTAL PÓS-OPERATÓRIA. CUIABÁ: EdUFMT; 2009.
14. COPPINI LZ, SAMPAIO H, MARCO D, MARTINI C. RECOMENDAÇÕES NUTRICIONAIS PARA ADULTOS EM TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL E PARENTERAL – PROJETO DIRETRIZES – ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NUTRIÇÃO PARENTERAL E ENTERAL, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CLÍNICA MÉDICA ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NUTROLOGIA – SETEMBRO, 2011.
15. SINGER P, BERGER MM, VAN DEN BERGHE G, BIOLO G, CALDER P, FORBES A, ET AL. ESPEN GUIDELINES ON PARENTERAL NUTRITION: INTENSIVE CARE. CLIN NUTR 2009;28:387-400
16. WINKLER, M.F.; MANCHESTER, S. TERAPIA CLÍNICA NUTRICIONAL PARA ESTRESSE METABÓLICO: SEPSE, TRAUMA, QUEIMADURAS E CIRURGIA. IN: KRAUSE ALIMENTOS, NUTRIÇÃO E DIETOTERAPIA. SÃO PAULO: ROCA, 2002. P. 698-717.
17. FEARON, K.C.H.; LJUNGQVIST, O.; VON MEYENFELDT, M.; REVHAUNG, A.; DEJONG, C.H.C.; LASSEN, K.; NYGREN, J.; HAUSEL, J.; SOOP, M.; ANDERSEN, J.; KEHLET, H. ENHANCED RECOVERY AFTER SURGERY: A CONSENSUS REVIEW OF CLINICAL CARE PATIENTS UNDERGOING COLONIC RESECTIONS. CLINICAL NUTRITION, VOL. 24, P. 466-477, 2005.
18. CORREIA, M.I.T.D.; SILVA, R.G. THE IMPACT OF EARLY NUTRITION ON METABOLIC RESPONSE AND POSTOPERATIVE ILEUS. CURRENT OPINION IN CLINICAL NUTRITION & METABOLIC CARE, VOL. 7, P. 577-583, 2004.
19. MCCLAVE, S.A., MARTINDALE, R.G., VANEK, V.W. ET AL. GUIDELINES FOR THE PROVISION AND ASSESSMENT OF NUTRITION SUPPORT THERAPY IN THE ADULT CRITICALLY ILL PATIENT: SOCIETY OF CRITICAL CARE MEDICINE (SCCM) AND AMERICAN SOCIETY FOR PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION (A.S.P.E.N. JPEN J PARENTER ENTERAL NUTR. 2009; 33: 277-316
20. WESTERTERP, K., SCHOLS, A., AND SINGER, P. ENERGY METABOLISM. IN: L. SOBOTKA (ED.) BASICS IN CLINICAL NUTRITION. 4TH ED. GALÉN, PRAGUE; 2011
21. MCCLAVE, S.A., MARTINDALE, R.G., VANEK, V.W. ET AL. GUIDELINES FOR THE PROVISION AND ASSESSMENT OF NUTRITION SUPPORT THERAPY IN THE ADULT CRITICALLY ILL PATIENT: SOCIETY OF CRITICAL CARE MEDICINE (SCCM) AND AMERICAN SOCIETY FOR PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION (A.S.P.E.N. JPEN

- J PARENTER ENTERAL NUTR. 2009; 33: 277–316
22. BIOLO G, CEDERHOLM T, MUSCARITOLI M. MUSCLE CONTRACTILE AND METABOLIC DYSFUNCTION IS A COMMON FEATURE OF SARCOPENIA OF AGING AND CHRONIC DISEASES: FROM SARCOPENIC OBESITY TO CACHEXIA [PUBLISHED ONLINE AHEAD OF PRINT MARCH 29, 2014]. CLIN NUTR 10.1016/J.CLNU.2014.03.007.
 23. PUTHUCHEARY, Z.A., RAWAL, J., MCPHAIL, M. ET AL. ACUTE SKELETAL MUSCLE WASTING IN CRITICAL ILLNESS. JAMA. 2013; 310: 1591–1600
 24. A REPORT OF THE PANEL ON MACRONUTRIENTS, SUBCOMMITTEES ON UPPER REFERENCE LEVELS OF NUTRIENTS. DIETARY REFERENCE INTAKES FOR ENERGY, CARBOHYDRATE, FIBER, FAT FATTY ACIDS, CHOLESTEROL, PROTEIN, AND AMINO ACIDS (MACRONUTRIENTS). THE NATIONAL ACADEMIES PRESS, WASHINGTON, DC; 2005
 25. HAMILTON, C. AND BOYCE, V.J. ADDRESSING MALNUTRITION IN HOSPITALIZED ADULTS. JPEN J PARENTER ENTERAL NUTR. 2013; 37: 808–815
 26. LOSER, C. MALNUTRITION IN HOSPITAL: THE CLINICAL AND ECONOMIC IMPLICATIONS. DTSCH ARZTEBL INT. 2010; 107: 911–917
 27. HOWARD, J. AND VAN BOKHORST-DE VAN DER SCHUEREN, M. TECHNIQUES OF NUTRITIONAL SUPPORT. IN: L. SOBOTKA (ED.) BASICS IN CLINICAL NUTRITION. 4TH ED. GALÉN, PRAGUE; 2011
 28. BAUER, J., BIOLO, G., CEDERHOLM, T. ET AL. EVIDENCE-BASED RECOMMENDATIONS FOR OPTIMAL DIETARY PROTEIN INTAKE IN OLDER PEOPLE: A POSITION PAPER FROM THE PROT-AGE STUDY GROUP. J AM MED DIR ASSOC. 2013; 14: 542–559
 29. BRASIL. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA DO MINISTÉRIO DA SAÚDE. REGULAMENTO TÉCNICO PARA TERAPIA DE NUTRIÇÃO PARENTERAL. PORTARIA N.272, DE 8 DE ABRIL DE 1998. DIÁRIO OFICIAL DE UNIÃO; PODER EXECUTIVO, BRASÍLIA, 1998.
 30. RODRIGUES C.R. MANUAL DE TERAPIA NUTRICIONAL. UNICAMP (HTTP://WWW.HC.UNICAMP.BR/SERVICOS/EMTN/MANUAL_TERAPIA_NUTRICIONAL.PDF) ACESSO ÀS 20:20 12/04/2016
 31. LOCHS, H., ALLISON, S.P., MEIER, R. ET AL. INTRODUCTORY TO THE ESPEN GUIDELINES ON ENTERAL NUTRITION: TERMINOLOGY, DEFINITIONS AND GENERAL TOPICS. CLIN NUTR. 2006; 25: 180–186
 32. GAZZOTTI, CLAIRE ET AL. PREVENTION OF MALNUTRITION IN OLDER PEOPLE

DURING AND AFTER HOSPITALISATION: RESULTS FROM A RANDOMISED CONTROLLED CLINICAL TRIAL. AGE AND AGEING, V. 32, N. 3, P. 321-325, 2003.

33. DETSKY, A. S.; MCLAUGHLIN, J.R.; BAKER, J. P.; JOHSTON, N.; WHITTAKER, S.; MENDELSON, R. A.; JEEJEEBHOY, K. N. WHAT IS SUBJECTIVE GLOBAL ASSESSMENT OF NUTRITIONAL STATUS. JPEN, V.11, N.1, 1987.

34. MEGUID, M. M. ET AL. INFLUENCE OF NUTRITIONAL STATUS ON THE RESUMPTION OF ADEQUATE FOOD INTAKE IN PATIENTS RECOVERING FROM COLORECTAL CANCER OPERATIONS. THE SURGICAL CLINICS OF NORTH AMERICA, V. 66, N. 6, P. 1167-1176, 1986.

35. STRAUS, SHARON E.; TETROE, JACQUELINE; GRAHAM, IAN. DEFINING KNOWLEDGE TRANSLATION. CANADIAN MEDICAL ASSOCIATION JOURNAL, V. 181, N. 3-4, P. 165-168, 2009.

36. LAINE, CHRISTINE; DAVIDOFF, FRANK. PATIENT-CENTERED MEDICINE: A PROFESSIONAL EVOLUTION. JAMA, V. 275, N. 2, P. 152-156, 1996.

Capítulo 14

RESPOSTA ORGÂNICA AO TRAUMA

Camila Silva Passos
Daniel Gonçalves Vieira Caixeta

Caso Clínico

C.B.S., masculino, 25 anos, saiu com os amigos para assistir a um jogo de futebol em um bar. Após um gol do time adversário, trocou insultos com um torcedor bêbado que comemorava no local, iniciando uma briga. De repente, o torcedor adversário agrediu-o, violentamente, com uma faca “peixeira”, fugindo do local em seguida. C.B.S é então levado a emergência, apresentando na admissão o seguinte exame físico: paciente hipocorado $+/-4+$, desidratado $+/-4+$, acianótico, taquidispnéico e com discreto esforço respiratório; abertura ocular espontânea, discurso coerente e mobilização ativa dos membros; PA= 100 x 80mmHg, FC= 120bpm, FR= 26irpm; ferida corto-contusa no 8º espaço intercostal do hemitórax direito anterior, próximo a linha hemiclavicular, com 3cm de extensão e sangramento ativo; murmúrio vesicular reduzido e macicez à percussão da metade inferior do respectivo hemitórax. Exame cardíaco, do abdome e dos membros sem alterações. Nenhuma outra lesão identificada.

Guia rápido: Resposta orgânica ao trauma
O que é: A resposta orgânica ao trauma corresponde a um conjunto de mecanismos endócrino-metabólicos ativados em resposta a ação de agentes agressores, que visa evitar/minimizar as ações deletérias pós-traumáticas.
Componentes biológicos da resposta ao trauma: elementos que compõem o processo orgânico pós-traumático; dividem-se em primários (resposta inflamatória celular e mediada), secundários (resposta endócrina, alterações hemodinâmicas, infecções e falência de múltiplos órgãos) e associados (estado nutricional, imobilização prolongada, perdas hidroeletrolíticas, comorbidades, idade, método cirúrgico e tipo de anestesia).
Fases pós-traumáticas: fase de baixo fluxo (visa atender as prioridades do corpo: conservação volêmica e glicêmica e perfusão seletiva dos órgãos nobres); fase de refluxo adrenérgico-corticóide (estado hiperdinâmico e catabólico que visa manter alto fluxo de substratos, evitar sangramentos e infecções) e anabólico (retorno do apetite e anabolismo, após queda das taxas de cortisol e citocinas pró-inflamatórias, levando ao ganho ponderal).
Repercussões pós-traumáticas: resultam da liberação mantida ou aumentada de mediadores pró-inflamatórios, diante da presença de complicações pós-trauma; podem ser metabólicas, hidroeletrolíticas e/ou ácido-básicas.
Os Cuidados: visa garantir uma boa evolução do paciente pós-trauma, menor incidência de complicações e menor tempo de recuperação; inclui reposição volêmica, analgesia, retorno precoce dos exercícios e do suporte nutricional parenteral e enteral.

Quadro 1 - Guia rápido: Resposta orgânica ao trauma

Fonte: Elaborado pela autora, 2016.

Introdução

Desde as origens da humanidade, os seres humanos constantemente enfrentam variados traumas e estresses físicos que, a depender do grau, provocam diferentes efeitos lesivos no organismo, podendo desencadear distintas evoluções (com ou sem sequelas ou morte).

Na tentativa de explicar as várias possibilidades de evolução, pesquisadores buscaram as razões para tais fenômenos, produzindo conhecimentos científicos que permitiram o entendimento e a descoberta de terapêuticas reparadoras diante dos traumas.

Charles Darwin (1854) conceituou o mecanismo de preservação da vida a partir de alterações bioquímicas, endócrinas e nutricionais diante das adversidades externas.

Walter Cannon (1919) criou a terminologia homeostase, indicando a tendência do organismo à manutenção da constância do meio interno; ainda definiu a chamada “Reação de Cannon”, na qual atribuiu ao eixo hipotálamo-hipófise-adrenal o comando das alterações orgânicas homeostáticas em resposta ao trauma durante a reação de alerta.

Claude Bernard (1927), baseando-se na idéia de que “a vida saiu do mar quando trouxe o mar consigo”, criou o termo “meio interno” para indicar o ambiente orgânico necessário à ocorrência da vida citológica (líquido extracelular).

A partir dessas ideias, percebeu-se que em resposta aos agentes agressores, de natureza mecânica, química ou física, diferentes mecanismos endócrino-metabólicos são ativados a fim de evitar/minimizar as ações deletérias pós-traumáticas, ou seja, ocorre uma reação orgânica que, se sem complicações, é transitória, auto-limitada, previsível, equilibrada, e visando a remoção dos fatores nocivos, cura dos tecidos danificados e a busca da preservação da vida.

Os princípios gerais da resposta orgânica ao trauma, seu desenvolvimento, fases, componentes biológicos e suas repercussões serão o objetivo deste capítulo, e serão estudadas a seguir.

Resposta endócrino-metabólica ao trauma

1. *Conceitos gerais*
2. *Componentes biológicos da resposta ao trauma*
3. *As repercussões pós-trauma*
4. *Os cuidados.*

1- Conceitos gerais

Para o entendimento desse assunto, algumas questões antes devem ser definidas.

1.1 - Composição corporal

O corpo humano é constituído de uma porção aquosa e outra não aquosa. A fase aquosa é representada pelo sangue circulante (volume intravascular), líquido extracelular (intersticial) e pelo líquido intracelular. Já a fase não aquosa é formada por tecido adiposo, ossos, tendões e massa corporal magra (proteínas estruturais ou músculo, enzimas e proteínas viscerais).

De um modo geral, deve-se ter em mente que a resposta ao trauma é do tipo catabólica e busca mobilizar substratos como fonte de energia para as células. O objetivo principal é conduzir ao aumento dos níveis de glicose que será ofertado aos tecidos que a utilizam, preferencialmente, como energia. É o caso do sistema nervoso central, medula adrenal, rins, hemácias, leucócitos recrutados e ferida operatória/ traumática.

Inicialmente, o glicogênio hepático (armazenamento de glicose) é a primeira fonte a ser consumida sob ação hormonal, durando de 12 a 24 horas (glicogenólise).

Após esgotar o glicogênio, inicia-se a produção hepática *de novo* da glicose (gliconeogênese), a partir de substratos não glicídicos, como aminoácidos, glicerol e lactato, fornecendo-a como energia para as células que a utilizam independente da insulina (neurônios, eritrócitos, células da região da ferida, etc).

Na região lesada, a glicólise é tipo anaeróbica e, dessa forma, cursa com a formação de lactato que irá para o fígado e servirá de substrato gliconeogênico no Ciclo de Cori.

A lipólise (quebra dos lipídios) fornece 1 molécula de glicerol, outro substrato para a gliconeogênese hepática, e 2 moléculas de ácidos graxos, cuja oxidação nos fornece 9kcal de energia (principal fonte energética dos músculos estriados cardíaco e muscular após o trauma acidental).

A proteólise (quebra das proteínas) em situações mais críticas pode ser usada como fonte energética (cada grama de proteína oxidado equivale a 4kcal), mas sua maior importância está na geração de aminoácidos (AA), alanina e glutamina, substratos para a gliconeogênese hepática. Nesta condição estressante, a quantidade de proteínas sintetizadas é menor do que aquela consumida. Assim, os AA são desaminados na gliconeogênese e o grupamento amino é excretado na urina na forma de uréia, configurando um balanço nitrogenado negativo. A glutamina servirá também como fonte energética para os enterócitos e, nos rins, contribuirá na formação da amônia e excreção urinária ácida (fato benéfico, pois, após lesões acidentais graves, é comum a hipoperfusão hipovolêmica, com maior tendência a acidose láctica). Deve-se ainda destacar o papel dos AA mobilizados para a síntese de proteínas de fase aguda, albumina, fibrinogênio, glicoproteínas e cicatrização de feridas.

1.2 - Princípios da resposta ao estresse

A intensidade e duração dessas alterações metabólicas, bem como da resposta endócrina e imunológica deflagrada e do efeito benéfico final serão determinados pelo grau da lesão tecidual. Se o processo lesivo tem pequena intensidade, tal resposta é temporária e a restauração homeostática é rápida. Porém, diante de lesões graves, prolongadas ou com eventos secundários, como infecções, deflagra-se uma resposta intensa, com potencial maléfico, que prejudica os processos reguladores e impede a recuperação funcional dos tecidos e órgãos.

É ainda importante destacar que, diante dos traumatismos em geral (cirurgias, queimaduras, agressão, fraturas e politraumas), o organismo responderá, biologicamente, da mesma forma (mobilização hormonal inicial e

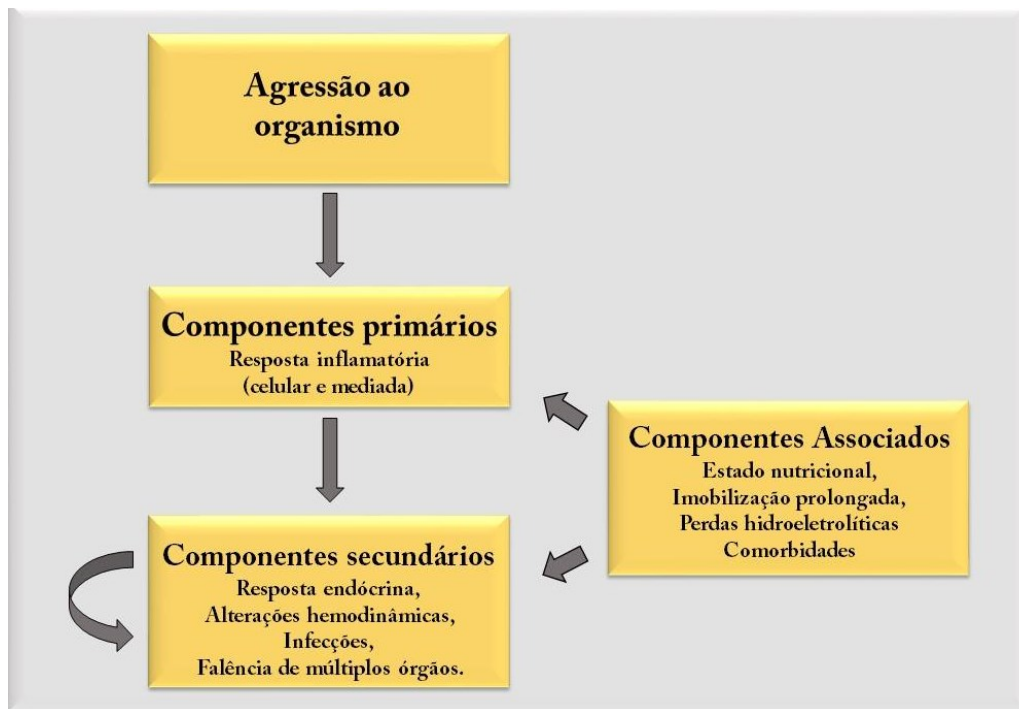
sua manutenção, seguida da liberação de outros medidores humorais), resultando na manutenção do fluxo sanguíneo e aporte de oxigênio para tecidos e órgãos, associada à mobilização de substratos energéticos para a gliconeogênese hepática (catabolismo protéico e lipídico) que ajudarão na cicatrização das feridas.

Ocasionalmente, verificam-se respostas heterogêneas ao trauma, como ocorre em indivíduos portadores de déficits genéticos em componentes da cascata inflamatória. Trata-se de alterações epigenéticas, a partir da metilação de genes associados ao sistema endócrino, que afetam os componentes biológicos da reação ao trauma, constituindo-se em fatores de risco individuais prévios para o Transtorno de Estresse Pós-Traumático, aumento das chances de infecções e outras complicações.

Nota: Normalmente, o trauma cirúrgico, devido sua natureza teoricamente autocontrolável e previsível, não influencia tão significativamente o metabolismo energético em adultos.

2. Componentes biológicos da resposta ao trauma

Classificação adotada na literatura médica, os componentes biológicos da agressão surgem com função organizativa, possibilitando uma melhor compreensão do processo orgânico pós-traumático, que parte de uma reação local para uma forma sistêmica, sendo modulado por fatores individuais. Tais componentes, portanto, são divididos em: primários, secundários e associados, cujas relações estão representadas no fluxograma abaixo:



Fluxograma 1: Componentes biológicos da resposta ao trauma

Fonte: Adaptado de: RODRIGUES, Clínica Cirúrgica, 2008.

2.1- Componentes Primários

Os componentes primários são aqueles inerentes ao trauma, estão sempre presentes e impassíveis de eliminação. Correspondem à primeira linha de resposta ao trauma, constituindo-se em uma reação local. A resposta a tais componentes depende da intensidade dos mesmos e condutas corretivas adotadas.

Quando sofremos uma agressão de grande intensidade, institui-se um processo de destruição tissular. Com a lesão celular ocasionada, a membrana plasmática e citoplasma alteram-se e liberam substâncias intracelulares, que deflagram uma resposta inflamatória celular e mediada. Estas células tendem a atuar direta e fisicamente, através da fagocitose, ou bioquimicamente, através da liberação dos mediadores inflamatórios, que continuam atuando mesmo após a remoção do agente agressor.

Assim, deflagra-se, nesse contexto, a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica. Nesta, ausente de infecção, há a presença de pelo menos duas das seguintes condições: febre ou hipotermia; taquicardia; taquipneia; leucocitose ou leucopenia ou mais de 10% de bastonetes.

Nota: No trauma direto, além da lesão celular, é possível que a agressão destrua órgãos específicos – condição que pode levar a uma insuficiência funcional orgânica parcial ou total, a depender da intensidade do trauma, bem como do grau e duração da resposta imunológica ativada.

2.1.1 - Principais células inflamatórias no trauma

- Neutrófilos ou Polimorfonucleares (PMN):

Em situações não traumáticas ou normais, os neutrófilos têm seus títulos reduzidos e estão distribuídos em 3 locais: na circulação sistêmica, aderidos ou próximos à parede vascular e/ou no interior da medula óssea. Após uma agressão, o súbito aumento das catecolaminas e glicocorticóides promove a mobilização desses glóbulos brancos vasculares, que migram para a circulação sistêmica e instala-se uma neutrofilia. Passados 3 dias, os neutrófilos migram para o interstício da área lesada, estimulados por fatores quimiotáticos positivos (C5a, calicreína e leucotrieno B₄), levando a uma neutropenia transitória. Mas por volta do 5º ao 10º dia, surge uma nova neutrofilia, dessa vez, resultante da mobilização dos neutrófilos da medula óssea, estimulado pelo aumento do G-CSF (*granulocyte colony-stimulating factor*).

Em seus locais de ação, os neutrófilos atuam através: da liberação de enzimas proteolíticas, produção de radicais livres e obstrução do fluxo da microcirculação. Esses mecanismos “protetores”, a depender do grau, podem expandir a lesão tecidual¹.

- Macrófagos:

Num segundo momento após o trauma, ocorre a migração dos monócitos para os locais de lesão, onde se diferenciam em macrófagos. Estes, em relação aos neutrófilos, têm a meia-vida mais prolongada e produtos enzimáticos e mediadores inflamatórios mais significativos, como citocinas, proteínas, radicais livres derivados do oxigênio e lipídios derivados do ácido aracdônico^{1,3}. Cada um deles será discutido em seus respectivos tópicos.

- Mastócitos:

Considerados a primeira barreira defensiva, por ocupar posições estratégicas próximo aos vasos, mucosas e superfícies epiteliais. Na condição do

trauma, tem maior impacto seu papel diante das queimaduras, a partir da produção de histamina, estudada adiante.

2.1.2 - Mediadores Humorais

Refere-se a produtos fisiológicos do nosso organismo, mas que, diante das patologias, são liberados excessivamente causando danos, devido seus próprios efeitos tóxicos, bem como por sinergismo e potencialização de suas ações. Incluem: polipeptídeos, proteínas, enzimas, etc.

Normalmente, a liberação desses mediadores sucede a reação endócrina, sendo provocada por ela. Mas diante de infecções, por exemplo, toxinas bacterianas podem ser a principal estimuladora desta liberação.

As citocinas

As citocinas são mediadores polipeptídicos inflamatórios liberados, imunologicamente, diante de fatores lesivos, sem atividade química ou enzimática própria, com ação autócrina, parácrina e/ou endócrina específicas sobre as células-alvo, estimulando o reparo das lesões e a proliferação celular local.

→Efeitos benéficos gerais: auxilia na cicatrização de feridas e na resposta antimicrobiana; promove a síntese de proteínas de fase aguda; podem estimular ou modular a resposta inflamatória, etc.

→Efeitos deletérios gerais (quando exacerbada): anorexia, caquexia e falência de múltiplos órgãos.

A seguir, são identificadas as principais citocinas na resposta ao trauma:

- Fator de Necrose Tumoral (TNF-alfa), caquetina ou caquexina:

Mediador liberado pelos macrófagos, sob estímulo de endotoxinas, hipoperfusão, choque, outras citocinas (interferon gama e interleucina 2) e inibido pelas catecolaminas e glicocorticóides através da IL-10. Apresenta os seguintes efeitos: aumenta a liberação de interleucina 1 (IL-1), interleucina 2 (IL-2), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8) e fator de ativação plaquetária (PAF) e ativação do sistema complemento; intensifica a toxicidade ao endotélio,

expressão de moléculas de adesão e maior permeabilidade e coagulação; aumenta liberação de agentes oxidantes e produtos derivados do ácido aracdônico, como as prostaglandinas; amplia a fagocitose dos neutrófilos e produção de collagenases; aumenta o consumo energético no repouso, as taxas de gliconeogênese, lipólise e proteólise; induz o sono e a febre.

Deve-se destacar que seus benefícios potenciais dependem do grau da resposta deflagrada. Quando muito intenso, o TNF-alfa, em conjunto com a IL-1, vista a seguir, estão relacionados a condições deletérias como: anorexia, hipermetabolismo protéico e lipídico, emagrecimento, caquexia. O TNF-alfa ainda se relaciona a risco de choques, isquemias, translocação bacteriana, hipotensão arterial, depressão cardíaca, trombose venosa, anúria, acidose e insuficiência respiratória.

- Interleucina-1 (IL-1):

Mediador produzido por macrófagos, linfócitos, astrócitos, células epiteliais, etc. Possui maior importância na inflamação aguda, promovendo: aumento da liberação de TNF-gama, IL-1, IL-2, IL-6, IL-8, IL-10 (interleucina 10), prostaglandinas (PG) e leucotrienos; estímulo hepático para produção de Proteínas de Fase Aguda; adesão das células endoteliais, granulócitos e monócitos; ativação de neutrófilos e linfócitos T; intensifica coagulação. Também chamada de Pirógeno Endógeno, a IL-1, quando associada a prostaglandina E, promove estimulação hipotalâmica, levando à febre.

- Interleucina-2 (IL-2):

Produzida pelos Linfócitos T helper 1 (Th1) e inibida sob os altos níveis de prostaglandinas E2 (PGE2) pós-traumáticos, quando, portanto, encontra-se reduzida. Possui efeito imunoestimulador, ativando a proliferação de Células T e B, a secreção de TNF-alfa e interferon gama (IFN-gama), a citotoxicidade de células *natural killer* (NK), e neuroendócrino, com queda da Pressão Arterial e aumento do Débito Cardíaco.

- Interleucina-6 (IL-6):

Produzida por macrófagos, Linfócitos T helper 2 (Th2), e outros. Tem papel na prevenção e tratamento da sepse, através da: indução de febre; ativação

do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal; aumento dos níveis de linfócitos B maduros; estímulo hepático na síntese de proteínas de fase aguda.

Nota: As IL-1,2, e 6 se associam ainda ao aumento da proteólise muscular, febre e produção excessiva de colágeno^{3,9}. Este último, apesar de aparentemente favorecer a cicatrização, seu efeito não se restringe apenas localmente ao trauma, mas também para outros órgãos e tecidos, gerando fibrose intensa.

Nota: IL-10 e a modulação inflamatória: As citocinas pró-inflamatórias, TNF-alfa, IL-1 e 6, ativam o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e, assim, aumentam os níveis de Cortisol, que através da liberação de IL-10 (supressora da produção de citocinas pró-inflamatória), reduzem o grau da resposta inflamatória.

- Interferon alfa e beta:

O primeiro é produzido por leucócitos e o segundo pelos fibroblastos, diante das infecções celulares virais. Possuem ação antiviral, através de um efeito pirogênico, antiproliferativo e logo, inibidor da replicação viral, e indutor da expressão das moléculas do complexo de histocompatibilidade principal I ou MHC I (*major histocompatibility complex I*) na superfície celular^{1,10} (muitas vezes, a apresentação do antígeno viral está inibida, como mecanismo de defesa desse).

- Interferon gama:

Produzido pelos Linfócitos Th1, atua promovendo as seguintes ações: liberação de citocinas inflamatórias (TNF alfa, IL-1 e IL-6); estimula a diferenciação dos Linfócitos T CD4+ em Th1, leva à ativação dos Linfócitos B com maior produção de anticorpos e aumenta a adesão linfocitária endotelial; ativa os macrófagos e neutrófilos; aumenta a expressão do MHC I e II nas células.

Definições sobre algumas das citocinas mais relevantes estão listadas no quadro abaixo:

Citocina	Origem	Efeitos/ ações.
Fator de Necrose Tumoral (TNF)	Macrófagos (principalmente); outras células.	-Estimula as células T à produção de IL-2 e seu receptor; -Induz os próprios macrófagos a sintetizar IL-6 e G-CSF, principalmente. -Ativa a síntese de IL-8, o aumento da produção de radicais livres e induz expressão

		do receptor 3 do complemento pelos neutrófilos. -Estimula o endotélio à síntese de GM-CSF, G-CSF e Prostaciclina; induz a expressão de E-selectina, VCAM-1 e ICAM-1 endotelial. -Inibe a síntese de Albumina, PCR e IGF-1, e ativa a produção do componente 3 do complemento, pelos hepatócitos. -Promove a produção de fator de crescimento do hepatócito pelos fibroblastos.
Linfotoxina-alfa (LT-alfa)	Células T helper 1, Natural Killer (NK)	Idêntico ao TNF.
Interferon-alfa (IFN-alfa)	Leucócitos	-Incrementa a expressão do MHC-I na superfície das células; -Impede a replicação dos vírus.
Interferon-Beta (IFN-beta)	Fibroblastos	Idêntico ao IFN-alfa
Interferon-gama (IFN-gama)	Células T helper 1.	-Ativação dos macrófagos. -Induz a transformação de Células T CD4+ em T helper 1. -Impede a transformação das Células T CD4+ em T helper 2.
Interleucina 1-alfa (IL-1alfa)	Queratinócitos (principalmente), outros.	-Estimula as Células T à produção IL-2 e seu respectivo receptor. -Leva a síntese de IL-1, 6, 10, TNF, GM-CSF, G-CSF e Prostaglandinas pelos macrófagos. -Promove a síntese de IL-8 e de espécies reativas de oxigênio pelos neutrófilos. -Estimula o endotélio à síntese de GM-CSF, G-CSF, Prostaciclina, e induz a expressão endotelial de VCAM-1 e ICAM-1. -Inibe a síntese hepática de albumina e IGF-1, e estimula a produção de PCR e componente 3 do complemento pelos hepatócitos. -Promove a síntese de fator de crescimento de hepatócito e de fator de crescimento do endotélio vascular, pelos fibroblastos.
Interleucina 1-beta (IL-1beta)	Macrófagos, Natural Killer, PMN, outros.	Idêntico a IL-1alfa.

Interleucina-2 (IL-2)	Células T helper 1	-Induz a divisão celular de Células T e B. -Promove a liberação de citocinas pelas Células T. -Potencializa a citotoxicidade das NK.
Interleucina 3 (IL-3)	Células T	-Atua na medula óssea, ativando células pluripotentes, para a síntese de hemácias, leucócitos e plaquetas.
Interleucina 4 (IL-4)	Células T helper 2	-Leva ao crescimento e diferenciação de Células B. -Induz a transformação de Células T CD4+ em T helper 2. -Inibe os macrófagos, impedindo sua secreção de citocinas pró-inflamatórias.
Interleucina 5 (IL-5)	Células T e Mastócitos.	-Estimula a produção eosinofílica.
Interleucina 6 (IL-6)	Macrófagos, Células T helper 2, enterócitos.	-Ativa a maturação e diferenciação das Células B. -Ativa o eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal. -Indutora da febre. -Ativa a produção hepática de Proteínas de Fase Aguda.
Interleucina 8 (IL-8)	Macrófagos, endotélio.	-Ativa a quimiotaxia dos neutrófilos e a liberação de seus produtos oxidativos.
Interleucina 9 (IL-9)	Células T helper 2	-Garante a proliferação de Células T. -Ativa as Células B para a secreção de Imunoglobulinas.
Interleucina 10 (IL-10)	Células T helper 2, Macrófagos.	-Efeito anti-inflamatório; inibe os macrófagos, impedindo sua secreção de citocinas pró-inflamatórias.
Interleucina 11 (IL-11)	Neurônios, fibroblastos.	-Incrementa a produção plaquetária; -Evita a proliferação de enterócitos.
Interleucina 12 (IL-12)	Macrófagos	-Estimula as Células T CD4+ a diferenciarem em T helper 1; -Induz as Células T helper 1 e NK à produção de IFN-gama.
Interleucina 13 (IL-13)	Células T helper 2, outras	Inibe os macrófagos, impossibilitando a secreção de citocinas pró-inflamatórias.
Interleucina 18 (IL-18)	Macrófagos, outras.	-Induz as Células T helper 1 e NK à produção de IFN-gama.

Fator Estimulador de Colônias de Macrófagos e Granulócitos (GM-CSF)	Células T, macrófagos, endotélio, outras.	-Atua na medula óssea, estimulando a síntese de granulócitos e monócitos. -Atua nos macrófagos ativados, induzindo a síntese de mediadores pró-inflamatórios.
Fator Estimulador de Colônias de Granulócitos (G-CSF)	Macrófagos, fibroblastos.	Atua na medula óssea, induzindo o incremento da produção granulocítica.
Eritropoetina (EPO)	Células renais	Atua na medula óssea, levando a síntese das hemácias.
Fator transformador de Crescimento-Beta (TGF-Beta)	Células T, Macrófagos, plaquetas, outros.	-Efeito quimiotático por monócitos e fibroblastos. -Ativa os fibroblastos, promovendo a síntese protéica da matriz extracelular. -Inibe a secreção de Imunoglobulinas pelas Células B e de citocinas pelas Células T. -Reduz a atividade das Células NK.

Quadro 2 - Citocinas, origens e ações. Fonte: Adaptado de: Townsend Jr., Sabiston textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice. 19.ed, 2012.

Complemento Ativado

As proteínas do sistema complemento induzem à marginação e aderência leucocitária, com aumento da permeabilidade vascular, a agregação de células sanguíneas, ativação da coagulação e do sistema das calicreínas.

Porém, vale lembrar que a marginação e aderência dos neutrófilos às células endoteliais, tão importantes para a diapedese, são também responsáveis por lesar/ destruir o endotélio, devido a liberação excessiva de radicais livres durante a explosão respiratória, levando a um aumento exacerbado da permeabilidade vascular, com formação de edema intersticial. Tal fato é um dos fatores que levam a falência de múltiplos órgãos.

Os Derivados do Ácido Aracdônico ou Eicosanóides

Trata-se de mediadores inflamatórios, cuja síntese se dá a partir de uma série de reações químicas que constituem a chamada “Cascata Inflamatória”.

Como vimos, os Radicais Livres atuam, dentre outros locais, nas membranas celulares fosfolipídicas, agredindo-as e ativando a Fosfolipase A2. Esta enzima então libera o Ácido Aracdônico (ácido graxo poliinsaturado da membrana plasmática) para metabolizá-lo, através de duas vias enzimáticas: a ciclooxigenase (conduz a síntese de Prostaglandinas, Prostaciclinas e tromboxane) ou lipooxigenase (conduz a síntese de Leucotrienos).

- PGE2 e PGI2: têm, em geral, ações anti-inflamatórias, inibindo a quimiotaxia, adesão leucocitária, geração de espécies de oxigênio (O₂), e a PGE2, especificamente, inibe a gliconeogênese e a lipólise.
- Leucotrienos: estimulam a quimiotaxia e marginação de neutrófilos, altera a função das plaquetas, aumentam a permeabilidade microvascular, constrição arteriolar, reduzem o débito cardíaco, promovem a broncoconstrição, constrição dos vasos pulmonares e do músculo liso entérico.

As Células Endoteliais e seus Mediadores

As Células endoteliais apresentam múltiplas funções na resposta inflamatória. São estimuladas pelas citocinas levando a síntese de mediadores diversos, moléculas, enzimas, substâncias vasomotoras e hematopoiéticas, fatores coagulatórios, etc.

Ao ser ativado, o endotélio sintetiza a collagenase, enzima que degrada a membrana basal endotelial, permitindo o remodelamento vascular e a difusão de oxigênio e agentes imunológicos para a área de lesão. Inicia-se, então, a migração leucocitária, inicialmente dos neutrófilos. Para isso, o TNF-alfa e IL-1 aumentam a expressão endotelial das moléculas de adesão E-selectina e P-selectina, permitindo a interação com a L-selectina dos neutrófilos (Etapa de Rolamento). A seguir, ocorre a ativação das Beta-2 integrinas dos Leucócitos, permitindo a firme ligação destas com as Moléculas de Adesão ICAM-1 (*intercellular adhesion molecule*) e VCAM-1 (*vascular cellular adhesion molecule*) do endotélio (Fase de

Adesão), possibilitando a migração dos neutrófilos para o interstício celular lesado, para exercer suas ações (Fase de Extravasamento).

Outras substâncias também são produzidas nesse contexto, são elas:

- Óxido Nítrico (NO): liberado pelo endotélio e, ocasionalmente, por macrófagos, neutrófilos e plaquetas; é vasodilatador microcirculatório, evita a agregação plaquetária e pode aumentar ou reduzir os níveis de radicais livres, dependendo do ambiente de oxirredução.
- Prostaciclina (PGI₂): inibidor plaquetário (desagregação) e vasodilatador; tem sua produção feita pelas células endoteliais. Seu aumento exacerbado favorece a dificuldade de coagulação sanguínea e hemorragias.
- Tromboxane A₂ (TXA₂): sintetizado pelas plaquetas, promove potente efeito vasoconstritor, agregação plaquetária, liberação de oxirradicais e enzimas lisossômicas, os quais favorecem o bloqueio da perfusão microcirculatória e a lesão celular.

Nota: Em condições normais, há um equilíbrio nos níveis de PGI₂ e TXA₂, de modo que um neutraliza as ações do outro. Mas, diante da lesão endotelial pós-inflamatória e/ou traumática, a produção de PGI₂ é reduzida, predominando os efeitos do TXA₂.

Nota: Na evolução pós-traumática, o uso excessivo de antiinflamatórios, na tentativa de amenizar os sinais flogísticos provocados pela TXA₂ e PGI₂, pode facilitar os ressangramentos. Isso ocorre porque tais medicamentos inibem a COX₂, bloqueando a síntese de PGI₂ e TXA₂. Porém, essa inibição é mais prolongada para a síntese de TXA₂, visto que ela é produzida pelas plaquetas (anucleadas), impossibilitando a liberação de novas COX₂. Em contrapartida, a síntese de PGI₂ é retomada mais precocemente, por ser produzida pelas células endoteliais (nucleadas), podendo logo retomar a liberação de novas COX₂. Assim, predominam-se os níveis de PGI₂, o que favorece, em maior grau, a dificuldade de coagulação.

- Endotelina: possui potente efeito vasoconstritor microcirculatório (importante na preservação do volume intravascular, evitando a hipovolemia, durante as hemorragias).
- Fator de Ativação Plaquetária (PAF): leva a agregação e ativação plaquetária, liberação de TNF, TXA₂, é vasodilatador sistêmico, promotor de maior permeabilidade vascular e menor resistência

periférica, tem efeito quimiotático e trombocitopênico, ativa a diapedese de neutrófilos e, ainda, promove constrição coronariana, inotropismo negativo e broncoconstrição.

Radicais Livres derivados do Oxigênio como mediadores intracelulares

Também chamadas de Espécies Reativas de Oxigênio, são moléculas cujo orbital mais externo contém elétrons desemparelhados e, logo, muito reativos, com ação oxidativa citotóxica, durando milissegundos (meia-vida curta). Sua produção ocorre na cadeia respiratória transportadora de elétrons das mitocôndrias.

Fisiologicamente, essa síntese se dá em baixas concentrações, de modo que boa parte de suas ações conseguem ser neutralizadas por mecanismos antioxidantes intracelulares (superóxido dismutase, catalase e sistema glutathione) e extracelulares (hemácias e ceruloplasmina). Contudo, diante dos fenômenos isquemia-reperfusão e estados inflamatórios, há intenso estímulo à formação dos radicais livres.

Na isquemia, há bloqueio enzimático da cadeia transportadora, levando à respiração estritamente anaeróbica, intensa conversão de piruvato em ácido láctico e, logo, ocorrência de acidose intracelular. A seguir, com a reperfusão, o fornecimento tecidual de oxigênio é retomado e este, junto com os produtos da degradação do ATP formados na isquemia, catalisa reações redutoras, levando à síntese de superóxido (O_2^-), peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e hidroxila (OH^-). Estes produtos em demasia esgotam as reservas antioxidantes, prolongando as ações deletérias dessas moléculas.

Assim, elas alteram macromoléculas como os carboidratos (despolimerizando polissacarídeos, incluindo citoesqueletólise), proteínas (com inativação de enzimas e de bombas de transporte iônico), lipídios (com peroxidação das membranas fosfolipídicas) e ácidos nucleicos (oxidando os nucleotídeos e alterando DNA e RNA – mutagênicos). Outros efeitos: vasoconstrição periférica, induz a liberação de TXA_2 e TNF-alfa.

Sistema das Caliceínas – Cininas

A caliceína é uma enzima celular inativa. Esta, diante do Fator XII, Tripsina e da própria lesão tecidual (fatores estimuladores), presentes nas hemorragias, trauma, queimaduras, etc, atua no Cininogênio (precursor inativo das Cininas), levando a produção da Bradicinina (um tipo de Cinina ativada).

A Bradicinina atua promovendo vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular, formação do edema traumático, dor (ao estimular os nociceptores e fibras aferentes lentas), broncoconstrição, tosse e inibição da gliconeogênese.

Histamina e Serotonina

Histamina é um mediador produzido pelas plaquetas, mastócitos, neurônios e outros tipos celulares, tendo sua liberação incrementada durante queimaduras, choque hemorrágico, sepse, etc. Atua aumentando a permeabilidade capilar e, dessa forma, levando ao eritema, edema e dor locais, hipotensão, redução do retorno venoso e do débito cardíaco.

Serotonina é um neurotransmissor, sintetizado pelas plaquetas e células cromafins da mucosa gastrintestinal, que levam a vasoconstrição, agregação plaquetária e broncoconstrição.

Opióides Endógenos

Representados pelas endorfinas, dinorfinas e encefalinas, estes neuropeptídeos são produzidos pela adenohipófise, hipotálamo e medula suprarrenal, em resposta a estímulos da área lesada, queda volêmica, infecções e dor. Em grandes concentrações, podem gerar atonia intestinal, sinergicamente às catecolaminas, depressão miocárdica e vasoconstrição pulmonar, inibição da bomba de sódio, etc. Outro efeito conhecido é sua ação analgésica, por tratar-se de uma sequência de AA, presentes na substância cinzenta periquedutal, núcleos da rafe e corno dorsal da medula, que atuam nos mesmos receptores da morfina, modulando as sinapses nociceptivas.

2.2 Componentes secundários

São processos decorrentes da interação sinérgica entre componentes primários e dos próprios componentes secundários. São eles:

2.2.1 Alterações neuroendócrinas

A resposta neuroendócrina, matriz da reação ao trauma (primeira a ser acionada), caracteriza-se, basicamente, pelo aumento dos níveis dos hormônios catabólicos e inibição do anabolismo, deflagrando alterações hemodinâmicas e metabólicas para a retomada da homeostase prévia. Está sob comando do hipotálamo e dependente da interação entre psiquismo, sistema nervoso central, estado hormonal e nutricional do indivíduo, presença de infecções, tamanho da área lesada e medicamentos em uso. Logo, as condições e reservas orgânicas prévias influenciarão a intensidade da resposta endócrina.

Para o desenvolvimento da reação neuroendócrina, a zona traumatizada envia impulsos nervosos aferentes, que passam pela medula espinhal, e chegam até o hipotálamo, deflagrando tal reação. Inicialmente, esta tem níveis exagerados, pois ainda não é possível medir a intensidade da agressão. Mais tarde, ela é modulada por estímulos aferentes enviados por outros sensores do organismo, são eles:

- Baro- e quimiorreceptores: os barorreceptores são terminações nervosas do tipo bouquet, localizados, sobretudo, no arco aórtico e seio carotídeo, sensíveis aos estiramentos, detectando as variações rápidas de pressão. Há, ainda, receptores de estiramento de baixa pressão no átrio direito, os quais são sensíveis às modificações no volume circulatório. Já os quimiorreceptores são células quimiossensíveis, localizadas nos corpos aórticos e carotídeos, sendo sensíveis a falta de oxigênio, excesso de dióxido de carbono ou cátions de hidrogênio. A transmissão dos impulsos destes receptores se dá através dos nervos vago e do nervo de Hering (ramo do glossofaríngeo), por vias autonômicas, que excitam o centro vasomotor no bulbo, controlando a pressão arterial e volume circulatório. A queda volêmica reduz a ativação destes receptores,

sinalizando a liberação de ACTH, vasopressina e catecolaminas, principalmente.

Nota: Os impulsos a partir dos quimiorreceptores ativam também o centro respiratório, controlando a frequência ventilatória.

- Osmorreceptores: são neurônios localizados próximos aos núcleos supra-ópticos e paraventriculares do hipotálamo, sensíveis as variações osmolares. Assim, diante das variações plasmáticas da concentração de sódio, seus estímulos são enviados diretamente ao hipotálamo.
- Células justaglomerulares: localizadas nas paredes das arteríolas aferentes do néfron, tais células são receptoras de estiramento de alta pressão, sensíveis a queda da pressão de perfusão renal, associada à redução da oferta de sódio que atinge o túbulo distal (detectada pelas células da Mácula Densa), e a ação Beta-adrenérgica. Assim, ao ser ativada pela queda volêmica libera renina, enzima que converte o angiotensinogênio em angiotensina I, que depois, sob ação da ECA, será transformada em Angiotensina II, molécula com ação vasomotora e estimuladora da liberação de Aldosterona.
- Área traumatizada: seus impulsos iniciam a resposta, mas continuam atuando.

Os principais acionadores dos sensores identificados são: alterações volêmicas (hemorragias per- e pós- cirúrgicas; perdas plasmáticas e outros líquidos extracelulares através da ferida, vômitos, diarreias, exsudações, etc), infecções e sepse; anafilaxia; choques em geral; alterações nas concentrações de oxigênio, dióxido de carbono e hidrogênio (acidoses); dor (através de fibras nociceptivas, com estimulação do Tálamo e Hipotálamo); emoções intensas (através do sistema límbico, que estimula o Hipotálamo); variações térmicas súbitas; jejum prolongado; alterações metabólicas; medicamentos; imobilização prolongada.

Dessa forma, não havendo complicações, novos estímulos não excitarão esses sensores e, conseqüentemente, essa reação logo se atenuará até os níveis

pré-traumáticos. Mas, na presença de complicações, o acionamento sensorial se prolongará, com manutenção ou aumento da resposta orgânica e de seus efeitos deletérios.

Vejamos agora os principais hormônios envolvidos nesse processo.

Cortisol e ACTH

A partir da área lesada e dos quimiorreceptores, originam-se estímulos que, via fibras aferentes, chegam ao hipotálamo, na região paraventricular, e impulsionam a secreção do Hormônio Liberador de Corticotropina (CRH). Este atinge a adenohipófise e estimula os corticotropos à produção e secreção do Hormônio Adrenocorticotrópico (ACTH). Outros estimuladores da produção ACTH são: dor, ansiedade, citocinas pró-inflamatórias, hormônio antidiurético (ADH), peptídeo intestinal vasoativo, catecolaminas e colecistoquinina.

O ACTH produzido atuará na zona fasciculada do córtex suprarrenal, ativando a produção de Cortisol (mantém-se elevado de 4 a 12 horas ou mais, a depender da intensidade e presença do agente agressor). Este terá as seguintes funções:

1 - Ativação da proteólise e inibição da síntese protéica muscular: mobiliza AA do músculo esquelético, que servirão de substratos para a gliconeogênese e síntese de proteínas de fase aguda hepáticas (discutidas adiante). Em traumas extensos, este catabolismo pode ser tão intenso, que pode levar a perda ponderal importante e até ao óbito por perda de proteínas viscerais e estruturais.

Nota: Proteínas de Fase Aguda: são marcadores bioquímicos dos estados inflamatórios de lesão tecidual, sintetizadas pelo fígado sob a indução da IL-6, e que têm função protetora. São elas: as antiproteases, alfa 1 antitripsina e alfa 2-macroglobulina (bloqueiam a ação das enzimas liberadas pelas células lesadas e fagócitos); ceruloplasmina (ação antioxidante); Fibrinogênio e Proteína C reativa (ajudam no reparo das lesões teciduais; importante preditor na avaliação da gravidade do trauma).

2 - Ativação da lipólise: permite a ação das catecolaminas no tecido adiposo, destruindo os triglicerídeos e liberando ácidos graxos (fonte energética para músculos esqueléticos) e glicerol (substrato para gliconeogênese).

3 - Glicogenólise: promove a quebra do glicogênio hepático.

Catecolaminas

No trauma, os estímulos da área lesada, a instabilidade circulatória (detectada pelos barorreceptores) e o psiquismo (ansiedade e medo), levam à liberação rápida de noradrenalina (20%) e epinefrina (80%) pela medula suprarrenal e terminais nervosos pós-ganglionares. Seus níveis permanecem elevados por 12 a 48 horas.

Principais ações: estimulam diretamente processos metabólicos da glicogenólise, gliconeogênese, proteólise e lipólise, e afetam a hemodinâmica, com estimulação cardíaca (inotropismo e cronotropismo positivos) e circulatória (vasoconstrição), garantindo a perfusão sanguínea via intravascular, menores perdas volêmicas e aumento dos níveis pressóricos. Sua ação adrenérgica resulta também em outros efeitos, como o aumento do consumo de energia, a atonia intestinal pós-operatória, piloereção, midríase, broncodilatação e relaxamento de esfíncteres.

Nota: A ação das catecolaminas é dependente do Cortisol. Logo, pacientes com insuficiência suprarrenal podem apresentar uma inabilidade para lidar com a instabilidade hemodinâmica, estando mais vulnerável a hipotensão, choque e óbito.

Hormônios Antidiurético ou Arginina Vasopressina (ADH)

As alterações osmóticas plasmáticas (detectadas pelos osmorreceptores), as perdas volêmicas superiores a 10% (detectadas pelos baro- e quimiorreceptores), a anestesia, aumento da angiotensina II, dor e a ferida traumática, constituem-se em estímulos que ativam a produção hipotalâmica, no núcleo supra-óptico, seguido do armazenamento e secreção, pela neurohipófise, do ADH. Este mantém elevado por cerca de 1 semana e terá ação em dois locais principais: rins e circulação periférica.

Principais ações: Nos rins, atua nos túbulos coletores medulares, promovendo reabsorção de água, que justifica a queda do débito urinário pós-traumático ou oligúria (com retorno ao normal após 2 a 4 dias) e edema da ferida. Na periferia, promove a vasoconstrição intestinal, que somado à hipovolemia existente leva a isquemia. Após a restauração volêmica, segue-se

uma fase de reperfusão. A associação dos 2 eventos, leva ao fenômeno isquemia-reperfusão que, por sua vez, aumenta os níveis de radicais livres danificadores da barreira mucosa digestiva, o que favorece a translocação bacteriana e ocorrência de infecções. Ainda podemos atribuir ao ADH uma função metabólica de estimulação da glicogenólise e gliconeogênese.

Nota: A secreção de ADH pós-traumático é dito “inadequado”, pois independe da osmolaridade. Assim, quando associado à grande infusão hídrica pós-operatória, pode levar a hiponatremia e hipotonicidade.

Renina/Angiotensina II

A partir da queda pressórica nas arteríolas aferentes do néfron, as células justaglomerulares são excitadas, produzindo renina. Esta, então, converte o Angiotensinogênio em Angiotensina I, que através da ECA, se transforma em Angiotensina II.

Principais ações: vasoconstrição arteriolar pela angiotensina II, aumentando a resistência periférica e pressão arterial, e induz a liberação de aldosterona.

Aldosterona

O período pós-trauma segue-se com a formação do edema traumático que leva a uma redução (“sequestro”) do volume do líquido intravascular, o que deflagra o aumento dos níveis de Renina e, logo, de Angiotensina II. Ao mesmo tempo, a área lesada também leva ao aumento do Potássio sérico. Juntos, estes irão estimular a zona glomerulosa suprarrenal, ativando a produção deste mineralocorticoide, que atuará nos túbulos distal final e túbulo coletor cortical dos néfrons.

Principais ações: leva a reabsorção de sódio e água e secreção de potássio, pelas células principais (ajudando na manutenção do volume intravascular) e induz secreção de hidrogênio, pelas células intercaladas (contribuindo para o equilíbrio ácido-básico). Assim, o aumento da aldosterona no período pós-traumático determina a formação de urina rica em Hidrogênio e Potássio, com tendência à alcalose metabólica hipocalêmica.

Glucagon

Produzido pelas células Alfa do pâncreas endócrino, seus níveis estão aumentados no pós-trauma, estimulados por ação simpática e hipoglicemia. Assim como as catecolaminas, sua ação depende do efeito permissivo do Cortisol.

Principais ações: no metabolismo promove a gliconeogênese, através da lipólise e transformação hepática dos AA, glicogenólise e bloqueio da formação do glicogênio hepático. Na hemodinâmica, favorece o inotropismo cardíaco e redução da resistência periférica.

Insulina

Hormônio anabólico produzido pelas células Beta das Ilhotas de Langerhans do pâncreas (hipoglicemiante, permite a captação de glicose pelo músculo e tecido adiposo, estimula a formação do glicogênio, lipogênese e síntese protéica e reduz o catabolismo protéico e lipídico), seus níveis e sua meia-vida estão reduzidos e há desenvolvimento de resistência à insulina após o trauma, por ação das catecolaminas. Isso favorece a ação dos hormônios contrarregulatórios abordados, com maior oferta de substratos gliconeogênicos e a ocorrência de hiperglicemia.

Hormônio do Crescimento (GH) e Fator de Crescimento Insulina-Símile (IGF-1)

No período pós-agressivo, nota-se uma maior concentração do GH, hormônio classicamente anabólico e que tem sua ação intermediada pelo IGF-1 hepático. Contudo, no trauma temos também aumento da IL-1, TNF-alfa e IL-6, que inibem a ação do IGF-1. Assim, paradoxalmente, o GH acaba manifestando ação catabólica, incrementando a lipólise e a hiperglicemia pós-traumática.

Hormônio Tireoide-Estimulante (TSH) e Hormônios Tireoidianos

Nesse contexto, os níveis de TSH (produzido na adenohipófise) estão normais ou levemente reduzidos. O T4 total está diminuído, mas como sua fração livre está normal, o indivíduo mantém-se eutireóideo. Há inibição da enzima que converte de T4 em T3 e que degrada o T3 reverso (rT3), levando a redução do T3

total e aumento de rT3. Esse quadro hormonal configura a Síndrome do Eutireóideo Doente.

Nota: Apesar da menor intensidade, os hormônios sexuais também exercem ação protetora no contexto do trauma^{1,5}.

2.2.2 Alterações Hemodinâmicas

Após traumatismos, é possível que lesões vasculares levem a hemorragias e hematomas, bem como à formação de edema local, fatores geradores de hipovolemia. Além disso, como abordado anteriormente, a lesão tissular altera os componentes citoplasmáticos e a permeabilidade da membrana plasmática, permitindo a liberação de substâncias vasoativas, que afetam nas funções cardiovasculares. Estas levam a uma queda do débito cardíaco, redução retorno venoso, e vasoconstrição redistribuidora do fluxo sanguíneo para áreas “nobres”, como cérebro e coração, e, consequentemente, hipoperfusão temporária de rins, pele e músculo (órgãos não prioritários).

Após a administração de fluidos, ocorre vasodilatação e o fluxo redistribui-se para órgãos antes prejudicados. O consumo de oxigênio e eliminação de dióxido de carbono aumentam, forçando a resposta corporal de taquicardia, aumento de débito cardíaco, hiperventilação e edema na área do trauma.

2.2.3 Infecções

Além dos sistemas imunológicos celulares e humorais, a existência e a integridade de barreiras mecânicas, como pele e mucosas, são importantes mecanismos de defesa do organismo. Assim, as lesões vasculares com formação de hematomas, presença de sujeira e corpos estranhos no local da lesão, hipoperfusão tecidual levando a isquemia-reperfusão e formação de radicais livres danificadores celulares, e um estado de imunossupressão são condições que permitem a entrada de patógenos diversos e o desenvolvimento de infecções.

2.2.4 Falência de Múltiplos Órgãos

Principal responsável pela mortalidade observada após traumas, a síndrome se caracteriza pela ocorrência progressiva e sequencial de uma disfunção funcional orgânica, que foge da resolução do estresse e do

restabelecimento das funções vitais prévias esperados, em condições normais, em cerca de 5 dias. Esse quadro associa-se a estados inflamatórios excessivos e crônicos que esgotam as capacidades compensatórias residuais. Assim, a homeostase torna-se dependente de um adequado suporte avançado. Tal condição tem efeitos que se superpõem e se potencializam, apresentando difícil manejo.

Dentre os vários sistemas, a função respiratória e renal são os principais determinantes do resultado final das vítimas de trauma. Em geral, na afecção do sistema respiratório, a queda de fluxo sanguíneo, o aumento de fluidos extravasculares e a dificuldade na ocorrência da hematose prejudicam a oxigenação tecidual, com aumento da hipoxia celular. Já a estimulação excessiva pelo ADH e aldosterona, redução da perfusão renal, toxinas, hemoglobina e mioglobina em excesso, podem afetar a função renal.

Fases pós-traumáticas
A. Fase de Baixo Fluxo/ Inicial/ “Ebb”/ Fase Aguda:
Iniciando-se logo após a agressão e durando de 2 a 3 dias, a depender da permanência dos fatores relacionados ao trauma, tal fase caracteriza-se pela presença de perda de volume intravascular (hipovolemia), hipotensão, ocasionando um menor débito cardíaco, aumento da resistência vascular, queda na temperatura e hipometabolismo. Identifica-se: pulso rápido, apatia, imobilidade, anorexia, leve hipotermia, redução da energia corporal total. Precocemente, já ocorre aumento dos níveis de cortisol e catecolaminas. Esta fase visa atender às prioridades orgânicas do corpo (conservação da volemia; perfusão seletiva de órgãos nobres; manutenção da glicemia – fonte de energia para os órgãos prioritários)
B. Fase de Refluxo/ Tardia/ “Flow”:
B.1. Fase adrenérgico-corticóide:
Após a reposição volêmica com infusão de cristalóides e/ou demoderivados, horas depois se instala a Fase de Refluxo, que durará de 6 a 8 dias até semanas. Este estado hiperdinâmico e catabólico visa manter um alto fluxo de substratos e evitar sangramentos e infecções. Caracteriza-se pela presença de retenção hídrica com expansão volêmica e oligúria, maior permeabilidade e menor resistência vascular, liberação de citocinas, como IL-1 e ocorrência da febre pós-traumática (38,5°C), hipermetabolismo e maior consumo de oxigênio corporal. Nesse contexto, os efeitos das catecolaminas e cortisol e os níveis das citocinas

pró-inflamatórias são máximos, determinando: lipólise, proteólise, balanço nitrogenado negativo, proteínas de fase aguda, gliconeogênese, hiperglicemia e presença de células imunológicas. Laboratorialmente, verifica-se: maior excreção urinária de nitrogênio, uremia, hiperglicemia, baixa tolerância a glicose, hiponatremia. Esta fase é muito importante quando em curto prazo e autolimitada, tornando-se prejudicial, com destruição do tecido adiposo, pele, músculos, ossos, etc, quando prolongada ou grave.
Nota: Caso a Fase de Fluxo dure além do tempo previsto, deve-se suspeitar de Resposta Inflamatória Sistêmica Grave, Infecção e/ou Seps.
B.2. Fase Anabólica: É o período final da fase de fluxo. Divide-se em:
Precoce:
Inicia-se 3 a 8 dias após o trauma, em casos não complicados, e semanas após trauma grave e sepse, durando de semanas a meses (dependendo do aporte nutricional). Nesse momento, as taxas de Cortisol são reduzidas, demarcando queda da excreção das aminas e tendência ao equilíbrio do Balanço Nitrogenado. Ocorre restabelecimento do balanço prévio do Potássio, à medida que ocorre a recuperação tecidual e se restaura o volume circulante, diminuindo a Aldosterona. O ADH também reduz levando a ocorrência de diurese e, com isso, menor protuberância do edema traumático e da sede. Nesse período, os níveis de citocinas pró-inflamatórias, IL-1 e TNF-alfa, já estão menores, permitindo o anabolismo do IGF-1, antes inibido, e retorno do apetite, respectivamente, o que garante um aumento da síntese protéica, ganho ponderal sob a forma de massa magra (“positivação” do balanço nitrogenado) e força muscular.
Tardia:
Inicia-se mais tardiamente e tende a durar de meses até anos. Em tal fase temos a manutenção do anabolismo característico, porém com ganho ponderal mais lento, dependente do incremento de tecido adiposo e consumo de carboidratos, e constituição de reserva energética mais rica^{2,7}. É sempre importante destacar que, apesar dos mecanismos existentes de resposta ao trauma serem os mesmos, independente da situação agressora (cirurgia eletiva, politrauma, queimaduras, hemorragias, etc), o estado prévio do indivíduo (p.ex nutricional), extensão e circunstância em que a lesão ocorre é fundamental na determinação da intensidade, duração dessa resposta e linha limítrofe entre efeitos benéficos e deletérios. Nota: Algumas particularidades da Lesão Acidental: As lesões acidentais graves tendem a ser mais deletérias, cursando com catabolismo intenso e com duração indeterminada. A proteólise descontrolada

favorece maior perda de proteínas estruturais, viscerais e enzimáticas, desconforto respiratório (pela afecção do diafragma) e dificuldades para cicatrização de feridas. A lipólise descontrolada, juntamente aos fatores associados, favorece a formação de microêmbolos, e a ocorrência de eventos cardiovasculares, bem como esteatose hepática (quadro ainda mais frequente no séptico, diabético e obeso). Outros efeitos como má perfusão celular por vasoconstrição persistente e fenômenos trombóticos tendem ser mais comuns nesses casos.

2.3 Componentes Associados

São aqueles que não resultam da agressão em si, mas das condições, do próprio estado do paciente. Assim, dependendo do indivíduo, estes componentes podem existir ou não e, logo, podem ou não influenciar nas respostas deflagradas e no resultado final¹. Ou ainda, correspondem ao contexto cirúrgico-anestésico ao qual o paciente é submetido, e que pode modificar as respostas pós-operatórias.

A partir do exposto, podemos identificar:

- Jejum ou alterações do ritmo alimentar: ao encontrarmos um paciente submetido a uma agressão, seja ela cirúrgica ou um traumatismo em geral, sua dieta pode estar interrompida parcial ou totalmente, por um período variável, o que afeta o aporte energético aos tecidos^{1,4,15}. Como já explicado no início desse capítulo, inicialmente, dentro de 12 a 24hs, ocorre o consumo do glicogênio hepático e, após seu esgotamento, inicia-se a gliconeogênese, a partir do lactato, glicerol (oriundos da lipólise dos depósitos de gorduras) e aminoácidos (derivados do catabolismo muscular protéico, porém menos intenso). Os ácidos graxos produzidos na lipólise serão fonte energética direta para os músculos estriados e rim.

Caso o jejum dure mais de 2 dias, inicia-se a beta-oxidação hepática dos ácidos graxos, com produção de corpos cetônicos, que serão usados como fonte energética principal de tecidos que, até então, só usavam glicose (como o cérebro), mas também a instalação de acidose metabólica.

Assim, o estado nutricional prévio afeta a evolução do paciente submetido à agressão.

- Método cirúrgico e tipo de anestesia: quanto ao tipo de cirurgia, sabe-se que aquelas sem incisão aberta em cavidades, na forma de operações vídeo-assistidas (a laparoscopia, por exemplo), minimamente invasivas, associam-se a menor resposta endócrina e imunológica (principalmente), quando comparados a cirurgias abertas. Como a ferida cirúrgica formada tem menor tamanho, o trauma tecidual e a infiltração leucocitária na área lesada são menos intensos, o que favorece a diminuição da resposta inflamatória e da produção de citocinas. Já em relação ao tipo de anestesia, tem-se que a anestesia epidural está associada à menor resposta endócrina e metabólica ao estresse cirúrgico, bem como a menores complicações pós-operatórias, sendo mais eficaz, nesse quesito, do que a anestesia geral. A epidural, ao bloquear as vias aferentes, dificulta/ impede a transmissão de estímulos aferentes para o hipotálamo, resultando em queda da secreção de CRH, ACTH, cortisol, aldosterona, menor liberação de ácidos graxos oriundos da lipólise e redução da proteólise, cujos valores se encontram mais próximos da normalidade.
- Imobilização prolongada: de um modo geral, o imobilismo prejudica a recuperação após lesões. A falta de atividade física associa-se: à redução do efeito trófico dos neurônios motores, acompanhando-se de fraqueza e atrofia muscular – o que intensifica a perda muscular natural devido ao catabolismo protéico do trauma; diminuição da densidade mineral óssea, predispondo a fraturas (com grau dependendo da duração da imobilidade)⁵; risco de fenômenos tromboembólicos e outras complicações cardiovasculares; acúmulo de secreções aumentando o risco de pneumonias; formação das úlceras de pressão e desenvolvimento de infecções.
- Perdas hidroeletrolíticas extrarrenais: refere-se às perdas hídricas e de eletrólitos por meios que não a urina e que afetam o balanço

hídrico. Tal situação é comum em grandes queimados, quando há redução da camada queratinizante da pele, pacientes com vômitos e diarreia intensas, existência de áreas inflamadas de grande extensão, em portadores de “ostomias”, sobretudo traqueostomias, nas fístulas e usuários de sondas nasoentéricas. Esses pacientes devem ser alvo de atenção especial, recebendo as reposições volêmicas devidas.

- Doenças intercorrentes e outras condições: portadores de doenças prévias, tais como cardíacas, pulmonares, endócrinas, renais, hepáticas e/ou imunológicas, têm risco aumentado para intercorrências após traumas em geral, ou seja, tais condições tendem a afetar negativamente a evolução e recuperação destes pacientes.

Fato interessante são os estados de obesidade, diabetes e restrição calórica. A adiposidade central e o diabetes cursam com alterações neuroendócrinas e metabólicas semelhantes. Neles encontram-se: maior resistência a insulina, ativação simpática e síntese de angiotensina II acentuadas, acúmulo de produtos de glicação (pró-inflamatórios) e, sobretudo, um estado de inflamação sistêmica crônica, com níveis plasmáticos aumentados de PCR, hormônios catabólicos e citocinas pró-inflamatórias (IL-6, 8, 18 e TNF-alfa), aumentando os danos e lesões de tecidos e órgãos. Em contrapartida, a restrição calórica crônica, sem desnutrição, associa-se a baixos níveis de citocinas inflamatórias, imunócitos, radicais livres, produtos de glicação, leptina (produto dos adipócitos e indutora de inflamação), maior sensibilidade a insulina e ação antioxidante, aumento da síntese de glicocorticóides e grelina (anti-inflamatórios) e intensa atividade parassimpática (Acetilcolina inibe a liberação de citocinas pelos macrófagos), culminando em intenso efeito anti-inflamatório.

Tais situações são de suma importância na evolução do paciente e não podem ser negligenciados.

- Idade: a resposta ao trauma difere entre crianças e adultos. À medida que se aumenta a idade, o tempo da resposta hormonal é aumentado. Atenção especial deve ser dada aos extremos da idade.

Recém-nascidos/ crianças e idosos não conseguem se adaptar bem à maior demanda de Oxigênio, devido à insuficiência das reservas fisiológicas, imaturidade e defasagem do sistema imunológico, maior dificuldade para mobilizar os mecanismos de defesa e adaptar-se às alterações metabólicas presentes após o trauma^{1,5}. Outro aspecto importante são as diferenças anatômicas e fisiológicas da termorregulação notadas entre recém-nascidos, crianças e adultos, que levam a variações dos padrões de resposta metabólica.

3- As repercussões pós-trauma

Como vimos, diante de um agente agressor, o organismo mobiliza suas defesas, reservas e demais estratégias, esforçando-se na tentativa de restabelecer as condições orgânicas prévias, ou seja, a homeostase. Contudo, a presença de complicações pós-traumáticas acaba “acionando” os diversos sensores espalhados pelo nosso corpo, conforme elencado no tópico “Alterações Endócrinas”. Assim, mediadores pró-inflamatórios têm sua liberação mantida ou intensificada, instalando-se novas alterações fisiopatológicas⁹. As principais repercussões do trauma são:

Repercussões hidreletrolíticas e ácido-básicas

- Hipovolemia: é resultado das perdas sanguíneas e plasmáticas pela ferida, exsudatos, sequestro de fluido na ferida e no terceiro espaço (edema traumático), vômitos, diarreia e sudorese, aumento da frequência respiratória. Isso favorece hiponatremia e redução hídrica extracelular.
- Hiponatremia: resulta das perdas sanguíneas, plasmáticas e hídricas com remoção de sódio, sem compensação, e pela imobilização no colágeno.
- Hiperpotassemia: devido à destruição e extrusão celular (oriundo da área lesada), à redução da eliminação renal de potássio pela oligúria.

- Hipercalcemia e Hipermagnesemia iniciais, seguida de queda dos níveis de Cálcio e Magnésio.
- Bicarbonato, proteinato, fosfato e sulfato iniciais altos, seguidos de queda; Cloro mantém-se em baixa concentração.
- Alcalose respiratória inicial: resultante da hiperventilação inicial.

Nota: A hiperventilação pode ser induzida pela dor, tensão, ato anestésico e baixa perfusão tecidual (devido ao acúmulo de dióxido de carbono, que é detectado pelos quimiorreceptores e sinalizado ao centro respiratório bulbar, que aumenta a frequência respiratória para eliminar o dióxido de carbono em excesso e reduzir a acidose).

Nota: Somente lesões traumáticas localizadas no tórax levam à acidose respiratória, devido à restrição ventilatória provocada.

- *Acidose Metabólica:* com a evolução do quadro, os altos níveis de Catecolaminas, Angiotensina II e TXA2 geram vasoconstrição intensa que, associada à hipovolemia, geram prejuízo da perfusão tecidual e maior hipóxia celular. Com isso, a glicólise torna-se anaeróbica, acumula-se piruvato, que se converte a lactato, e há formação excessiva de ácido láctico, cuja remoção está comprometida.

Repercussões Metabólicas

- *Hiperglicemia intensa:* resultante da glicogenólise e gliconeogênese ativados pelos hormônios contrarregulatórios citados anteriormente e inibição da insulina. A glicose em excesso suprirá a ingesta reduzida/abolida, servindo como fonte energética, e auxiliará na manutenção volêmica por transferência osmótica.

Nota: Diferentemente dos traumas em geral, o choque e a infecção levam à hipoglicemia.

- *Intolerância a glicose:* apesar do aumento da produção endógena de glicose, boa parte deste macronutriente é inutilizado devido à inibição insulínica, inviabilizando seu uso nos músculos e tecido adiposo, principalmente. A hiperventilação, em contrapartida, pode melhorar a captação de glicose pelas células.

- *Hiperlipidemia acentuada:* devido à ação lipolítica das catecolaminas e interleucinas sobre a massa lipídica, liberando ácidos graxos e glicerol na circulação.

Nota: As moléculas de ácidos graxos, na circulação, podem agregar-se entre si e às plaquetas, formando os “trombos brancos”, favorecendo fenômenos tromboembólicos.

- *Aumentos dos níveis de aminoácidos:* resultante da ação proteolítica e inibidora da ressíntese protéica (hipermetabolismo) dos hormônios contrarregulatórios e inibição da insulina, interleucinas, TNF-alfa.
- *Catabolismo protéico exacerbado:* a proteólise intensa e prolongada no trauma favorecerá o desenvolvimento de balanço nitrogenado negativo, consumo e redução da massa muscular, perda de peso e consumo das proteínas hepáticas. Mais uma vez, esse catabolismo é mais intenso (devido à maior intolerância a glicose) e menos tolerado em idosos (devido à massa muscular já diminuída).

Tais repercussões têm boa tolerância inicial e, com o tempo, tendem a se reduzir. Mas, se isso não ocorre, novos efeitos deletérios surgirão, dentre os quais, destaca-se:

- *Acidose metabólica acentuada:* ocorre porque a vasoconstrição intensa leva à hipóxia celular, formando íons hidrogênio, associada à oligúria, que dificulta a eliminação ácida e outras escórias.
- *Agregação de células sanguíneas:* devido ao excesso de TXA₂, leucotrienos, catecolaminas e complemento, gerando bloqueio na microcirculação que, em nível pulmonar, leva a síndrome pulmonar.
- *Hipercoagulabilidade sanguínea:* provocada, mais uma vez, pelas catecolaminas, complemento, leucotrieno e TXA₂ e, ainda, agregação de células, acidose, etc. Os microcoágulos formados, ao atingir a microcirculação pulmonar, favorecem a síndrome pulmonar.

- *Shuntagem arteriovenosa*: ocorre quando a vasoconstrição intensa, microcoágulos e agregação celular gerados, betaestimulação e acidose bloqueiam a perfusão capilar.
- *Hiperatividade enzimática*: durante a hipóxia celular, há excessiva liberação das enzimas lisossômicas, que possuem toxicidade própria, afetam a motricidade dos microvasos e a coagulabilidade sanguínea.
- *Edema intersticial*: após a atuação de um agente nocivo gerando lesão celular, instala-se uma reação inflamatória na área. Nesse contexto, pode-se observar vasoplegia, que gera estase da microcirculação, a ação dos radicais livres destruindo o endotélio, e a presença de certas citocinas e outras substâncias vasomotoras (complemento, leucotrienos, histamina, serotonina e cininas), que também atuam no endotélio capilar. Assim, devido a esse conjunto de fatores, ocorre vasodilatação e altera-se a permeabilidade capilar seletiva, até então existente, aumentando-a. Este efeito leva à perda de plasma sanguíneo rico em água, eletrólitos e proteínas, que se acumulam no interstício da área lesada, constituindo o edema.

Nota: Apesar de derivar do compartimento extracelular, a área edematosa realiza trocas com o resto do Meio Extracelular Ativo numa velocidade muito lenta, “sequestrando” os fluidos deste e comportando-se como um meio independente e metabolicamente inativo. Assim, o restante do meio extracelular ativo sofre redução do seu volume, afetando questões hemodinâmicas, como queda do retorno venoso e, logo, do débito cardíaco (Mecanismo de Frank-Starling), e endócrinas, como aumento da secreção de ADH e Aldosterona, visando o aumento volêmico.

- Embolia gordurosa: resultante de lipólise intensa e prolongada.
- Oligúria: devido os altos níveis de ADH, levando à acidose e retenção de escórias.
- Manutenção do consumo muscular.

Nota: Com o tempo, a massa muscular reduzida, associada a outros fatores, favorece a perda de massa mineral óssea e suas complicações decorrentes.

- Depressão imunológica: à medida que tal processo se prolonga, ambas as formas de imunidade (humoral e celular) se tornam comprometidas, devido à destruição do sistema reticuloendotelial, afecção funcional dos PMN, redução de Linfócitos, menores níveis de fibronectina, complemento, opsoninas e imunoglobulinas, etc. Tal fato tende a prejudicar ainda mais a evolução do paciente, já em estado crítico.

4- Os Cuidados

Diante das múltiplas repercussões expostas, tal condição não pode ser negligenciada, sendo de suma importância a adoção de medidas e corretas prescrições pelo cirurgião, que possam evitar/ minimizar o excesso de mediadores liberados e suas repercussões associadas.

Os cuidados adotados consistem, sobretudo, na reposição volêmica, somada a eliminação de estímulos (hipovolemia, choque, infecção, acidose) sobre os sensores corporais e da dor oriunda da área lesada (analgésicos). Além disso, uma ventilação adequada, o estímulo à retomada precoce dos exercícios na fase anabólica, associados a um bom e precoce suporte nutricional parenteral, mas sobretudo, enteral (a oferta precisa de glicose reduz o catabolismo protéico e cetogênese e a translocação bacteriana, minimizando as chances de infecção), são elementos fundamentais para a boa evolução do paciente submetido ao trauma, redução do tempo de recuperação e da incidência de complicações posteriores.

REFERÊNCIAS

- 1-RODRIGUES JJG, MACHADO MCC, IAN SR. CLÍNICA CIRÚRGICA. BARUERI, SÃO PAULO: MANOLE, 2008.
- 2- MELO REVA, VITOR CMA, SILVA MBL, LUNA LA, FIRMO ACB, MELO. MMVA. RESPOSTA HORMONAL NO PACIENTE POLITRAUMATIZADO. INTERNATIONAL JOURNAL OF DENTISTRY JAN/JUN 2005, 4(1):31-36.
- 3- BASILE-FILHO A, SUEN VMM, MARTINS MA, COLETTI FA, MARSON F. MONITORIZAÇÃO DA RESPOSTA ORGÂNICA AO TRAUMA E À SEPSE. MEDICINA INTENSIVA, JAN./MAR. 2001, 34 (1): 5-17.
- 4- NGUYEN B, TAO M, YU P, MAURO C, SEIDMAN MA, WANG YE, ET AL. PRE-OPERATIVE DIET IMPACTS THE ADIPOSE TISSUE RESPONSE TO SURGICAL TRAUMA . SURGERY. 2013 APRIL ; 153(4): 584–593.
- 5- BRØCHNER AC, TOFT P. PATHOPHYSIOLOGY OF THE SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE AFTER MAJOR ACCIDENTAL TRAUMA. SCANDINAVIAN JOURNAL OF TRAUMA, RESUSCITATION AND EMERGENCY MEDICINE 2009, 17:43.
- 6- HALL, JE. GUYTON E HALL: TRATADO DE FISIOLOGIA MÉDICA. 12. ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2011.
- 7- ŞİMŞEK T, ŞİMŞEK HU, CANTÜRK NZ. RESPONSE TO TRAUMA AND METABOLIC CHANGES: POSTTRAUMATIC METABOLISM. ULUSAL CER DERG 2014; 30: 153-9.
- 8- HEINZELMANN M, GILL J. EPIGENETIC MECHANISMS SHAPE THE BIOLOGICAL RESPONSE TO TRAUMA AND RISK FOR PTSD: A CRITICAL REVIEW. NURSING RESEARCH AND PRACTICE. 2013; 2013:417010.
- 9- VIEIRA OM, CHAVES CP, MANSO JF, EULÁLIO JMR . CLÍNICA CIRÚRGICA: FUNDAMENTOS TEÓRICOS E PRÁTICOS. SÃO PAULO: ATHENEU, 2000.
- 10- FILHO, GB. BOGLIOLO: PATOLOGIA. 8. ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2011.
- 11- TOWNSEND JR CM, BEAUCHAMP RD, EVERS BM, MATTOX KL. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY: THE BIOLOGICAL BASIS OF MODERN SURGICAL PRACTICE. 19.ED. CANADA: ELSEVIER SAUNDERS, 2012.
- 12- MACHADO ABM, HAERTEL, LM. NEUROANATOMIA FUNCIONAL. 3.ED. SÃO PAULO: ATHENEU, 2013.
- 13- WILLIAMS FN, HERNDON DN, JESCHKE MG. THE HYPERMETABOLIC RESPONSE TO BURN INJURY AND INTERVENTIONS TO MODIFY THIS RESPONSE. CLIN PLAST SURG. 2009 OCTOBER; 36(4): 583–596.

- 14- BAHTEN LC, MAURO FH, DOMINGOS MF, SCHEFFER PH, PAGNONCELLI BH, WILLE MA. ENDOCRINE AND METABOLIC RESPONSE TO TRAUMA IN HYPOVOLEMIC PATIENTS TREATED AT A TRAUMA CENTER IN BRAZIL. WORLD JOURNAL OF EMERGENCY SURGERY. 2008;3:28.
- 15- FONTANA L. NEUROENDOCRINE FACTORS IN THE REGULATION OF INFLAMMATION: EXCESSIVE ADIPOSITY AND CALORIE RESTRICTION. EXPERIMENTAL GERONTOLOGY. 2009;44(1-2):41-45.
- 16- LIN E, GLETSU-MILLER N. SURGICAL STRESS INDUCES AN AMPLIFIED INFLAMMATORY RESPONSE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES . ISRN OBESITY. 2013;2013:910586.

Capítulo 15

ATENDIMENTO INICIAL AO POLITRAUMATIZADO

Túlio Antunes Moreira
Eduardo Gonzaga de Souza
Maria Clara Magalhães Praes

Caso Clínico

"Um jovem de 22 anos foi atropelado por um caminhão, tendo a roda passado sobre sua pelve. Foi atendido no local pela equipe do pré-hospitalar, que realizou a intubação orotraqueal e o colocou em prancha rígida, com colar cervical. Dados do local: Glasgow 12, FC: 140 bpm.

Ao exame: murmúrio vesicular diminuído à esquerda, SatO₂: 86% (após a drenagem de tórax com saído de 500 mL de sangue, a saturação passou para 93%), PA: 64x38 mmHg. FAST negativo.

Radiografia de pelve com disjunção sacroilíaca. Hematoma bipalpebral, rinorreia e otorragia à esquerda."

O que fazer? Qual seria a sua conduta inicial?

Introdução

De acordo com o Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões, o termo "trauma" é definido como lesão caracterizada por alterações estruturais ou desequilíbrio fisiológico, decorrente de exposição aguda a várias formas de energia: mecânica, elétrica, térmica, química ou radioativa.

Segundo dados da Organização Mundial de Saúde, os traumas estão entre as principais causas de morte e morbidade no mundo, principalmente na faixa de 15 a 29 anos. A cada dia, 16.000 pessoas morrem em decorrência de trauma. Os

traumas apresentam, portanto, grande importância na sociedade contemporânea.

A mortalidade do trauma segue uma distribuição trimodal, aproximadamente 50% dos óbitos são imediatos, na cena do evento traumático, pois resultam de lesões complexas e incompatíveis com a vida, tais como: traumatismo na aorta, coração, tronco cerebral e medula. As mortes mediatas, que ocorrem no espaço de horas após o evento, correspondem a 30% da mortalidade relacionada ao trauma. A hemorragia e as lesões do sistema nervoso central são os principais fatores determinantes da morte neste momento. A morte tardia, dias a semanas depois do evento (20% restantes) é determinada por infecção, sepse e falência de múltiplos órgãos e sistemas^{3,4}. A maioria das mortes por trauma ocorre na cena ou na primeira hora do trauma e 76% poderiam ser evitadas⁵. As principais causas de mortes são: obstrução de vias aéreas, choque hemorrágico, pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco e associação das lesões iniciais com trauma craniano, abdominal ou esquelético.

Nos Estados Unidos, o trauma é a causa mais frequente de morte em crianças e adultos até 44 anos de idade, e mata mais americanos com idades entre 1 e 34 anos de idade que todas as outras doenças combinadas. Em nosso país, o número de mortes por acidentes está em terceiro lugar, sendo menos frequentes que as mortes relacionadas aos problemas cardiovasculares e ao câncer. A percepção da responsabilidade do trauma o destaca como a maior causa de morbidade e mortalidade em crianças e adultos jovens, e já responde por 30% das mortes em idosos.

Determinadas faixas etárias são mais propensas a determinados traumas. A faixa etária pediátrica, por exemplo, é, especialmente, mais susceptível aos eventos por causas externas, pois é naturalmente mais curiosa e propensa a exploração do meio ambiente, incapaz de reconhecer o perigo, sem noções de risco e inábil para agir de forma segura. Crianças menores de dois anos têm maior risco de lesões neurológicas em casos de traumatismos cranianos, bem como riscos deflagrados por terceiros, como queimaduras, intoxicações, lesões por colisão de veículos e quedas. O pré-escolar está mais exposto aos atropelamentos, quedas de alturas maiores, ferimentos e lacerações por brinquedos e ainda às queimaduras. Na idade escolar, verifica-se maior

ocorrência de atropelamentos, quedas de bicicletas e de locais altos, traumatismos dentários e ferimentos por arma de fogo. Os adolescentes são mais propensos a fraturas por práticas esportistas. Já em adolescentes e adultos, os acidentes automobilísticos se destacam como importante causa de mortalidade vinculada ao trauma.

Em função disso, o trauma representa uma epidemia em que, se não forem tomadas medidas eficazes para um programa nacional de prevenção, deverá se transformar em uma tragédia diária, principalmente, nos centros urbanos. Tais índices alarmantes de traumatismos que acometem todas as faixas etárias e ambos os sexos são influenciados por aspectos socioculturais, geográficos, demográficos e econômicos. Parte do destaque que os traumas vêm assumindo decorre da redução de doenças infectocontagiosas e da desnutrição, das práticas bem-sucedidas de programas públicos de saúde com melhoria das condições de saneamento básico, campanhas vacinais e estímulo ao aleitamento materno.

Exposição e Fatores de Risco

Parte dos eventos traumáticos está relacionada a acidente (evento não intencional e evitável associado a uma rede complexa de fatores sociais, culturais e econômicos que agem sobre o paciente), ao mecanismo da lesão e ao local do evento, quer seja no ambiente doméstico ou nos outros espaços sociais como trabalho, trânsito, escola, esportes e lazer.

As causas externas, além de acidentes incluem a violência e representam em nosso país, a principal causa de morte nas crianças e adolescentes na faixa etária de 5 a 19 anos, resultando em custo social e financeiro. Estima-se que, para cada óbito, ocorrem 4 casos que sobrevivem com sequelas graves.

Atendimento Inicial

Desde o momento em que ocorre a emergência, até a chegada do resgate, decorrerá um tempo crucial, conhecida como hora de ouro (golden hours). Esse tempo está diretamente relacionado ao aumento dos danos e lesões teciduais, da disfunção de múltiplos órgãos e, principalmente, aos danos cerebrais ocorridos pela falta de oxigenação. O politraumatizado requer, em função disso, o

reconhecimento rápido e tratamento imediato das lesões que ameaçam a vida, o que sugere avaliação eficaz das lesões e estabelecimento de medidas terapêuticas imediatas e específicas de suporte de vida.

A premissa hoje aceita é que se deve estabilizar o paciente de trauma no local do acidente e transferi-los para o hospital rapidamente – as intervenções disponíveis no atendimento inicial deverão ser utilizadas se forem essenciais para a sobrevivência dos pacientes. Por exemplo, aplica-se a esse conceito a necessidade de intubação pré-clínica e terapia de volume.

O atendimento inicial inclui: Preparação, Exame primário e reanimação, exame secundário, monitoração e reavaliação contínuas e encaminhamento para tratamentos definitivos.

Preparação

A abordagem da vítima inicia-se no momento da ativação do serviço de atendimento. A informação inicial fornecida relativa à idade, gênero da vítima, localização, e a principal queixa ou mecanismo de lesão (ou ambas) são a base da preparação para o atendimento eficaz. A caminho do local, devem ser mentalmente preparados a abordagem e tratamento à vítima, bem como a interação com a família/cuidador.

Isso significa antecipar a abordagem da situação, os equipamentos necessários e a avaliação física adaptada à idade da vítima.

Avaliação do local e da situação do paciente

A avaliação inicial deve ser aplicada no momento em que se estabelece o contato visual com o paciente, independente da idade ou de qualquer queixa mais perceptível. Deve ser feita de forma concomitante a avaliação do meio que deve incluir uma inspeção do local e observação da interação família/paciente e avaliação geral do estado do paciente, bem como as condições de segurança para a equipe de socorristas.

Essa abordagem inicial da vítima com lesão traumática tem como principal objetivo avaliar o paciente de alto risco que poderia se beneficiar dos recursos

disponíveis na rede hospitalar. O processo mais difícil, entretanto, é a identificação dos pacientes de alto risco que ainda estão com estado fisiológico inicial normal, mas podem evoluir rapidamente para o óbito. Por isso, é necessária uma triagem adequada para que o politraumatizado seja classificado, atendido e encaminhado para o hospital apropriado.

Além disso, a triagem também assume papel de máxima importância sempre que houver múltiplas vítimas. Se o número de doentes e sua gravidade suplantarem a capacidade de atendimento local, deverão ser atendidos primeiro os doentes com maior probabilidade de sobreviver com menor gasto de tempo e de recursos.

Essa importante abordagem inicial ao politraumatizado é, provavelmente, um dos desafios mais estressantes para o profissional de saúde que atua em ambiente pré-hospitalar, pois a entrevista médica e o exame físico inicial podem ser dificultados por inúmeros fatores, tais como:

- Interação limitada com o paciente sem capacidade de expressão verbal, com medo, ou ainda, incapaz de relembrar os fatos sucedidos.
- Irritabilidade face ao toque e/ou presença de estranhos durante a avaliação.
- Diferenças anatômicas e fisiológicas quando comparadas a criança ao adulto e, até mesmo, entre pacientes da mesma faixa etária.
- Sinais vitais difíceis de obter e com padrão variável de acordo com a idade.
- Pacientes e familiares ansiosos e, muitas vezes, hostis.

Com o intuito de solucionar tais questões, o paciente deve ser abordado de forma calma e pausada, de modo a obter a sua colaboração. Além disso, deve-se informar, com discurso honesto aos acompanhantes, todas as etapas do tratamento, bem como o que se espera de cada medida, de modo a garantir, simultaneamente, o tratamento a vítima e informações e conforto à vítima e à família.

O objetivo é que a equipe ao realizar a avaliação inicial consiga, nos primeiros 10 a 15 segundos, determinar se o estado fisiológico do paciente é ou não crítico, com base em alguns componentes principais: aparência, trabalho respiratório, circulação periférica, avaliação da resposta fisiológica, lesão anatômica, mecanismo de trauma e fatores de comorbidade. Esta avaliação irá determinar a urgência de intervenção.

A aparência reflete a eficácia da ventilação, da oxigenação, da perfusão cerebral, e do normal funcionamento do sistema nervoso central (SNC). As características mais importantes da aparência são: tônus, interatividade, consolabilidade, olhar/contemplação e discurso/choro. O trabalho respiratório é indicador fiável para avaliação da oxigenação e ventilação. A presença de esforço no trabalho respiratório reflete a tentativa do paciente em compensar distúrbios respiratórios. Este componente do atendimento inicial ao politraumatizado é avaliado sem recurso de estetoscópio ou oximetria. As observações de tiragem supraclavicular, subesternal e sibilância podem indicar um grau de comprometimento respiratório mais grave. Deve-se determinar a qualidade da perfusão nos órgãos vitais através da avaliação feita pela coloração da pele, lábios, mucosas e leitos ungueais – indicando a qualidade da circulação periférica.

Exame Inicial da Vítima

Após a avaliação inicial seguem-se o Exame Primário (Modelo ABCDE) e a decisão de transporte ou solicitação de ajuda diferenciada. O atendimento de pacientes vítimas de traumatismo demanda atitudes e procedimentos específicos e, deve-se supor a possibilidade de agravamento das condições fisiológicas, bem como, deve-se presumir que a lesão, por vezes, mais impactante, pode não ser a mais grave. Em razão do quadro agudo e a associação de disfunção de múltiplos órgãos que ocorre em pacientes de trauma, as lesões dos pacientes devem ser identificadas o quanto antes e as medidas terapêuticas iniciadas prontamente. A não adesão às recomendações das diretrizes pode ser considerada um fator de risco de óbito em pacientes de trauma, e aumenta o número de óbitos potencialmente evitáveis.

O exame primário busca a presença (ou a possibilidade da presença) de lesões com risco imediato de perda da vida e deve ser feito simultaneamente com

a reanimação, pois, assim que um problema que gere risco de morte é detectado, é feita a intervenção necessária para corrigir a disfunção anatômica, metabólica e fisiológica.

O modelo ABCDE identifica as condições que implicam em risco de morte e deve ser dirigido para a manutenção da permeabilidade das vias aéreas, ventilação e circulação, incluindo o controle do sangramento, tratamento do choque circulatório e das lesões torácicas com risco iminente de colapso das funções vitais. A vítima de trauma deve ser transportada após receber os primeiros cuidados na cena do acidente, seguindo os critérios de prioridades do ABCDE da reanimação, que compreendem:

A – Airway (Vias aéreas com proteção da coluna cervical)

B – Breathing (Respiração e Ventilação)

C – Circulation (Circulação com controle da hemorragia)

D – Disability (Avaliação neurológica)

E – Exposure / Environmental Control (Exposição com controle da hipotermia)

Após as medidas iniciais de estabilização, o exame de acordo com o modelo ABCDE deve ser refeito continuamente para reavaliar o estado geral do paciente e a efetividade das ações de salvamento já adotadas.

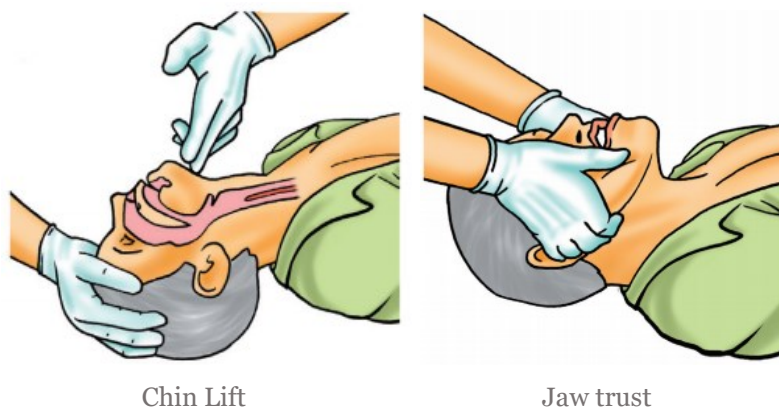
Permeabilizar a Via aérea com controle da coluna cervical

O estabelecimento de via aérea permeável com proteção simultânea da coluna cervical é muito importante para a vítima de politraumatismo. O objetivo é restaurar ou manter a oxigenação tecidual adequada. Para isso, secreções devem ser aspiradas, corpos estranhos devem ser removidos e deve ser avaliada a presença de fratura facial. Caso o paciente responda as perguntas do socorrista, já está demonstrada que a via aérea é patente e desobstruída, porém, não demonstra que a ventilação é adequada e ideal.

A obstrução imediata das vias aéreas ou parada respiratória pode se desenvolver na vítima com traumatismo grave, devido a três mecanismos:

1. Oclusão das vias aéreas superiores devido à queda da língua, fechamento da epiglote, que ocorre quando se perde a consciência;
2. Transecção da coluna cervical com parada respiratória subsequente.
3. Contusão cerebral.

Na pessoa traumatizada, independente da faixa etária, respirando espontaneamente, com mecanismo de trauma onde a lesão de coluna cervical seja possível, a cabeça deve ser mantida em posição neutra e a patência da via aérea deve ser assegurada pelas manobras de elevação do mento (chin lift) ou tração da mandíbula (jaw thrust).



Manobra de Elevação do Mento / Chin lift

- A. Apoie com uma das mãos a testa da vítima evitando que a cabeça se mova;
- B. Segurar o queixo da vítima com o polegar e o indicador da outra mão e tracioná-lo para cima e em seguida efetuar a abertura da boca.

Manobra de Elevação da Mandíbula / Jaw thrust

- A. Posicionar-se atrás da cabeça da vítima mantendo a imobilização da cabeça/pescoço.
- B. Colocar as mãos espalmadas lateralmente a sua cabeça, com os dedos voltados para frente, mantendo-a na posição neutra;
- C. Posicionar os dedos indicadores e médios das mãos, em ambos os lados da cabeça da vítima, no ângulo da mandíbula.
- D. Posicionar os dois dedos polegares sobre o mento (queixo) da vítima;
- E. Simultaneamente, fixar a cabeça da vítima com as mãos, elevar a mandíbula com os indicadores e médios, abrindo a boca com os polegares.

O controle da via aérea deve ser realizado junto com a proteção da coluna cervical. Estudos da década de 1990 já citavam que todo paciente com risco de lesão cervical ou dorsal precisa receber colar cervical e prancha longa com head block²². Assim, durante a realização das manobras para permeabilização das vias aéreas, a cabeça e o pescoço da vítima não podem ser hiperestendidos, hiperfletidos ou rotacionados.

Após limpeza e aspiração da boca e orofaringe, todos os pacientes devem receber oxigênio suplementar por meio de máscara com reservatório em alta concentração.

Via aérea definitiva: Caso não se consiga manter uma boa oxigenação através destas técnicas de manutenção da permeabilidade das vias aéreas (avaliada pela oximetria de pulso), deve-se partir para o estabelecimento de uma via aérea definitiva, onde colocamos uma cânula endotraqueal, adequadamente fixada e conectada a um respirador mecânico. A via aérea definitiva pode ser conseguida através de um tubo endotraqueal (oro ou nasotraqueal). A cânula orofaríngea está indicada como dispositivo de permeabilidade de vias aéreas e deve ser utilizada em pacientes inconscientes. Nos indivíduos semiconscientes deve ser utilizada cânula nasofaríngea.

As indicações para intubação endotraqueal no traumatizado são:

- Parada respiratória (Apneia).
- Insuficiência respiratória (hipoventilação e hipoxemia arterial; apesar da suplementação de oxigênio e/ou acidose respiratória).
- Obstrução de vias aéreas.
- Coma - escala de coma de Glasgow ou escala de coma pediátrico de Adelaide menor ou igual a 8.
- Necessidade de suporte ventilatório prolongado (lesões torácicas ou necessidade de estudos radiológicos prolongados).

Após várias tentativas frustradas de se obter uma via aérea definitiva (geralmente, a intubação orotraqueal) ou quando não se dispõe de material adequado ou pessoal habilitado para tal procedimento ou ainda na presença de trauma facial grave com necessidade imediata de uma via aérea definitiva, partimos para a realização de uma via aérea cirúrgica (cricotireoidostomia cirúrgica, ou traqueostomia).

No entanto, a realização de traqueostomia cirúrgica não é recomendada na emergência por causa de complicações vasculares, tireoidianas, tempo prolongado de execução comparada à cricotireoidostomia e necessidade de técnica mais apurada.

****A cricotireoidostomia por punção NÃO é considerada via aérea definitiva.**

Via Aérea da Criança: A via aérea da criança possui diferenças significativas em relação à do adulto. Quanto menor for a criança, maior será a desproporção entre o tamanho do crânio e da face. Assim, maior será a força passiva de flexão cervical. Além disso, os tecidos moles (língua, amígdalas palatinas) são relativamente maiores, quando comparados com a cavidade oral, o que dificulta a visualização da laringe. Devemos lembrar também que a traqueia da criança é mole e, por isso, não se deve fazer a extensão acentuada da cabeça, pois pode provocar obstrução da via aérea, em vez de permeabilização eficaz.

A cricotireoidostomia não deve ser realizada (contraindicação relativa), por via cirúrgica, em crianças menores de 12 anos em função da imaturidade da musculatura e cartilagem acessórias para a viabilidade da via aérea. Assim, opta-se por realizar a traqueostomia em menores de 12 anos.

Ventilação e Respiração

A efetividade da ventilação e da oxigenação deve ser continuamente avaliada, observando-se expansibilidade torácica simétrica, ventilação bilateral e ausência de cianose. Além disso, constituem quesitos que podem fornecer informações sobre a permeabilidade da via aérea: posição da traqueia, presença de tiragem intercostal, presença do som claro pulmonar à ausculta, ausência de lesões na parede torácica, crepitações nos arcos costais, entre outros.

A administração de oxigênio é obrigatória em todas as situações em que a vítima se encontra inconsciente, apresente hemorragia externa significativa, choque ou sinais de dificuldade respiratória evidente. Nestas situações, como dito anteriormente, é mandatório administrar oxigênio por máscara de alta concentração.

A oxigenação adequada em todas as fases do atendimento é o ponto mais importante nos pacientes gravemente enfermos a fim de se evitarem danos secundários³. O controle das vias aéreas tem a maior influência no prognóstico tardio (falência de múltiplos órgãos) e é o principal fator para evitar as mortes preveníveis²⁴. O volume corrente é de 11L/min e a frequência respiratória depende da idade. A criança, especialmente, o lactente apresenta uma respiração irregular e a sua frequência respiratória deve ser avaliada no decorrer de 30 a 60 segundos.

As principais lesões que devem ser investigadas nesta fase são: o tórax instável com contusão pulmonar, o pneumotórax hipertensivo, o hemotórax hipertensivo e o pneumotórax aberto.

Idade	Frequência Respiratória (irpm)
Recém-nascido	40 a 45
Lactentes	25-35
Pré-escolares	20-35
Escolares	18 a 35
Adultos	16 a 20

Tabela 01: Idade X Frequência respiratória

A hipoventilação é a causa mais comum de parada cardíaca na criança e a anormalidade acidobásica mais comum é a acidose causada por parada cardíaca.

Circulação e controle de hemorragia

A hemorragia é a principal causa de mortes pós-traumáticas evitáveis²⁶ e a hipotensão relacionada à hemorragia é fator prognóstico de mortalidade em 30 dias, e seu correto manuseio pode alterar sua evolução^{27,28,29}. Por isso, a princípio todo o doente politraumatizado em choque é portador, até segunda ordem, de choque hipovolêmico hemorrágico.

Define-se a hipotensão como pressão sistólica arterial < 90 mmHg associada a sinais de hipoperfusão periférica. A hipotensão arterial sistólica, contudo, apenas será identificada com perda de cerca de 30% da volemia, ou seja, em um homem de 70 Kg, cerca de 1500 mL. Em função disso, a identificação e a contenção do processo hemorrágico são cruciais na sobrevivência do paciente. Para isso, deve-se fazer compressão manual direta sobre o ferimento que resulta em hemorragia externa e, no caso de hemorragia interna, a avaliação radiográfica ou pela ultrassonografia direcionada para o trauma (FAST) são necessárias para indicar os procedimentos de compressão, imobilização ou intervenção cirúrgica. Nas fraturas pélvicas, pode-se fazer uma compressão circunferencial com um lençol em torno da pelve. Cuidado especial deve ser tomado com a cavidade intraperitoneal, juntamente com a cavidade torácica, o espaço retroperitoneal (sobretudo na presença de fraturas de bacia) e as fraturas de ossos longos, pois são os locais do organismo que comportam sangramentos capazes de levar à morte por choque hemorrágico 01.

A manutenção da circulação em pacientes politraumatizados requer controle da hemorragia, suporte da função cardiovascular e perfusão sistêmica, restauração e manutenção de volume sanguíneo adequado.

A avaliação da perfusão tecidual, da temperatura cutânea, do tempo de enchimento vascular, da cor da pele e do nível de consciência é importante indicador da eficiência da via circulatória.

Um pulso central de fácil acesso (femoral e carotídeo), examinados bilateralmente, cheios, regulares são, usualmente, sinais de normovolemia. A ausência de pulso central significa a necessidade de ação imediata de reanimação para restaurar a função cardíaca. A coloração pálida da pele (com aspecto esbranquiçado e frio) de extremidades sugere enchimento capilar prolongado, baixa perfusão tecidual e paciente hipovolêmico - o que estará associado a hipotensão e ao pulso filiforme - sinais dessa falência circulatória.

A alteração do nível de consciência também pode ser indicador dessa falência circulatória por causa da baixa perfusão cerebral. Entretanto, apesar da perda de volume significativo de sangue, alguns pacientes permanecem conscientes.

Como avaliar o tempo de preenchimento capilar

O tempo de preenchimento capilar é apenas um dos elementos para avaliação da circulação. Deve ser avaliado idealmente nos leitos ungueais, ou região plantar (no lactente).

Avalia-se o tempo de preenchimento capilar fazendo compressão da área escolhida durante 5 segundos. Depois se interrompe a pressão e contabiliza-se o tempo que a zona comprimida demora a retornar a coloração normal. O tempo de preenchimento capilar normal é inferior ou igual a 2 segundos.

O que fazer

O acesso vascular deve ser providenciado rapidamente no paciente politraumatizado. Devem ser estabelecidos, pelo menos, dois acessos venosos na vítima gravemente traumatizada. Se tais acessos não forem conseguidos após duas tentativas, devemos considerar a infusão intraóssea em crianças menores

que 6 anos e a dissecação venosas nas demais vítimas. O local preferido para infusão intraóssea é a tíbia proximal (cerca de 1 a 3 cm abaixo de sua tuberosidade e medialmente ao platô tibial) com introdução da agulha em direção distal.

A reanimação volêmica começa com 1.000 mL de solução de Ringer Lactato ou soro fisiológico para um adulto. Para avaliar a resposta à reanimação, deve-se monitorizar a pressão sanguínea, a perfusão tecidual, a temperatura cutânea e a cor da pele. Caso a reposição volêmica no adulto não for satisfatória pode-se aplicar mais 1.000 mL e reavaliar o paciente. Se ainda assim não se resolver, a transfusão de concentrado de hemácias deverá ser considerada.

Para uma criança, na suspeita de choque, deve-se usar solução cristaloide aquecida a 39°C no volume de 20 ml/Kg para alcançar 25% da volemia estimada da criança. Essa mesma dose de solução cristaloide deve ser repetida, se a criança não se estabiliza prontamente, o que aumenta a suspeita de hemorragia contínua. A diferença fisiológica fundamental em relação ao adulto é a capacidade da criança para compensar os transtornos fisiológicos induzidos pelo choque hemorrágico, garantindo a perfusão dos órgãos vitais devido à vasoconstrição periférica. O volume sanguíneo circulante representa 8-9% do peso corporal e uma queda de 25% da volemia é necessária para a manifestação clínica do choque.

A ressuscitação com fluidos, entretanto, continua sem um consenso na literatura biomédica, pois a administração agressiva de cristaloides na presença de hemorragia não controlada promove a continuação do sangramento e aumenta a mortalidade. Por outro lado, a diminuição da quantidade de fluidos pode levar à hipoperfusão tecidual, falência orgânica e morte, mais do que o controle da hemorragia. Cirurgiões propõem que uma pressão arterial média (PAM) entre 60 e 80mmHg é aconselhável e apropriada. Diversos autores fazem a seguinte afirmação sobre a reposição volêmica: não muito, muito cedo; nem pouco, muito tarde²⁹.

De acordo com as recomendações ATLS³⁰, a avaliação ultrassonográfica inicial focada no trauma (FAST) e tomografia computadorizada utilizando meios de contraste são geralmente aceitos como padrão-ouro para identificar as lesões dos órgãos parenquimatosos e ocos. Se quantidades relevantes fluido do livre foram detectadas com o procedimento rápido de ultrassonografia, a terapia em pacientes com instabilidade circulatória e com possível perda de hemoglobina

inclui laparotomia de emergência para salvar vidas. A lavagem peritoneal diagnóstico já não é aconselhada.

Se necessário, portanto, para controlar a hemorragia deverá ser realizado procedimento cirúrgico, principalmente, nos traumas abdominais. Todos os procedimentos cirúrgicos de emergência, no entanto, em pacientes gravemente feridos devem ser realizados com o objetivo de evitar qualquer dano secundário que se desenvolvem devido a uma extensa duração de procedimentos cirúrgicos e que podem ter um impacto negativo no resultado.

Disfunção neurológica

Avalia-se a vítima do ponto de vista neurológico, indicando: estado de consciência, avaliação da dor, estado e reatividade das pupilas e lateralização da resposta motora dos membros.

A Escala de Coma de Glasgow, publicada pela primeira vez pelos autores Teasdale; Jennett³², elaborada para indicar de forma consistente o nível de consciência dos indivíduos é a ferramenta utilizada, de forma rápida e de fácil compreensão, na avaliação da disfunção neurológica. Um escore menor que 8 é comumente aceito como ponto crítico das alterações do nível de consciência e como a pontuação que define um indivíduo em estado de coma³³.

Devido à limitação da resposta verbal em crianças, na avaliação neurológica sumária utiliza-se a Escala de Coma Pediátrico de Adelaide ou a adaptação da Escala de Coma de Glasgow para resposta verbal em crianças de 0-4 anos.

Escala de Coma de Glasgow		
	Parâmetro	Valor
Abertura ocular	Espontânea	4
	Ao comando verbal	3
	Aos estímulos dolorosos	2
	Nenhuma	1
Resposta Verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Nenhuma	1
Resposta Motora	Obedece aos comandos	6
	Localiza estímulo doloroso	5
	Retirada ao estímulo doloroso	4
	Flexão anormal (decorticação)	3
	Extensão anormal (descerebração)	2
	Nenhuma	1
	Total	3-15

**Modificação da ECG para resposta em crianças menores de 04 anos.

Resposta verbal	Valor
Palavras apropriadas ou sorriso social	5
Choro, mas consolável	4
Irritação persistente	3
Agitado	2
Nenhuma	1

É válido frisar que o exame neurológico isolado não exclui a possibilidade de lesão espinhal. Assim, deve-se considerar a existência de uma lesão de coluna cervical em todo paciente com politraumatismos. Para descartar a possibilidade de lesão de coluna, associada ou não a lesão medula, é necessário um exame físico

geral e neurológico completo, muitas vezes complementado com exames radiológicos.

Avaliação da Pupila

Tamanho da Pupila	Resposta à luz	Definição
Isocórica	Reagente ou não-reagente.	Pupilas com o mesmo tamanho
Anisocórica	Reagente ou não-reagente.	Pupilas com tamanhos diferentes
Miose unilateral ou bilateral	Reagente ou não-reagente.	Pupila diminuída.
Midríase unilateral ou bilateral	Reagente e não-reagente	Pupila dilatada

Exposição com controle de temperatura

Devem-se remover as roupas da vítima para detectar possíveis lesões.

Não se pode esquecer que para o paciente a manutenção da temperatura é fundamental pela facilidade com que perdem calor e são muito suscetíveis a alterações de temperatura.

Deve-se, portanto, promover o aquecimento da vítima com cobertores térmicos e os fluidos intravenosos devem ser aquecidos antes de ministrados, uma vez que a hipotermia é um marcador fisiológico pré-hospitalar, preditor independente, da necessidade de cirurgia para controle de danos.

Resumo das Principais Ações para o Primeiro Atendimento

A

A - Permeabilizar a via aérea com controle da coluna vertebral

- 1ª Medida:** Manobras Chin Lift ou Jaw Thrust.
- 2ª Medida:** Aspiração de secreção e remoção de objetos estranhos.
- 3ª Medida:** Via aérea definitiva: intubação endotraqueal.
- 4ª Medida:** Via aérea definitiva cirúrgica: traqueostomia ou cricotireoidostomia cirúrgica.
- 5ª Medida:** Colocar colar cervical..

B

B - Ventilação e Respiração

- 1ª Medida:** Avaliar expansibilidade torácica simétrica, posição da traqueia, tiragem intercostal, presença de som claro pulmonar e presença de cianose.
- 2ª Medida:** Investigar tórax instável com contusão pulmonar, o pneumotórax hipertensivo e o pneumotórax aberto.
- 3ª Medida:** Administrar Oxigênio por máscara de alta concentração.

C

C - Circulação e controle de hemorragia

- 1ª Medida:** Avaliar perfusão tecidual periférica, temperatura cutânea, cor da pele e nível de consciência.
- 2ª Medida:** Examinar pulso central (femoral ou carotídeo):
Pulsos regulares, bilateralmente cheios = Normovolemia.
- 3ª Medida:** Providenciar 2 acessos venosos na vítima gravemente traumatizada e iniciar reanimação volêmica para manter a PA média entre 60 e 80 mmHg.

D

D - Disfunção Neurológica

- 1ª Medida:** Avaliar estado de consciência, dor e reatividade das pupilas.
- 2ª Medida:** Aplicar a Escala de Com de Glasgow, se $< 8 = \text{IOT}$.

E

E - Exposição com controle de temperatura

- 1ª Medida:** Remover roupas e detectar possíveis lesões
- 2ª Medida:** Aquecer a vítima com cobertores térmicos e fluidos intravenosos aquecidos para evitar hipotermia.

Exame Secundário

O objetivo, no exame secundário, é identificar as situações que não colocam a vida da vítima em perigo imediato, mas que se não forem corrigidas poderão agravar a situação geral.

Nesta fase da abordagem dos pacientes traumatizados, deve-se colher a história completa do paciente e de informantes algumas informações importantes sobre (A) alergias, (M) medicamentos em uso, (P) passado médico, (L) Líquidos ingeridos e última refeição e (A) ambiente e eventos relacionados ao trauma, incluindo os mecanismos ao trauma. O mnemônico AMPLA é utilizado como referência para direcionar o exame secundário.

Além disso, o exame físico completo deve ser realizado e exames de imagem e laboratoriais podem ser solicitados para avaliação da terapêutica e prognóstico do paciente.

Trauma Pediátrico

Em comparação com adultos, as crianças apresentam maior frequência de lesões multissistêmicas. Isto decorre da maior absorção de energia por unidade de área, porque a massa corporal é menor. Além disso, o tecido adiposo é exíguo, o tecido conjuntivo tem menor elasticidade e os órgãos são mais próximos entre si.

A relação entre a superfície e volume corporais é elevada ao nascimento e diminui com o crescimento. Como resultado, a perda de calor torna-se um fator importante na criança. A hipotermia desenvolve-se rapidamente em consequência da exposição da criança a baixas temperaturas ambientais e da infusão de líquidos endovenosos na reposição volêmica que, de preferência, devem estar aquecidos.

SINAIS VITAIS NORMAIS EM CRIANÇAS			
	Frequência máxima de pulso (bat/min)	Limite inferior da PA sistólica (mmHg)	Frequência máxima respiratória ((irpm)
Infantes	160	80	40
Pré-escolares	120	90	30
Adolescentes	100	100	20

Particularidades anatômicas, fisiológicas e psicológicas

No campo fisiológico e psicológico, as crianças se diferenciam dos adultos. E, conforme a fase do desenvolvimento em que se encontram as disparidades são ainda mais acentuadas. Isso significa que o socorrista deve se preparar adequando o material e as técnicas a utilizar, ao tamanho da criança que se vai socorrer. Devido à imaturidade da sua estrutura anatômica e de sua resposta fisiológica, o politraumatizado pediátrico requer atenções especiais na sua avaliação inicial.

Algumas Particularidades

- ✓ Cabeça grande e pescoço curto que dificultam o posicionamento da cabeça para manter a via aérea permeável.
- ✓ O crânio oferece proteção inadequada para o cérebro da criança e os traumatismos cranioencefálicos podem produzir lesão cerebral grave, principalmente no primeiro ano de vida.
- ✓ Língua volumosa que facilita a obstrução anatômica das vias aéreas superiores.
- ✓ Vias aéreas de curto diâmetro, o que facilita sua obstrução. A traqueia curta em mole que facilita a sua lesão em caso de extensão exagerada da cabeça. A posição das costelas é mais horizontal o que conduz a menor expansão torácica.

- ✓ Uma respiração predominantemente diafragmática (abdominal), fazendo com que a fadiga respiratória se atinja mais rapidamente.
- ✓ A criança consegue manter a PA em valores normais, à custa da taquicardia e de uma vasoconstrição muito acentuada, mesmo em situações em que já ocorreram perdas de mais de 30% do volume. As crianças compensam tão bem, que quando descompensam pode já ser tarde para intervir, isto significa que a conduta na abordagem das vítimas pediátricas deve ser baseada no índice de suspeita (probabilidade de lesão grave), e a atuação (abordagem) deve ser proativa e não reativa.
- ✓ A criança tem maior superfície corporal em relação à massa e, portanto, muito mais suscetível a trauma multissistêmico e muito mais propensa a hipotermia.
- ✓ Órgãos abdominais pouco protegidos porque são relativamente maiores em relação a cavidade torácica e porque não estão convenientemente protegidos pelos músculos, pelo tecido subcutâneo e pelo gradil costal, como ocorre no adulto.
- ✓ A frequência cardíaca deve ser sempre valorizada em função da idade e do quadro clínico da criança. Quanto menor a idade e maior a alteração, mais elevada será a frequência cardíaca.
- ✓ A criança tem medo de ambientes e pessoas desconhecidas, por isso, o suporte emocional é fundamental. Para atendê-la é necessária, muitas vezes, a ajuda dos acompanhantes. Em função disso, a adoção de uma atitude calma e confiantes por parte da equipe de saúde irá minimizar a ansiedade dos pais e da criança e facilitar suas ações colaborativas.

Técnicas para a Avaliação em Pediatria

- ✓ Aproxime-se da criança devagar e calmamente, observando à distância.

- ✓ Se possível, permitir que criança permaneça com o seu cuidador ou no seu carrinho/cadeira.
- ✓ Posicionar-se ao nível da criança (reduz o fator intimidação).
- ✓ Observar sempre antes de tocar (o toque imediato pode causar agitação ou choro).
- ✓ Se a idade for apropriada, permitir que a criança toque no material a utilizar (ex. estetoscópio).
- ✓ Usar distrações ao avaliar criança (tal como luzes ou brinquedos para avaliar interatividade da criança).
- ✓ Envolver a criança, chamando pelo seu nome e pedindo que ajude (ex. segurar um objeto).
- ✓ Tranquilizar o cuidador (explicar procedimentos e percurso).
- ✓ Permitir e promover a ajuda dos pais já que a maioria sente frequentemente a perda do controle da situação (ex. para expor a criança ou administrar aerossol).

REFERÊNCIAS

1. NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS, PRE-HOSPITAL TRAUMA LIFE SUPPORT COMMITTEE; AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, COMMITTEE ON TRAUMA. ATENDIMENTO PRÉ-HOSPITALAR AO TRAUMATIZADO: BÁSICO E AVANÇADO. POGGETTI RS, TRADUTOR. 5.ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER; 2004.
2. KRUG EG, SHARMA GK, LOZANO R. THE GLOBAL BURDEN OF INJURIES. AM J PUBLIC HEALTH. 2000;90(4):523-6.
3. BRAMBRINK AM, KOERNER IP. PREHOSPITAL ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT: HOW SHOULD WE MANAGE THE AIRWAY, AND WHO SHOULD DO IT? CRIT CARE. 2004;8(1):3-5.
4. TOWNSEND, CM, BEAUCHAMP, RD, EVERS, BM, MTTOX, KL: SABISTON TEXTBOOK F SURGERY: THE BIOLOGICAL BASIS OF MODERN SURGICAL PRACTICE. 19TH EDITION. ED: SAUNDERS ELSEVIER, PHILADELPHIA, 2012.
5. NEWGARD CD, SCHMICKER RH, HEDGES JR, TRICKETT JP, DAVIS DP, BULGER EM, ET AL. EMERGENCY MEDICAL SERVICES INTERVALS AND SURVIVAL IN TRAUMA: ASSESSMENT OF THE “GOLDEN HOUR” IN A NORTH AMERICAN PROSPECTIVE COHORT. ANN EMERG MED. 2010;55(3):235- 46.
6. ADEBONOJO SA. MANAGEMENT OF CHEST TRAUMA: A REVIEW. WEST AFR J MED. 1993;12(2):122-32.
7. VON BAHTEN LC, ALCANTARA EM, PIMENTA APP, DALLAGNOL JC, YOSHIZUMI KO, DRESCH MF. O IMPACTO ECONÔMICO DO TRAUMA EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO. REV COL BRAS CIR. 2003;30(3):224-9.
8. VON BAHTEN LC, NICOLUZZI JE, OLANDOSKI M, PANTANALI CAR, SILVA RFKC. TRAUMA ABDOMINAL FECHADO: ANÁLISE DOS PACIENTES VÍTIMAS DE TRAUMA ESPLÊNICO EM UM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE CURITIBA. VER COL BRAS CIR. 2006;33(6):369-74.
9. BAKER SP. INJURIES IN AMERICA: A NATIONAL DISASTER. TRANS STUD COLL PHYSICIANS PHILA 1988; 10: 135-45.
10. MELLO JORGE MHP. MORTALIDADE POR CAUSAS VIOLENTAS NO MUNICÍPIO DE SÃO PAULO. SÃO PAULO, 1979. [TESE DE DOUTORADO — FACULDADE DE SAÚDE PÚBLICA DA USP.]

11. IUNES RF. III - IMPACTO ECONÔMICO DAS CAUSAS EXTERNAS NO BRASIL: UM ESFORÇO DE MENSURAÇÃO. REV SAUDE PÚBLICA. 1997;31(4 SUPPL):38- 46.
12. MINAYO MC, SOUZA ER. VIOLÊNCIA E SAÚDE COMO UM CAMPO INTERDISCIPLINAR E DE AÇÃO COLETIVA. HISTÓRIA, CIÊNCIAS, SAÚDE: MANGUINHOS,1998;513-31.
13. CRAMER KE. THE PEDIATRIC POLYTRAUMA PATIENT. CLIN ORTHOP RELAT RES 1995; 318:125-9.
14. COLLICOTT PE. ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT (ATLS): PAST, PRESENT E FUTURE--16TH STONE LECTURE, AMERICAN TRAUMA SOCIETY. J TRAUMA. 1992;33(5):749-53.
15. ARTHURS Z, CUADRADO D, BEEKLEY A, GRATHWOHL K, PERKINS J, RUSH R, ET AL. THE IMPACT OF HYPOTHERMIA ON TRAUMA CARE AT THE 31ST COMBAT SUPPORT HOSPITAL. AM J SURG. 2006;191(5):610-4.
16. GEERAEDTS JR LM, KAASJAGER HA, VAN VUGT AB, FRO" LKE JP. EXSANGUINATION IN TRAUMA: A REVIEW OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OPTIONS. INJURY 2009;40:11-20.
17. SUGRUE M, CALDWELL E, D'AMOURS S, CROZIER J, WYLLIE P, FLABOURIS A, ET AL. TIME FOR A CHANGE IN INJURY AND TRAUMA CARE DELIVERY: A TRAUMA DEATH REVIEW ANALYSIS. ANZ J SURG. 2008;78(11):949-54.
18. GRUEN RL, JURKOVICH GJ, MCINTYRE LK, FOY HM, MAIER RV. PATTERNS OF ERRORS CONTRIBUTING TO TRAUMA MORTALITY: LESSONS LEARNED FROM 2,594 DEATHS. ANN SURG. 2006;244(3):371-80.
19. CHUA WC, D'AMOURS SK, SUGRUE M, CALDWELL E, BROWN K. PERFORMANCE AND CONSISTENCY OF CARE IN ADMITTED TRAUMA PATIENTS: OUR NEXT GREAT OPPORTUNITY IN TRAUMA CARE? ANZ J SURG. 2009;79(6):443-8.
20. CLARKE JR, TROOSKIN SZ, DOSHI PJ, GREENWALD L, MODE CJ. TIME TO LAPAROTOMY FOR INTRA-ABDOMINAL BLEEDING FROM TRAUMA DOES AFFECT SURVIVAL FOR DELAYS UP TO 90 MINUTES. J TRAUMA 2002;52(3):420-5.
21. ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA I DIRETRIZ DE RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR E CUIDADOS CARDIOVASCULARES DE EMERGÊNCIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA • ISSN-0066-782X • VOLUME 101, Nº 2, SUPL. 3, AGOSTO 2013.

22. BLACKWELL TH. PREHOSPITAL CARE. EMERG MED CLIN NORTH AM. 1993;11(1):1-14
23. REGEL G, STALP M, LEHMANN U, SEEKAMP A. PREHOSPITAL CARE, IMPORTANCE OF EARLY INTERVENTION ON OUTCOME. ACTA ANAESTHESIOLOGICA SCANDINAVICA SUPPL. 1997;110:71-6.
24. ADNET F, LAPOSTOLLE F, RICARD-HIBON A, CARLI P, GOLDSTEIN P. INTUBATING TRAUMA PATIENTS BEFORE REACHING HOSPITAL — REVISITED. CRITICAL CARE. 2001;5(6):290-1.
25. HESS JR, BROHI K, DUTTON RP, HAUSER CJ, HOLCOMB JB, KLUGER Y, ET AL. THE COAGULO- PATHY OF TRAUMA: A REVIEW OF MECHANISMS. J TRAUMA 2008;65(4):748–54.
26. ARTHURS Z, CUADRADO D, BEEKLEY A, GRATHWOHL K, PERKINS J, RUSH R, ET AL. THE IMPACT OF HYPOTHERMIA ON TRAUMA CARE AT THE 31ST COMBAT SUPPORT HOSPITAL. AM J SURG. 2006;191(5):610-4.
27. GEERAEDTS JR LM, KAASJAGER HA, VAN VUGT AB, FRO" LKE JP. EXSANGUINATION IN TRAUMA: A REVIEW OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OPTIONS. INJURY 2009;40:11–20.
28. CLARKE JR, TROOSKIN SZ, DOSHI PJ, GREENWALD L, MODE CJ. TIME TO LAPAROTOMY FOR INTRA-ABDOMINAL BLEEDING FROM TRAUMA DOES AFFECT SURVIVAL FOR DELAYS UP TO 90 MINUTES. J TRAUMA 2002;52(3):420–5.
29. HAI SA. PERMISSIVE HYPOTENSIVE RESUSCITATION—AN EVOLVING CONCEPT IN TRAUMA. J PAK MED ASSOC. 2004;54(8):434-6.
30. COMMITTEE ON TRAUMA. ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT: COURSE FOR INSTRUCTOR MANUAL. CHICAGO: AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 1997.
31. PAPE HC, TORNETTA 3RD P, TARKIN I, TZIOUPIS C, SABESON V, OLSON SA. TIMING OF FRACTURE FIXATION IN MULTITRAUMA PATIENTS: THE ROLE OF EARLY TOTAL CARE AND DAMAGE CONTROL SURGERY. J AM ACAD ORTHOP SURG 2009;17(9):541–9.
32. TEASDALE, G.; JENNETT T, B. ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS. LANCET, V.13, N.7, P.81-3, 1974.
33. JENNETT, B. ASSESSMENT OF THE SEVERITY OF HEAD INJURY. J. NEUROL. NEUROSURG PSYCHIATRY, V.39, N.7, P.647-55, 1976

Capítulo 16

TRAUMA TORÁCICO

Natalia Diniz Cunha
Letícia Diniz Cunha

Introdução e Epidemiologia

O trauma é considerado a principal causa de morte em pacientes jovens no mundo atualmente. Considerando-se a população em geral é apontado como a terceira causa de óbito nos Estados Unidos da América (EUA), sendo superado apenas por doenças cardiovasculares e câncer. O traumatismo torácico merece destaque especial devido a sua incidência e mortalidade consideráveis, associados principalmente à popularização do uso de automóveis cada vez mais velozes e à crescente violência urbana, além do impacto socioeconômico que acarreta.

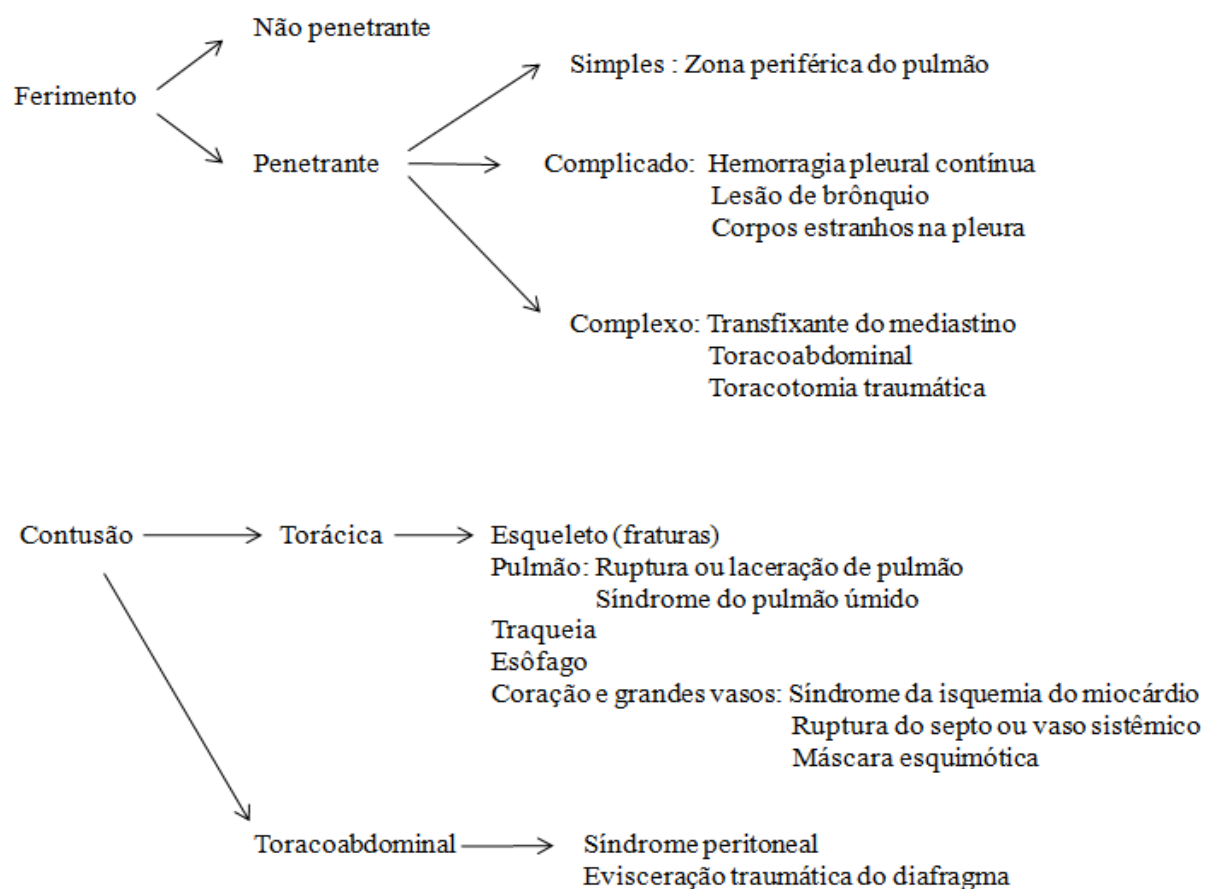
A maioria dos pacientes, vítimas de injúria á parede torácica são do sexo masculino, jovens, com faixa etária entre 15 a 50 anos. Há predomínio de trauma contuso em relação ao penetrante.

Considerado uma das principais causas de morte em pacientes politraumatizados (cerca de 25% dos casos), o trauma torácico exige diagnóstico rápido e intervenção imediata. Sua abordagem inicial é feita com medidas simples, mas extremamente eficazes, como a utilização de oxigênio e drogas para alívio da dor. A drenagem pleural também é necessária e é utilizada na maioria dos casos em detrimento da toracotomia, restrita a 10-15% dos pacientes.

A complexidade de uma lesão torácica é determinada por sua natureza, magnitude, gravidade e associação com lesões em outros segmentos corporais. A existência de lesões extratorácicas concomitantes, como por exemplo da cavidade abdominal (especialmente fígado e baço) e craniana, não é rara. Quando presentes aumentam a mortalidade do paciente de 4-8% (lesão isolada em tórax) para 25% (quando qualquer outro órgão extratorácico é afetado) e para 35% (quando há comprometimento de múltiplos sistemas orgânicos).

Classificação

De maneira simplificada, o trauma torácico pode ser classificado em fechado ou penetrante de acordo com a presença ou não de abertura da cavidade pleural. O primeiro é relacionado principalmente à acidentes automobilísticos, quedas. O segundo é causado por arma de fogo ou arma branca. Há outras classificações na literatura que também merecem destaque, como as expostas a seguir:



Adaptado de Speranzini, MB; Deutsch, CR; Yagi, OK. Manual de diagnóstico e tratamento para o residente de cirurgia: edição revista e ampliada (2 volumes) - Ed. Rev e ampl. São Paulo: Editora Atheneu, 2013.

Adaptado de Guimarães, HP; Lopes, RD; Lopes, AC. Tratado de medicina de urgência e emergência: pronto-socorro e UTI (2 volumes) – São Paulo: Editora Atheneu, 2010.

Fisiopatologia

Três fatores são especialmente importantes na fisiopatologia do trauma de tórax: hipóxia, hipercarbia e acidose metabólica.

A hipóxia ocorre devido à oferta inadequada de oxigênio aos tecidos. Pode ser causada por obstrução de vias aéreas, hipovolemia, alterações na relação ventilação/perfusão e alterações nas relações pressóricas intratorácicas.

A hipercarbia é causada por uma ventilação inadequada decorrente de alterações nas relações pressóricas e também por rebaixamento do nível de consciência devido à traumas cranianos ou intoxicação exógena (drogas ou álcool).

A acidose metabólica é decorrente, sobretudo; da hipovolemia conseqüente à perda sanguínea.

CLASSIFICAÇÃO FUNCIONAL DO TRAUMA TORÁCICO					
GRUPO	DEFINIÇÃO	INCIDÊNCIA	ENTIDADES CLÍNICAS PRESENTES	MORTALIDADE	TRATAMENTO
Pacientes instáveis	Pacientes com risco de morte iminente por instabilidade hemodinâmica e /ou circulatória.	10 a 15%	Obstrução de vias aéreas Pneumotórax aberto Pneumotórax hipertensivo Hemotórax maciço Pulmão úmido Tamponamento cardíaco	33,3%	Clínico Toracotomia de reanimação Toracotomia de emergência
Pacientes estáveis	Pacientes hemodinamicamente estáveis, sem insuficiência respiratória. Sintomas: dor, dispnéia, hipotensão	60 a 70%	Hemotórax Pneumotórax Hemopneumotórax	0%	Drenagem pleural Analgesia Observação Acompanhamento com radiografia
Pacientes estáveis, cuja drenagem de tórax não é o tratamento definitivo.	Pacientes estáveis, que se não tratados podem evoluir para instabilidade. Sintomatologia variável.	10 a 20%	Quilotórax Pneumotórax Empiemas Lesões de vísceras abdominais	7,1% (pós-operatório tardio)	Clínico Toracotomia de urgência

Abordagem Inicial

O atendimento inicial de um paciente com lesões torácicas tem como principais objetivos manter a capacidade ventilatória dos pulmões e prevenir ou corrigir a hipóxia. Para guiar este atendimento são utilizados os princípios do suporte de vida avançado no trauma (ATLS). Nesta fase inicial da abordagem, o diagnóstico e tratamento são feitos principalmente através do exame físico e exames de imagem à beira do leito (ultrassom FAST, raio-X portátil) e visam excluir lesões que interferem de forma aguda nos sinais vitais. Inicia-se com a

análise da via aérea, seguida por ventilação e circulação. A medida que os problemas críticos forem sendo identificados devem ser corrigidos antes de se passar para a próxima etapa. A obtenção de uma breve história sobre o trauma a fim de entender seu mecanismo também é etapa importante nesta fase, pois permite o direcionamento do exame físico e suspeita de lesões específicas.

Via aérea e controle da coluna cervical

- Utilizar máscara de oxigênio à 12L/min. e oxímetro de pulso;
- Permeabilidade e manutenção da via aérea: devem ser avaliadas ouvindo-se os movimentos do ar ao nível do nariz, boca e campos pulmonares; deve-se inspecionar a laringe em busca de corpos estranhos e observar contrações musculares intercostais e supraclaviculares. Respiração ruidosa com estridor laríngeo, voz anasalada e grande esforço para respirar sugerem lesões em vias aéreas superiores;
- Considerar lesões de laringe, traqueia, especialmente em grandes traumas torácicos ou naqueles envolvendo alta energia;
- Identificar a necessidade de intubação orotraqueal.

Ventilação

- Os movimentos respiratórios e ventilatórios podem ser avaliados com um todo através da inspeção, palpação e ausculta;
- Inspeção: exposição completa do pescoço (retirar o colar cervical e realizar imobilização manual da coluna cervical) e tórax do paciente (incluindo a região axilar e costas, onde injúrias podem passar despercebidas). Observar frequência respiratória e presença de cianose (sinal tardio de hipóxia – sua ausência não significa oxigenação adequada dos tecidos). Avaliar posição da traqueia e estado das veias do pescoço (principalmente quanto à distensão). Observar expansibilidade torácica, comparando os movimentos entre os dois hemitóraces. Procurar retrações na parede torácica durante os movimentos respiratórios: respiração paradoxal.

Identificar lesões de pele: orifícios de ferimentos perfurantes, escoriações, equimoses e hematomas.

- Palpação: palpar o gradeado costal em busca de deformidades, crepitações ósseas e/ou ar no subcutâneo;
- Percussão: percutir os dois hemitóraces, comparando-os;
- Ausculta: avaliar os murmúrios vesiculares, batimentos cardíacos, atritos e ruídos adventícios.

Circulação

- Avaliar o pulso do doente quanto à qualidade, frequência e regularidade. Nos doentes hipovolêmicos, os pulsos radiais e pediais podem estar ausentes;
- Aferir pressão sanguínea e de pulso;
- Avaliar circulação periférica através da temperatura e coloração da pele;
- Instalar monitor cardíaco;
- Avaliar traçado eletrocardiográfico para presença de arritmias;
- Monitorizar a diurese através de sondagem vesical (contraindicada em caso de suspeita de lesão de uretra).

É importante destacar que existem alguns achados do exame físico nesta avaliação inicial que são fortemente relacionados às lesões intratorácicas ou intrabdominais. Estes incluem:

- Hipóxia ou sinais de dificuldade respiratória (ex.: uso de musculatura acessória)
- Respiração paradoxal (sugestivo de tórax instável)
- Instabilidade hemodinâmica
- Marca de cinto de segurança no tórax ou na região abdominal

- Depressão ou deformidade palpável no esterno ou em várias costelas
- Dor na região de vários segmentos de costelas (sugestivo de fraturas nesta região)
- Dor em região abdominal ou contratura de defesa

Lesões Específicas

Discutiremos aqui as principais lesões associadas ao trauma de tórax. Inicialmente serão abordadas aquelas cuja identificação e manejo devem ocorrer impreterivelmente durante o atendimento inicial do paciente, as chamadas lesões que ameaçam a vida. São assim denominadas, pois estão relacionadas à risco de morte iminente. São estas o pneumotórax hipertensivo, pneumotórax aberto, tórax instável, hemotórax maciço e tamponamento cardíaco. Posteriormente serão discutidas as injúrias que apesar de serem potencialmente fatais são manejadas em segundo momento.

Pneumotórax Hipertensivo

O pneumotórax (PTX) pode ser causado por trauma fechado ou aberto. Em ambas as situações representa um problema significativo com incidência de 10% e 50 %, respectivamente. Ocorre quando há vazamento de ar do pulmão ou sua entrada através da parede torácica para o espaço virtual entre as pleuras parietal e visceral, em um sistema de válvula unidirecional, ou seja, ocorre apenas influxo de ar para a cavidade pleural, ficando este aprisionado em seu interior. Quando um pneumotórax não é adequadamente tratado e evolui causando comprometimento significativo dos sistemas respiratório e cardíaco recebe o nome de pneumotórax hipertensivo.

- A coleção de ar que vai sendo formada eleva a pressão intratorácica, colaba o pulmão ipsilateral, desvia o mediastino para o lado oposto, comprimindo o pulmão contralateral e causando diminuição do retorno venoso, diminuição da função cardíaca, hipotensão e colapso hemodinâmico (choque obstrutivo).

- A causa mais comum de PTX hipertensivo é a ventilação com pressão positiva de pacientes com lesão em pleura visceral. A mortalidade dos pacientes que receberam ventilação e apresentaram PTX hipertensivo tende a ser maior em relação aos que não receberam e apresentaram o mesmo quadro. Outras causas desta injúria são a inserção de cateter venoso central por via subclávia ou jugular interna, ou como complicação de um pneumotórax simples no qual não ocorreu fechamento da lesão do parênquima pulmonar. Pode ser decorrente também de lesões penetrantes da cavidade torácicas que foram incorretamente ocluídas.

Diagnóstico

O diagnóstico desta lesão é essencialmente clínico. A realização de RX de tórax só irá retardar o tratamento desta condição crítica, aumentando sua mortalidade (“o que há de errado em uma radiografia de PTX hipertensivo é que ela nunca deveria ter sido tirada”). Entretanto, algumas literaturas apoiam o uso da radiografia na confirmação de PTX em pacientes estáveis, a fim de evitar morbidade desnecessária e auxiliar na realização de possíveis diagnósticos diferenciais. A recomendação é que em pacientes que estão sendo ventilados, a descompressão torácica seja feita antes da radiografia. Em se tratando de pacientes conscientes, a radiografia deveria preceder a descompressão, exceto: em pacientes instáveis ou se a radiografia não estiver prontamente disponível.

O paciente com PTX hipertensivo apresenta-se com alguns ou todos dos seguintes sinais e sintomas: dor torácica, dispneia, taquicardia, taquipneia, hipotensão, distensão das veias do pescoço, desvio da traqueia para o lado contrário à lesão, cianose (manifestação tardia), diminuição ou ausência de sons respiratórios e hipertimpanismo à percussão do lado afetado.

Tratamento

Na vigência de um PTX o tratamento deve ser imediato. Para tanto, deve ser realizada uma descompressão do PTX hipertensivo, transformando-o em um PTX simples. Os seguintes passos devem ser seguidos:

- 1º - Identificação do PTX hipertensivo através de achados ao exame físico;
- 2º - Administração de altas concentrações de oxigênio e uso de ventilador mecânico, se necessário;
- 3º - Identificar o segundo espaço intercostal (ao nível do manúbrio esternal), na linha hemiclavicular do hemitórax acometido;
- 4º - Anestesiar localmente o paciente se o mesmo estiver consciente ou se o tempo permitir;
- 5º - Inserir cateter de grosso calibre (gelco 14) paralelamente à pele na região supracitada para dentro do espaço intercostal;
- 6º - Puncionar a pleura parietal;
- 7º - Ouvir o súbito escape de ar quando a agulha ultrapassa a pleura parietal, o que indica que o PTX foi aliviado;
- 8º - Remover a agulha, deixando apenas o cateter no local. Realizar sua fixação com fita ou pequeno curativo no local da inserção;
- 9º - Prosseguir para drenagem de tórax.

A descompressão do PTX, mesmo sendo tecnicamente bem realizada e utilizando cateter de grosso calibre apresenta limitações. Uma das principais é a incapacidade do cateter em atingir a pleura parietal. Segundo estudo publicado no *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* esta técnica não é tão efetiva para alívio do PTX, apresentando taxa de falha significativa em sua função. O estudo conclui que a drenagem torácica deveria ser sempre realizada, devendo a técnica de descompressão ser abandonada. Contudo, aponta também que devem ser pautados os riscos e benefícios desta modificação, uma vez que a drenagem apresenta maior dificuldade técnica e por ser um procedimento invasivo relaciona-se com maior número de complicações. Dessa forma, aponta a necessidade de programas de treinamento como o ATLS e o suporte de vida pré-hospitalar (PHTLS) reconhecerem esta limitação, contribuindo para o ensinamento de outras técnicas para descompressão torácica.

Pneumotórax Aberto

Também denominado de ferida torácica aspirativa, este PTX consiste em grandes ferimentos abertos na parede torácica, o que resulta em rápido equilíbrio entre as pressões atmosférica e intratorácica. Quando o ferimento na parede torácica equivale a dois terços ou mais do diâmetro da traqueia, durante os movimentos ventilatórios o ar passará preferencialmente por este orifício, por oferecer menor resistência.

Tratamento

O tratamento primário desta lesão consiste na realização de um curativo estéril especial: deve apresentar quatro lados, ser grande o suficiente para cobrir completamente a ferida e ser fixado com fita adesiva em apenas três pontos. Dessa forma, durante a inspiração o curativo oclui o ferimento, fazendo com que o ar passe pelas vias aéreas. Enquanto na expiração, a porção do curativo não fixada permite a saída do ar da cavidade torácica. Quando completamente fixado, este curativo pode fazer com que o PTX aberto seja transformando em PTX hipertensivo.

O tratamento final consiste na drenagem de tórax. Esta deve ser realizada em porção distal ao ferimento. Após drenagem, o ferimento poderá ser fechado, em geral por procedimento cirúrgico.

Tórax Instável

O tórax instável ou retalho costal móvel é observado em aproximadamente 10% dos casos de trauma torácico, e apresenta mortalidade em torno de 10 a 15%. A alta taxa de mortalidade tem forte associação com a concomitância de lesões extra-torácicas graves (traumatismo cranioencefálico, lesões de grandes vasos e traumas abdominais). Naqueles pacientes que sobrevivem ao trauma, a mortalidade está relacionada, sobretudo à pneumonia e sepse, decorrentes da entubação e ventilação mecânica prolongadas.

É chamado tórax instável quando três ou mais arcos costais distintos são fraturados em dois ou mais lugares. Isso provoca uma descontinuidade dos segmentos ósseos com o restante da caixa torácica. A presença de um segmento

torácico instável traz grandes prejuízos à movimentação do tórax, levando à respiração paradoxal, ou seja, durante a inspiração ocorre movimentação do segmento costal para dentro e para fora quando ocorre a expiração. A respiração paradoxal isoladamente não causa hipóxia, apesar de aumentar o esforço ventilatório. As maiores repercussões do tórax instável são ocasionadas pelas lesões pulmonares associadas (contusão pulmonar, por exemplo). Os principais responsáveis pela hipóxia neste caso são a dor, que limita a movimentação adequada do tórax e outras lesões torácicas.

Diagnóstico

Classicamente o paciente com tórax instável apresenta dispneia, taquipneia e dor torácica.

A observação do movimento paradoxal de segmentos torácicos nem sempre é possível devido ao efeito de suporte da própria caixa torácica. Contudo, é possível visualizar movimentos assimétricos e descoordenados do tórax, bem como palpar crepitações decorrentes de fraturas de arcos costais ou de cartilagens.

A radiografia confirma a presença de múltiplas fraturas de arcos costais. Pacientes que apresentam tórax instável devem realizar sempre que possível uma tomografia em busca de possíveis injúrias associadas.

Tratamento

O tratamento do tórax instável visa a correção da hipoventilação, oxigenação adequada, administração cautelosa de fluidos e analgesia. A intubação e ventilação podem ser necessárias para prevenir ou corrigir hipóxia. O momento ideal para sua realização deve ser avaliado cuidadosamente levando-se em conta a frequência respiratória, pressão parcial de oxigênio arterial e estimativa do trabalho respiratório. A ventilação mecânica deve ser mantida pelo menor tempo possível, pois pode aumentar a chance de complicações. Estabilização externa, cintas costais e ataduras são contraindicadas, uma vez que restringem os movimentos torácicos. A fixação cirúrgica de arcos costais e do esterno é controversa na literatura, mas em alguns casos deve ser considerada.

Hemotórax Maciço

Injúrias às estruturas torácicas, abdominais, mediastinais, à parede torácica podem levar ao acúmulo de sangue no espaço pleural. Esta condição é denominada hemotórax. Quando ocorre rapidamente um acúmulo de 1500ml de sangue ou de um terço ou mais do volume de sangue do paciente nesta cavidade, o hemotórax recebe um nome especial: hemotórax maciço.

Normalmente, o hemotórax maciço ocorre após trauma penetrante que lesa o coração, vasos mediastinais e hiliares e/ou artérias costais. Contudo, pode também ser decorrente de traumas contusos.

Diagnóstico

O paciente com hemotórax maciço é diagnóstico com choque hipovolêmico, hipotensão, veias do pescoço colabadas, exceto se houver um pneumotórax hipertensivo concomitante. Neste caso as veias estarão dilatadas. À percussão apresenta macicez e os murmúrios vesiculares estão abolidos à ausculta no hemitórax afetado. Hipóxia também está presente.

A radiografia de tórax apresenta uma intensa opacidade e colapamento do pulmão no hemitórax acometido. Nível hidroaéreo no ápice da cavidade pleural também pode ser visualizado à radiografia em posição ortostática na presença de pneumotórax concomitante.

Tratamento

O manejo do paciente com hemotórax maciço requer duas ações que devem ser realizadas de forma simultânea: a reposição de volume e a descompressão da cavidade torácica através da inserção de dreno conectado a um sistema d'água. A reposição volêmica é feita através de acesso periférico calibroso utilizando inicialmente cristalóide e assim que possível, sangue tipo-específico. Pode ser realizada autotransfusão. O sangue colhido no sistema selo d'água através do dreno torácico de grosso calibre pode ser utilizado na reposição volêmica desde que 1000UI de heparina sejam acrescentadas.

Em caso de interrupção inesperada da drenagem torácica no hemotórax maciço, a realização de radiografia de tórax é necessária em todos os casos para excluir hemorragia que não está sendo drenada pelo entupimento do dreno ou pela formação de coágulo no espaço pleural.

Pacientes que após a inserção do dreno apresentem imediatamente volume de sangue drenado de aproximadamente 1500 ml, ou que continuam com sangramento de 200mL/h ou mais por 2 a 4h após drenagem torácica, podem necessitar de toracotomia para controle do sangramento. É válido ressaltar que a indicação de toracotomia não é feita apenas pela contabilização do sangue drenado, mas também pelo estado fisiológico do paciente.

Tamponamento Cardíaco

O trauma penetrante é a principal causa de tamponamento cardíaco. Contudo, traumas contusos também podem gerar derrame pericárdico de sangue proveniente do coração, grandes vasos e vasos pericárdicos. O saco pericárdico é uma estrutura fibrosa inelástica, portanto pequenas quantidades de sangue neste espaço já são suficientes para restringir a atividade cardíaca e interferir no enchimento cardíaco, diminuindo o débito cardíaco final e levando à hipotensão e ao choque. O desenvolvimento do tamponamento cardíaco pode ser mais lento ou mais rápido, necessitando, portanto, neste último caso, um diagnóstico e medidas terapêuticas imediatas.

Diagnóstico

O diagnóstico do tamponamento cardíaco é feito pela presença da clássica tríade diagnóstica de Beck: elevação da pressão venosa, diminuição da pressão arterial e abafamento de bulhas cardíacas. A identificação do abafamento de bulhas pode ser difícil no ambiente agitado e barulhento da emergência. A turgência jugular bilateral, muito comum neste quadro, pode estar ausente em decorrência de um possível quadro hipovolêmico. O sinal de Kussmaul que consiste em aumento da pressão venosa na inspiração durante a respiração espontânea, pode estar presente e reflete um comportamento paradoxal da pressão venosa. A atividade elétrica sem pulso (AESP) também é sugestiva de tamponamento cardíaco. Além da análise clínica, outros métodos também podem

ser utilizados para diagnóstico como o ecocardiograma, a avaliação ultrassonográfica direcionada para o trauma (FAST) e a janela pericárdica. Em mãos experientes, o FAST tem uma acurácia de 90 à 95% para a presença de líquido pericárdico.

Tratamento

O tratamento consiste na evacuação de líquido pericárdico em todo paciente com suspeita de tamponamento cardíaco ou naqueles que não respondem às medidas de ressuscitação volêmica para o choque hemorrágico. Na presença de um cirurgião qualificado, a cirurgia deve ser realizada para alívio do tamponamento. Caso isso não seja possível, a pericardiocentese subxifoidiana guiada ou não pelo ultrassom está indicada tanto como método diagnóstico como terapêutico. Contudo esta medida não é um tratamento definitivo para o tamponamento cardíaco. Todos os doentes com tamponamento cardíaco agudo ou com pericardiocentese positiva (houve aspiração de sangue do saco pericárdico) necessitarão de cirurgia para exploração do coração e reparo da lesão.

Hemotórax

O hemotórax é caracterizado pela presença de coleção de sangue inferior à 1500 ml no espaço pleural. Pode ser causado tanto por trauma penetrante como fechado. Em geral é resultante de laceração pulmonar ou lesões de vasos intercostais. Fraturas de coluna torácica também podem levar à formação de hemotórax.

Diagnóstico

O diagnóstico, assim como o hemotórax maciço, pode ser feito clinicamente pela percepção de macicez à percussão e ausência dos murmúrios vesiculares no hemitórax acometido.

À radiografia em ortostatismo apresenta-se com velamento de seio costofrênico e opacidade. Contudo, nem sempre o hemotórax aparecerá neste

exame. Isto é particularmente freqüente quando o volume de sangue na cavidade pleural é inferior à 400-500ml.

O ultrassom à beira do leito também pode ser usado para diagnóstico e apresenta eficácia comparável à radiografia em sua identificação.

O exame que apresenta maior sensibilidade e especificidade para diagnóstico desta injúria é a tomografia.

Tratamento

Como, na maioria das demais injúrias torácicas, o tratamento do hemotórax também consiste na inserção de um dreno. Há uma particularidade em seu posicionamento: deve ser posteroinferior. Isto se deve ao fato de que, pela ação da gravidade, o sangue tende a se acumular na porção mais inferior da cavidade pleural. Se não for corretamente posicionado, o sangue ficará retido no espaço pleural, sendo um importante fator de risco para infecção. Portanto, assim como na drenagem de tórax por outras injúrias, após sua inserção uma radiografia de tórax deve ser feita para confirmar o posicionamento do dreno. Este exame deve ser realizado também antes da sua retirada (após a parada de drenagem de secreção sanguínea), para garantir que não haja sangue retido na cavidade.

Na vigência de hemotórax residual, a inserção de outro dreno é aceitável. Contudo, se esta medida não for eficiente, a toracoscopia vídeo-assistida deve ser considerada o mais precocemente possível (após o quinto dia da lesão). Algumas literaturas optam apenas pela observação se o hemotórax residual for inferior a 300 ml. Entretanto, uma análise cuidadosa desta prática deve ser feita, pois a retirada de um coágulo retido pode ser tecnicamente difícil.

Fraturas de Arcos Costais, Esterno e Escápula

Fratura de arcos costais é a injúria mais comum após um trauma torácico (mais de 20% dos pacientes). Na maioria das vezes, ocorre após traumas fechados e em associação com outras injúrias, em especial a contusão pulmonar. É responsável por significativa morbidade, relacionada principalmente à dor, que pode afetar os pacientes meses após a lesão.

Nos doentes mais velhos, cujos ossos são mais frágeis, a incidência de fratura de arcos costais é ainda maior, bem como a morbidade e mortalidade. Esta última eleva-se substancialmente na presença do tórax instável. A incidência de pneumonia e morte é o dobro nesta população em relação à indivíduos mais jovens. Isso pode ser explicado pela maior frequência de doenças parenquimatosas preexistentes aliadas a menor capacidade de tossir (devido à dor pela fratura) que contribuem para o surgimento de infecções.

Os primeiros arcos costais (1º-3º) são protegidos pela estrutura óssea dos membros superiores: pela clavícula, escápula e úmero. Fraturas nestas regiões relacionam-se a grande quantidade de energia envolvida no momento do trauma e, portanto alertam para a possibilidade de lesões importantes em cabeça, pescoço, medula espinhal, pulmões e grandes vasos. A presença de múltiplos segmentos costais fraturados em pacientes jovens também chama a atenção para traumas mais graves, pois tendo uma parede torácica mais flácida está menos susceptível à fraturas nesta região.

Fraturas em esterno e clavícula são em geral decorrentes de impacto direto. Ao detectar fratura esternal, a suspeita de contusão pulmonar e cardíaca deve ser imediata.

Diagnóstico

A suspeita de fratura se inicia pela queixa de dor localizada durante à inspiração. Outros sinais clínicos presentes são: dor à palpação e crepitação. A radiografia de tórax pode facilmente confirmar a presença/ausência de fraturas, contudo deve ser solicitada com a finalidade de excluir outras injúrias intratorácicas.

Tratamento

O tratamento desta injúria baseia-se fundamentalmente em garantir movimentos respiratórios efetivos e ventilação, oxigenação adequadas. Portanto o controle agressivo da dor é essencial. Podem ser usados analgésicos por via oral ou intravenosa. O bloqueio local dos nervos intercostais não é uma medida tão eficiente, pois não pode ser usado em caso de múltiplas fraturas e seu tempo de ação é curto. Outra opção muito bem aceita é a realização de anestesia epidural

para os pacientes com múltiplos segmentos fraturados. O uso de ventilação com pressão positiva é adequado aos pacientes que apresentarem falência respiratória, promovendo uma espécie de “fixação interna”.

Ocasionalmente é indicada correção cirúrgica de fraturas escapulares e esternais. Fraturas de arcos costais também podem necessitar de redução aberta e fixação interna. Algumas indicações para esta prática ainda considerada controversa são: alterações significativas da parede torácica encontradas durante toracotomia realizada por motivo que não seja a fratura; cinco ou mais fragmentos de costelas necessitando de ventilação mecânica; naqueles pacientes que mantém dor apesar de analgesia adequada, deformidades graves da parede torácica.

A abordagem a nível ambulatorial ou hospitalar dependerá da gravidade do quadro. Pacientes com uma ou duas fraturas de arcos costais sem comprometimento pleural ou pulmonar podem receber tratamento a nível ambulatorial.

Pneumotórax Simples

A apresentação clássica neste PTX é a presença de dispneia e/ou dor torácica, com diminuição ou ausência de ruídos no hemitórax acometido. Dependendo do seu tamanho e do ambiente na sala de emergência, pode muitas vezes não ser clinicamente detectável. A radiografia de tórax anteroposterior em expiração pode auxiliar no diagnóstico. Contudo, este exame não apresenta boa sensibilidade para detecção desta injúria em pacientes traumatizados, pois como o raio-X é feito em decúbito, o ar tende a se acumular anteriormente no espaço pleural, dificultando sua visualização.

O ultrassom feito por profissional treinado apresenta sensibilidade e especificidade maior que a radiografia de tórax em decúbito e sensibilidade similar à tomografia para detecção de pneumotórax.

Tratamento

O tratamento também inclui drenagem torácica. Pacientes que sofreram pequenos traumas penetrantes e que apresentaram radiografia sem alterações

devem ser avaliados nas próximas 3 a 6 horas, pois pelo menos 12% desenvolverão um pneumotórax que necessitará de intervenção.

Cabe ressaltar que pacientes que apresentem pneumotórax traumático e necessitem de anestesia ou de ventilação com pressão positiva, devem ter primeiramente seus tóraxes drenados, pela possibilidade de aumento do tamanho do PTX ou até mesmo pela chance de desenvolver um PTX hipertensivo. O mesmo é válido para aqueles doentes que serão submetidos à transporte aéreo, mesmo em cabines pressurizadas.

Contusão Pulmonar

É a principal causa de morte em traumatismo contuso, podendo ocorrer também em traumas penetrantes. A contusão pulmonar está relacionada ao impacto direto na parede torácica e às forças de desaceleração e rotação, que são transmitidos para as estruturas intratorácicas, destacando-se o pulmão. É considerada a lesão potencialmente letal mais comum em adultos portadores de fraturas de arcos costais. Entretanto, a presença de fraturas de costelas ou mesmo o tórax instável não estão sempre associados à contusão pulmonar, especialmente em indivíduos jovens, cujos arcos costais não estão completamente calcificados. As taxas de mortalidade variam de acordo com a idade, lesões associadas e presença de doença pulmonar crônica

A contusão pulmonar é caracterizada por acúmulo de sangue e fluidos no espaço alveolar causando edema e alteração da função pulmonar. Isso ocorre nas primeiras 24 horas após o trauma e resolve em aproximadamente sete dias. Na contusão pulmonar ocorre diminuição da complacência pulmonar e alteração da relação ventilação/perfusão levando à hipoxemia e esforço respiratório. Inicialmente os pacientes podem apresentar desconforto respiratório pouco significativo, podendo evoluir para um quadro de Síndrome do desconforto Respiratório Agudo (SDRA) necessitando de intubação e ventilação mecânica. Os quadros de insuficiência respiratória são mais comuns em pacientes com grandes contusões, idosos e naqueles com doença pulmonar crônica.

Diagnóstico

A radiografia de tórax é o primeiro exame de imagem a ser usado na avaliação do paciente com contusão pulmonar e revela opacificações homogêneas focais ou difusas, irregulares, que não seguem a anatomia segmentar e lobar do pulmão. Em 1/3 dos pacientes, o RX inicial de tórax não revela a presença de contusão pulmonar. A TC de tórax é mais sensível na detecção desta lesão, mas raramente altera o tratamento, a menos que sejam encontradas outras lesões associadas.

Tratamento

O manejo desta lesão inclui o uso criterioso de fluidos (evitando sobrecarga de líquidos e edema de pulmão, bem como a depleção do volume intravascular e isquemia global de órgãos), boa oxigenação, analgesia adequada, monitoração da função respiratória, toaleta pulmonar adequada e drenagem de hemopneumotórax, se presente. A intubação profilática de pacientes com contusão pulmonar não é necessária, porém aqueles que apresentarem hipóxia e esforço respiratório ($\text{PaO}_2 < 65\text{mmHg}$ ou $\text{Sat O}_2 < 90\%$) devem ser entubados e ventilados ainda na primeira hora após a lesão. Deve ser dada atenção especial àqueles pacientes com doença pulmonar crônica e insuficiência renal, pois tendem a necessitar de intubação precocemente. O ATLS recomenda a ventilação invasiva para todos os pacientes com hipóxia. Contudo, estudos têm demonstrado bons resultados com o uso de ventilação não invasiva em pacientes com contusão pulmonar após trauma torácico. Este assunto requer maior quantidade de estudos científicos para comprovar sua eficácia.

Contusão Cardíaca

O trauma cardíaco contuso pode resultar em contusão do músculo cardíaco, ruptura das câmaras cardíacas, dissecação e/ou trombose das artérias coronárias ou laceração vascular.

Diagnóstico

O diagnóstico de contusão miocárdica é considerado difícil, uma vez que só pode ser estabelecido com certeza após a avaliação direta do miocárdio. Normalmente cursa com sintomas pouco específicos como dor na parede torácica, o que a priori pode ser interpretado como resultado de fraturas no esterno e/ou arcos costais. Além disso, pacientes com contusão miocárdica cursam com hipotensão, arritmias e/ou anormalidades da motilidade da parede miocárdica que podem ser vistas na ecocardiografia bidimensional. Ao eletrocardiograma podem ser notadas extrassístoles ventriculares múltiplas, taquicardia sinusal inexplicada, fibrilação atrial, bloqueio de ramo (direito na maioria dos casos) e alterações no segmento ST.

A dosagem de troponinas para diagnóstico da contusão miocárdica não é muito utilizado, sendo mais útil na identificação de infarto do miocárdio. Pacientes que foram diagnosticados com contusão miocárdica devido às alterações no eletrocardiograma devem ser mantidos em constante monitorização, pelo menos nas primeiras 24 horas, pelo elevado risco de desenvolvimento de arritmias súbitas. Após este primeiro período, o risco decai progressivamente.

Lesões da Árvore Traqueobrônquica

Apesar de lesões na traqueia e brônquio principal não serem comuns, são potencialmente fatais levando à morte do doente, na grande maioria das vezes, no próprio local do trauma. Aqueles que chegam vivos ao hospital têm elevadas taxas de mortalidade em decorrência de outras lesões associadas ou devido ao atraso no diagnóstico (estas lesões normalmente não são reconhecidas na avaliação inicial).

Diagnóstico

As manifestações clínicas desta injúria incluem frequentemente hemoptise, pneumotórax e enfisema subcutâneo. A expansão pulmonar incompleta mesmo após a drenagem torácica indica a possibilidade de lesão traqueobrônquica, sendo; portanto, necessário a colocação de mais de um dreno

torácico para o tratamento da fístula aérea de alto débito. A broncoscopia confirma o diagnóstico desta lesão.

Tratamento

Afim de manter a oxigenação, pode-se realizar temporariamente a intubação seletiva do brônquio-fonte do pulmão oposto. Esta medida pode ser de difícil realização, quer pela presença de fraturas orofaríngeas e hematomas paratraqueais, quer pela deformidade anatômica da árvore traqueobrônquica. Sendo em alguns casos necessária a intubação cirúrgica. Em pacientes estáveis pode ser postergada qualquer intervenção destas lesões para possibilitar redução do edema e do processo inflamatório na região.

Ruptura Traumática do Diafragma

A ruptura traumática do diafragma é mais comum do lado esquerdo, pois se acredita que o fígado exerça um efeito protetor ou oblitere o defeito no lado direito. O trauma contuso produz rupturas grandes que levam à herniação em curtos intervalos de tempo, enquanto que nas pequenas perfurações resultantes do trauma penetrante pode-se levar algum tempo, até anos para que haja alguma herniação.

Diagnóstico

O diagnóstico é feito através de uma análise cuidadosa da radiografia de tórax do paciente. Na suspeita de ruptura do hemidiafragma esquerdo deve-se passar uma sonda nasogástrica. Se esta aparecer na região torácica (herniação de estômago) esta hipótese é confirmada. Estudo contrastado do trato gastrointestinal também é uma maneira de avaliar lesões no diafragma. Além destes métodos, podem ser usados procedimentos endoscópicos minimamente invasivos como a toracoscopia e a laparoscopia para auxiliar no diagnóstico.

A lesão do diafragma frequentemente não é identificada em uma primeira avaliação. Na maioria das vezes é detectada após avaliação abdominal em busca de lesões nesta cavidade.

Tratamento

O tratamento consiste basicamente em sutura primária da lesão.

Drenagem Torácica

No trauma torácico mais de 85% das lesões necessitarão apenas de medidas simples para seu manejo. A drenagem torácica é uma delas e é um dos procedimentos mais utilizados neste trauma. Para sua realização são seguidas as seguintes etapas:

1º - Determinar o local da drenagem: 4º ou 5º espaço intercostal, entre as linhas axilares média e anterior do hemitórax acometido;

2º - Realizar a antisepsia do local e colocar os campos cirúrgicos estéreis;

3º - Anestesiar o local em que se dará a inserção do dreno (pele e periósteo do arco costal);

4º - Realizar uma incisão transversal de 2 a 3 cm de comprimento;

5º - Proceder com a dissecação das partes moles junto à borda superior do arco costal utilizando uma pinça hemostática;

6º - Perfurar a pleura parietal com uma pinça hemostática e introduzir o dedo enluvado na incisão realizando uma inspeção por todo o orifício, a fim de evitar lesão em outros órgãos, remover aderências e coágulos e certificar a localização em que será inserido o tubo;

7º - Utilizando a pinça hemostática, pinçar a extremidade proximal do dreno e introduzi-lo no espaço pleural direcionando-o posterior;

8º - Conectar o dreno a um sistema de selo d'água;

9º - Fixar o dreno no local com fio de sutura;

10º - Realizar curativo oclusivo no local e fixar o dreno ao tórax utilizando esparadrapo;

11º - Proceder com a realização de uma radiografia de tórax para certificação da posição do dreno.

As indicações para realização de drenagem de tórax são: presença de dispneia, hipóxia, dor torácica, quando o pneumotórax ocupa espaço superior a 15% da cavidade torácica. Pacientes assintomáticos que ao serem submetidos à tomografia de tórax foi evidenciado um pneumotórax não visualizado á radiografia (PTX oculto) ou que apresentem um PTX pequeno devem ser observados e oxigênio deve ser ofertado para diminuir o tempo de absorção do PTX. A drenagem torácica deve ser realizada se o paciente se torna sintomático ou em caso de aumento do PTX.

Por ser um procedimento invasivo, a drenagem torácica está relacionada com algumas complicações. As principais incluem: deslocamento do dreno, pneumotórax não resolvido, empiema, laceração de vasos torácicos, lesões ao pulmão e coração. A prevalência de complicações maiores, que necessitam de abordagem cirúrgica, administração de antibióticos intravenosos, por exemplo, é baixa. Complicações menores, principalmente deslocamento do dreno, podem ser facilmente evitáveis utilizando tubos de maior calibre (French 36 ou maior). Além disso, devido à concomitância de injúrias, hemotórax e pneumotórax, drenos maiores seriam mais eficazes. Entretanto literaturas recentes apontam que tubos menores são igualmente efetivos na drenagem torácica.

A antibioticoprofilaxia após drenagem torácica é tema controverso. Há indicações para seu uso a fim de diminuir o risco de complicações por infecções, especialmente no trauma penetrante. Entretanto, os *guidelines* mais recentes reconhecem que ainda não há evidências suficientes para indicar ou não esta prática.

Toracotomia

As indicações de toracotomia nas primeiras horas de admissão nos pronto-socorros (toracotomia de emergência) estão relacionadas principalmente à: tamponamento cardíaco, choque hipovolêmico ou insuficiência respiratória por intenso escape aéreo através do dreno torácico. Após este primeiro momento as toracotomias são realizadas principalmente para o tratamento de coágulos retidos, perfuração de esôfago torácico ou para tratamento de processos infecciosos pleurais.

Indicações para a toracotomia de emergência:

1. Parada cardíaca (toracotomia de reanimação);
2. Hemotórax maciço;
3. Lesões penetrantes da parte anterior do tórax com tamponamento cardíaco;
4. Grandes ferimentos abertos da cavidade torácica;
5. Lesões vasculares torácicas importantes na presença de instabilidade hemodinâmica;
6. Lesões traqueobrônquicas importantes;
7. Evidência de perfuração esofágica.

Antibioticoterapia

Os pacientes traumatizados que sobrevivem por mais de cinco dias têm como principal causa de morte neste período a infecção. No trauma torácico a gravidade e os tipos de lesões presentes são variados, o que influencia na escolha do antibiótico a ser administrado. Durante a escolha da melhor droga a ser utilizada alguns princípios devem ser levados em conta: início do tratamento, duração, dose/posologia, via de administração, indicação, eleição empírica do medicamento, apresentação das feridas, estruturas acometidas, extensão do agravo, topografia da lesão, tempo decorrido entre o trauma e o atendimento. É válido lembrar que o objetivo da antibioticoprofilaxia no trauma é evitar o surgimento de infecção em um determinado sítio (sítio da lesão) e não cobrir todas as possíveis infecções a que um paciente vítima de trauma está sujeito.

O início da antibioticoprofilaxia deve ocorrer o mais precocemente possível, de preferência ainda na sala de emergência. As vias de escolha preferenciais são a parenteral e oral. Apesar de a primeira apresentar níveis de antibiótico maiores e em menor espaço de tempo na corrente sanguínea (alta biodisponibilidade), a eficácia das duas é semelhante em situações ideais. A droga a ser escolhida não difere dos critérios de escolha usados em procedimentos cirúrgicos eletivos: será utilizada aquela que tem cobertura para o espectro

microbiano mais freqüente naquela região lesada que será manipulada. Recomenda-se a utilização preferencialmente de droga única, com meia-vida longa, que seja pouca tóxica e de baixo custo. A duração da profilaxia é curta, sendo raras as situações que demandam o uso de antibióticos por mais de cinco dias. É válido ressaltar que pacientes com índice de gravidade elevados se beneficiam não de profilaxia, mas de antibioticoterapia precoces, por vezes por período mais prolongado.

REFERÊNCIAS

1. FENILI R, ALCACER, JAM, CARDONA, MC. TRAUMATISMO TORÁCICO – UMA BREVE REVISÃO. ARQUIVOS CATARINENSES DE MEDICINA- VOL. 31, Nº 1-2, 2002.
2. CUBA RMBF, BEZERRA JAF. TRAUMATISMO TORÁCICO: ESTUDO RETROSPECTIVO DE 168 CASOS. VER. COL. BRAS. CIR. VOL.32 – Nº 2, 2005.
3. JUNIOR CRN, TALINI C, NETO LB. PERFIL DOS PACIENTES VÍTIMAS DE TRAUMA TORÁCICO ATENDIDOS NO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO EVANGÉLICO DE CURITIBA (HUEC). REV. MED. UFPR 1(2): 42-46, 2014.
4. SABISTON DC, ET AL. SABISTON TRATADO DE CIRURGIA: AS BASES BIOLÓGICAS DA PRÁTICA CIRÚRGICA MODERNA. 18ª ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2010.
5. GUIMARÃES HP, LOPES RD, LOPES AC. TRATADO DE MEDICINA DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA PRONTO-SOCORRO E UTI. SÃO PAULO: EDITORA ATHENEU, 2010.
6. ATLS – SUPORTE AVANÇADO DE VIDA NO TRAUMA PARA MÉDICOS. 9ED. EDITORA ELSEVIER, 2012.
7. SPERANZINI MB; DEUTSCH CR; YAGI OK. MANUAL DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO PARA O RESIDENTE DE CIRURGIA: EDIÇÃO REVISTA E AMPLIADA (2 VOLUMES) - ED. REV E AMPL. SÃO PAULO: EDITORA ATHENEU, 2013.
8. GILART, JF; GIL MER, VALERA GG, CASADO PM. TRAUMATISMO TORÁCICOS. ARCH BRONCONEUMOL. 2011; 47(SUPL 3): 9-14.
9. LEGOME E, HAMMEL JM. INITIAL EVALUATION AND MANAGEMENT OF CHEST WALL TRAUMA IN ADULTS. UPToDate, 2016.
10. SCAPOLAN MB; VIEIRA NLP; NITRINI; SS; JUNIOR RS; GONÇALVES R; PERLINGUEIRO JAG; RIVABEN JH. TRAUMA TORÁCICO: ANÁLISE DE 100 CASOS CONSECUTIVOS. EISNTEIN, 8(3 Pt 1): 339-42, 2010.
11. WESTPHAL FL; LIMA AC; NETTO JC; SILVA JS; JÚNIOR VLS; WESTPHAL DC. TRAUMA TORÁCICO: ANÁLISE DE 124 PACIENTES SUBMETIDOS À TORACOTOMIA. REV. COL. BRAS. CIR. 2009; 36(6): 482-486.
12. SHAH K, LEE J, MEDLEJ, K, WEINGART SD. PRACTICAL EMERGENCY RESUSCITATION AND CRITICAL CARE. CAMBRIDGE, 2013.
13. GAMA-RODRIGUES JJ, MACHADO MCC; RASSLAN S. CLÍNICA CIRÚRGICA. SÃO PAULO: MANOLE, 2008.
14. LEIGH-SMITH S, HARRIS T. TENSION PNEUMOTHORAX – TIME FOR A RE-THINK? EMERGENCY MED J 22:8-16, 2005.

15. MARTIN M; SATTERLY S; INABA K; BLAIR K. DOES NEEDLE THORACOSTOMY PROVIDE ADEQUATE AND EFFECTIVE DESCOMPRESSION OF TENSION PNEUMOTHORAX? J TRAUMA ACUTE CARE SURG VOL. 73, Nº 6, 2012.
16. SETHURAMAN KN, DUONG D, MEHTA S, DIRECTOR T, CRAWFORD D, GEORGE JS, RATHLEV NK. COMPLICATION OF TUBE THORACOSTOMY PLACEMENT IN THE EMERGENCY DEPARTMENT. THE JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE, VOL. 40, Nº1, PP 14-20, 2011.
17. WHITE D, EATON DA. PNEUMOTHORAX AND CHEST DRAIN INSERTION. SURGERY, 2017.
18. VASSILIU P, DEGIANNIS E. HEMOTHORAX, PNEUMOTHORAX AND CHEST EMPYEMA. ACUTE CARE SURGERY HANDBOOK. CHAPTER 7, 2017.
19. MOYA M, NIRULA R, BIFFL W. RIB FIXATION: WHO, WHAT, WHEN? TRAUMA SURG ACUTE CARE OPEN 2017; 2:1-4.
20. ALISHA C; GAJANAN G; JYOTHI H. RISK FACTORS AFFECTING THE PROGNOSIS IN PATIENTS WITH PULMONARY CONTUSION FOLLOWING CHEST TRAUMA. JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH. AUG. VOL.9(8): OC17-OC19, 2015.
21. COTTA AMA; PERES CF; RIBEIRO DAM; ALVES MCR; FERREIRA MM; FRANÇA MS; CALDEIRA PRP; NETO MP. ANTIBIOTICOTERAPIA E IMUNOPROFILAXIA DO TÉTANO NO TRAUMA TORÁCICO PENETRANTE. REV MED MINAS GERAIS; 19 (2 SUPL 3): S96-S103, 2009.
22. LEGOME E. INICIAL EVALUATION AND MANAGEMENT OF BLUNT THORACIC TRAUMA IN ADULTS. UPToDATE, 2016.
23. MAYGLOTHLING J; LEGOME E. INITIAL EVALUATION AND MANAGEMENT OF PENETRATING THORACIC TRAUMA IN ADULTS. UPToDATE, 2016.

Capítulo 17

DRENAGEM TORÁCICA

Lorena Mota Batista

Vinicius Turano Mota

Pedro Henrique Martins de Oliveira

Mayara de Lima Bueno

Flávio Carrasco Rizkala

Rafael Vinícius Londero Quintino dos Santos

Introdução

Drenagem de tórax integra o tratamento de praticamente todas as doenças cirúrgicas torácicas, sendo aplicado em todos os pós-operatórios de ressecções pulmonares. Este procedimento pode ser necessário e indicado em variadas condições patológicas, principalmente para remoção de ar ou líquido do espaço pleural. Drenos torácicos são geralmente utilizados em casos de pneumotórax, hemotórax, empiema, derrames pleurais recorrentes, derrames pleuras malignos, quilotórax. Além dessas indicações, há outras indicações mais comuns, citadas no quadro 01.

Doenças pleurais são patologias comuns, que afetam mais de 3 000 pessoas por milhão de habitantes por ano. Além da doença pleural, outras causas podem levar ao acúmulo de ar ou líquido como trauma torácico, barotrauma ou punção acidental.

Quadro 01- Mais frequentes indicações de drenagem torácica
Traumatismo torácico: - Pneumotórax - Hemotórax sintomático ou progressivo
Hemotórax espontâneo
Pneumotórax espontâneo
Derrame pleural neoplásico sintomático ou recidivante
Empiema pleural
Quilotórax
Após procedimento cirúrgico - toracotomia

Fonte: Marques, 2005

O trauma torácico, uma das causas que propiciam o acúmulo de coleções no tórax, foi analisado em um estudo clínico, retrospectivo, realizado com pacientes que sofreram trauma torácico, atendidos entre janeiro de 2007 e dezembro de 2011 no serviço de emergência do Hospital Silvas Nunes. Esta análise inferiu que pneumotórax, hemotórax, hemopneumotórax, contusão pulmonar e fraturas de costelas são os achados mais frequentes no trauma de tórax. Dos pacientes em estudo, 5,1% tiveram pneumotórax, 3,1% hemotórax e 3,3% tiveram hemopneumotórax, necessitando, então, ser tratados com toracostomia por tubo. Em alguns casos, mesmo o paciente submetido à drenagem pleural, complicações advindas do trauma se instalam, como por exemplo, hemotórax coagulado, pneumotórax persistente e empiema.

Fisiologicamente, um gradiente de pressão criado através da movimentação da caixa torácica possibilita a entrada e saída de ar dos pulmões. Este gradiente é difundido pela cavidade pleural, que corresponde ao espaço entre as pleuras visceral e parietal, gerando sempre uma pressão negativa, garantindo que, mesmo estando em repouso, os pulmões permaneçam expandidos.

Há uma pequena quantidade de líquido, de 5 a 15 ml, nesta cavidade ou espaço pleural, necessária para facilitar o deslizamento entre a pleura visceral e a parietal no decorrer da respiração. Em situações de acúmulo de coleções, um paciente pode dispor-se com desconforto, podendo apresentar também risco de morte.

Um procedimento potencialmente salva-vidas é a inserção emergencial de tubo em tórax. Porém não é isento de problemas, tendo frequência de 30% de deslocamento e lesões de órgãos.

Referente à drenagem de tórax, somente duas contraindicações absolutas foram estabelecidas, em casos nos quais o pulmão é inteiramente aderido à caixa torácica durante todo o processo patológico ou em situação de recusa do paciente em realizar o procedimento. Caso contrário, as contraindicações são apenas relativas, e estas são explícitas no Quadro 02. Tais contraindicações podem ser superadas com alguns procedimentos, por exemplo, em casos de coagulopatias e defeitos de plaquetas, pode-se repará-las com a administração de derivados de

sangue antes da drenagem, e em situações de infecção no local do procedimento pode-se optar por outro local para punção.

Quadro 02- Contraindicações relativas da drenagem torácica
Risco de hemorragia por - Coagulopatias - Medicamentos anticoagulantes
Celulites ou infecções no local do procedimento
Múltiplas aderências pleurais
Bolhas de enfisema
Cicatrização

Contraindicações relativas da drenagem torácica

Fonte: Marques, 2005

Assim, discute-se nesse capítulo além das indicações e contraindicações de intervenções pleurais, o diagnóstico e o tratamento de afecções pleurais, incluindo exposição das técnicas de drenagem mais comuns, tipos de drenos e das complicações que podem advir deste procedimento.

Intervenção no Espaço Pleural

Podem-se realizar diferentes procedimentos no espaço pleural, dentre eles a toracocentese, inserção de dreno torácico, cateter de longa permanência e pleurodese.

Previamente a intervenção pleural, o procedimento deve ser explicado ao paciente e este deve assinar um consentimento esclarecido por escrito autorizando a realização do procedimento, exceto em caso de emergência.

Toracocentese

Procedimento que permite diagnóstico, de baixo risco, comumente realizado antes da drenagem torácica, com agulha fina. Possibilita punção exploradora, obtenção de amostra de conteúdo intrapleural, identificação do tipo derrame. Líquido aspirado pode contar parasitas (fungos, bactérias) ou células, esvaziamento parcial ou completo da cavidade pleural e realizar biópsias.

Esse procedimento pode ser efetuado sem guia ultrassonográfico, mas geralmente faz-se uso de orientação imaginológica por evitar potenciais complicações, reduzindo as chances de pneumotórax iatrogênico de 10 a 29%, sem orientação, para 0 a 5% no procedimento guiado por ultrassom.

A técnica consiste em posicionar o paciente sentado à beira do leito, acumulando o derrame na região inferior da cavidade pleural, inserir a agulha de forma horizontal, como ilustrado na figura 1. Para um esvaziamento mais adequado utiliza-se agulha de calibre maior, agulha de *Cope* ou tipo Jelco 14 ou 16.

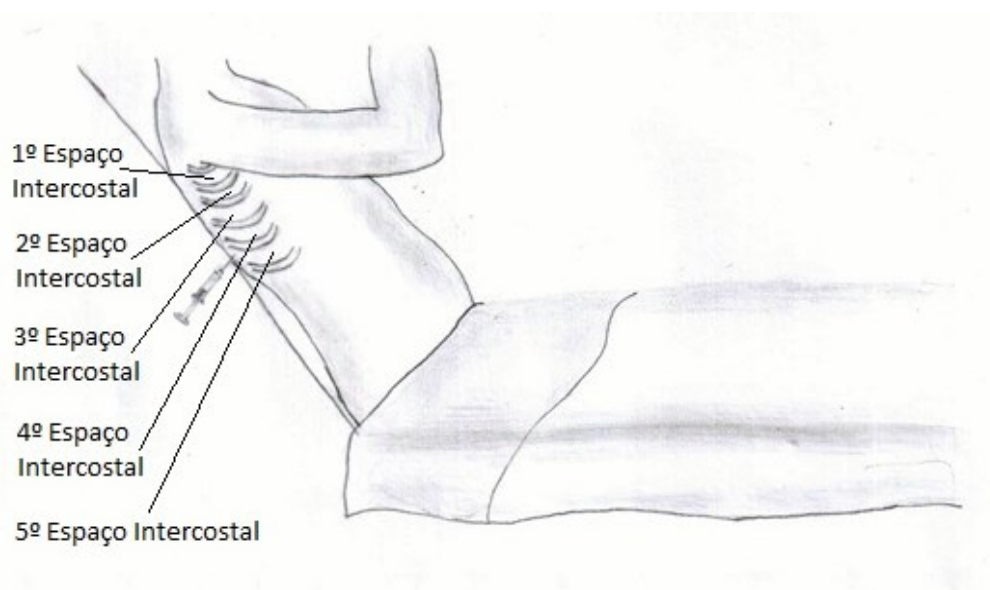


Figura 1: Ilustração de uma punção torácica (toracocentese)

Hemotórax, pneumotórax, edema pulmonar de expansão (EPR) e laceração de órgãos são algumas das possíveis complicações oriundas da toracocentese. Outras complicações que podem ocorrer são relacionadas à pele e ao subcutâneo, por exemplo, dor hemorragia/hematoma e infecção, além de lesão em feixe neurovascular. A complicação mais comum exposta por uma metanálise é o pneumotórax, ocorrendo em 6% das toracocenteses sendo que, dentre estas, 34% exigiram a inserção de dreno de tórax.

Inserção de dreno

A inserção de dreno de tórax está indicada em casos de pneumotórax, hemotórax, derrames pleurais, empiema, quilotórax e drenagens pós-

operatórias. Orientação por imagem pode guiar precisamente a inserção do dreno torácico, e é indicado de acordo à disponibilidade de aparelho e as técnicas, o volume e a localização da coleção, as condições do paciente e a escolha do radiologista.

Ultrassonografia é frequentemente a técnica eleita para guiar a drenagem pleural, por apresentar várias vantagens incluindo ausência de radiação ionizante, fácil transporte e imagem em tempo real. Uso da Tomografia Computadorizada (TC) é interessante em casos de coleções pleurais loculadas, frequentemente com subjacente consolidação do parênquima. Amostra do fluido pleural, em casos de derrame pleural, permite análise laboratorial deste, devendo ser enviado para bacterioscopia e cultura. As evidências para recomendação frequente de análise bioquímica do fluido pleural ainda são controversas.

Dreno de tórax, conexões intermediárias, extensões e frasco selo d'água compõem o sistema de drenagem torácica. Alguns instrumentos com características específicas são mais comumente utilizados e estão explicitados no Quadro 03.

Quadro 03: Principais características do sistema de drenagem	
Componentes	Características
Dreno	- Tubular multiperfurado (maior superfície de drenagem e menor chance de obstrução). - Siliconizado (dificulta aderência de coágulos). - Consistência firme (menor chance de formar coágulos). - Radiopaco ou com linha radiopaca (confirmação de localização do dreno através de radiografia de tórax)
Conexão intermediária e extensão	- Plástico transparente (visualização da coleção drenada). - Conectores ou extensores de calibre adequado (permita vazão ao fluxo de coleções). - Extensão de látex ou plástico (0,95mm de diâmetro, permitindo visualização da coluna líquida interna). - Extensão de tamanho suficiente para permitir mudança de decúbito do paciente, porém não muito extensa para evitar formação de alças.
Frasco selo de água	- Vidro ou plástico transparente (visualização da coleção drenada). - Conexão e respiro de calibre correto (considerar fístula aérea). - Nível líquido cobrindo os 2 cm distais do tubo do frasco selo d'água (permite drenagem e impede o fluxo inverso).

A aspiração imposta ao respiro do frasco selo d'água é alternativa e realiza pressão negativa no recipiente melhorando a drenagem. Indicada formalmente em casos de grandes fístulas aéreas, em que não há uma expansão total pulmonar. A aspiração pode ser efetuada com:

- Frasco de aspiração: pressão negativa é obtida pelo comprimento do tubo regulador de pressão mergulhado no líquido; é um sistema de baixo fluxo e pode obstruir o sistema em caso de redução ou parada do vácuo.
- Tubo regulador de vácuo: princípio semelhante ao do frasco de aspiração, sendo também um sistema de baixo fluxo e pode obstruir o sistema em caso de redução ou parada do vácuo.
- Sistema de alto fluxo: melhor processo de aspiração, nível de pressão adaptado de forma simples, não obstrui o sistema mesmo que esteja desligado, mas não está disponível em todos os serviços.

O relevante no sistema de aspiração é o fluxo que o sistema alcança. É interessante manter a pressão de aspiração entre -10 a -20 cm H₂O nas crianças e, para adultos, entre -20 e -30 cm H₂O.

Um estudo realizado por Morales et al comparou dois grupos de pacientes vítimas de trauma, um grupo em que foi utilizado sistema de drenagem por aspiração negativa, como sistema de sucção de -20cm H₂O contínua, e outro grupo em que não se aplicou aspiração. Este estudo não evidenciou vantagens na aplicação da sucção negativa pleural comparada ao sistema de coleta de três frascos em relação ao tempo de permanência hospitalar e a frequência de complicações. Adicionado a essa constatação, infere-se o aumento dos gastos hospitalares ao se utilizar a sucção pleural negativa, além de limitar a movimentação do paciente. Não se constatou, portanto, vantagens na utilização desta técnica.

Há outra possibilidade, a utilização de uma válvula de via simples (válvula de Heimlich) que é ligada ao dreno de tórax, permitindo a liberação do paciente, mantendo a sucção do conteúdo pleural.

Técnica de inserção do dreno

O livro Suporte Avançado de Vida no Trauma para Médicos trás um esquema didático para a prática técnica de inserção de dreno em tórax, sendo explicitado no Quadro 04. Alguns passos são ilustrados na figura 2.

Quadro 04 – Técnica de drenagem torácica

1-	Localizar ponto de drenagem, geralmente ao nível do mamilo (5º espaço intercostal), pouco anteriormente a linha médio-axilar do lado afetado.
2-	Fazer a preparação cirúrgica do local onde será inserido o dreno.
3-	Anestesiá-lo local da incisão na pele e o periósteo da costela.
4-	Realizar incisão horizontal de 2 a 3 cm no local de escolha, dissecando de forma romba, as partes moles próximas a borda superior da costela.
5-	Transfixar a pleura parietal utilizando a ponta de uma pinça hemostática e inserir, na incisão, o dedo enluvado, impedir lesão de órgãos e retirar coágulos, aderências e outros.
6-	Pinçar a porção proximal do dreno e inseri-lo na cavidade pleural na extensão necessária. Direcionar o dreno posteriormente próximo à parede interna da caixa torácica.
7-	Avaliar se há embaçamento do dreno na expiração ou observar se há fluxo de ar.
8-	Conectar a porção distal do tubo de toracostomia ao sistema selo d'água.
9-	Firmar o tubo no local da incisão com sutura.
10-	Fazer curativo e prender com esparadrapo o tubo ao tórax.
11-	Realizar radiografia de tórax.
12-	Precisar os gases arteriais e/ou monitorar a oximetria de pulso, se necessário.

Fonte: Colégio Americano de Cirurgiões, 2012

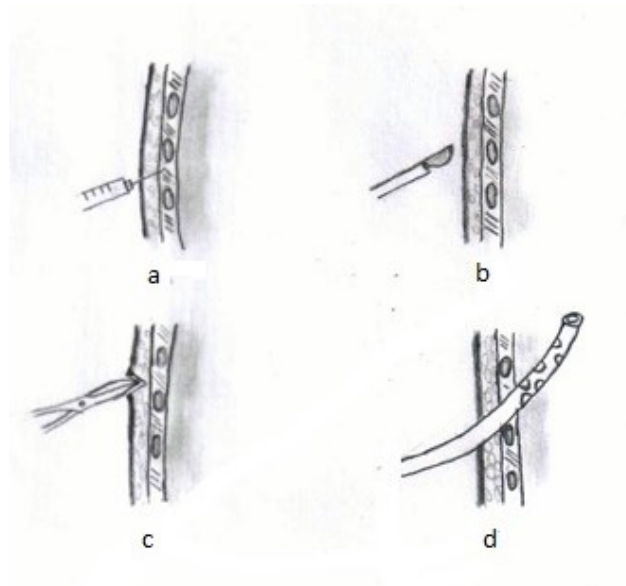


Figura 2: (a) Anestesia local. (b e c) Incisão na pele, divulsão dos planos subcutâneos e muscular com pinça hemostática curva com penetração na cavidade pleural, rente à borda superior da costela. (d) Dreno sendo inserido

Deve-se evitar a colocação do dreno de tórax no segundo espaço intercostal na linha médio-clavicular, por exigir uma dissecação do músculo peitoral e tecido glandular do paciente, podendo predispor à infecção grave, como mastite, deixar cicatriz visível, além de não permitir, algumas vezes, a gestão total do espaço pleural.

Ressalta-se que o paciente deve estar em decúbito dorsal ou em ângulo de 45°, reduzindo risco de elevação do diafragma e resultante mau posicionamento do dreno na cavidade pleural. O braço ipsilateral ao ponto de inserção do dreno deve ser abduzido e rotacionado externamente, posicionando a mão por trás da cabeça do paciente, como demonstrado na figura 3. A incisão deve ser feita paralelamente a margem superior da costela.

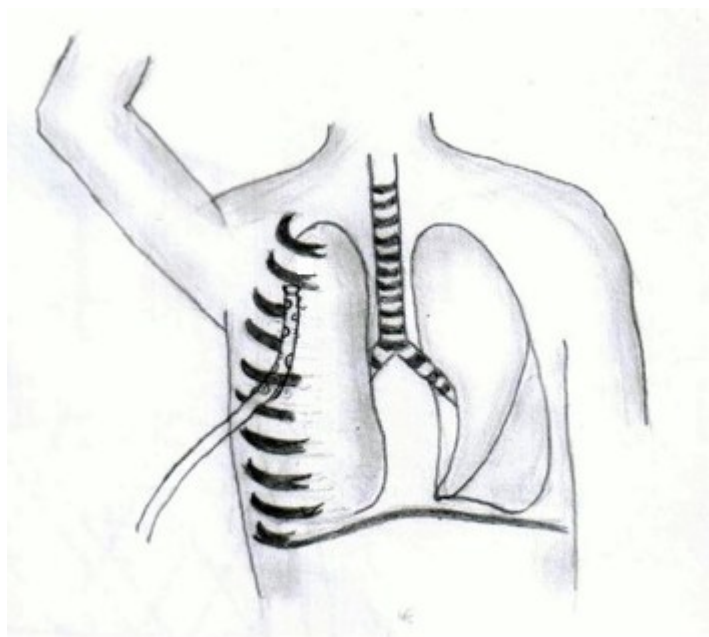


Figura 3: Ilustração da inserção de dreno na parede torácica e espaço pleural.

O dreno de tórax inserido deve ser de tamanho adequado (de 28 ou 32 F) dependendo da indicação. A dimensão do dreno variará conforme, por exemplo, o tamanho do paciente, assim pode-se utilizar desde drenos mais calibrosos (meia polegada) até muito finos como sondas nº 8 em recém-nascidos prematuros. Há uma errônea ideia de que tubos de maior diâmetro drenam melhor ar e sangue, mas não há fundação teórica que baseie essa afirmativa. Em contraposição Light expõe várias vantagens na utilização de tubos de menor diâmetro como, por exemplo, a facilidade de inserção, menor dor gerada no paciente durante a colocação e permanência do dreno, além de sugerir que predispõe menor risco de complicações. Referências recentes sugerem que drenos de pequeno calibre são igualmente eficazes e menos dolorosos do que os de grande diâmetro. Utilização dos cateteres pig-tail de (10-14F) se tornam cada vez mais comuns. Estudo realizado por Kulvatunyong, em que se analisaram dados obtidos em 30 meses, de Julho de 2009 a Dezembro de 2011, em um centro de trauma, na inserção de cateteres pigtail Silastic 14F (PC) em 36 pacientes vítimas de trauma e comparou-os com um grupo controle, no qual se inseriu dreno de 32F a 40F no mesmo centro de 2008 a 2010, em 191 pacientes também vítimas de trauma. Este estudo evidenciou que o uso de cateteres 14F na drenagem de sangue foi igualmente eficaz, comparado a tubos de grande calibre (32 a 40F). O tempo de permanência do dreno e a frequência de falha terapêutica foram semelhantes entre os grupos. Apesar da reconhecida limitação do estudo, por amostragem reduzida e pela

abordagem retrospectiva, ele evidencia a similar eficácia terapêutica do uso de cateteres pigtail e de drenos de maior diâmetro, além de destacar a necessidade de estudos com maior amostra e método prospectivo.

Tipos de Drenagem

Existem três técnicas mais frequentemente utilizadas na inserção do dreno de tórax:

- Com trocar: incisão de até 2 cm na pele e tecido subcutâneo, na borda superior da costela; insere-se o trocar na cavidade pleural tendo o cuidado para que a ponta do estilete não lesione estruturas intercostais ou o pulmão; estando o trocar no espaço pleural, retira-se o estilete e insere-se o dreno tubular; fixa-se o dreno à pele com fio de sutura resistente; retira-se completamente o trocar, conecta-se o dreno ao sistema selo de água.
- Drenagem torácica cirúrgica: forma mais comum; faz-se incisão de 2 cm na pele, abre-se até o espaço intercostal, adentra-se na cavidade pleural, explora-se digitalmente, eliminando as aderências pleurais; o diâmetro do dreno vai depender do tamanho do paciente e do tipo de líquido retido, geralmente é de 32 French (32 F); em caso de pneumotórax o dreno pode ser de diâmetro menor, cerca de 28 F para adultos de médio porte; dá-se preferência para inserção no dreno na linha axilar média, acima da localização do apêndice xifoide; ao introduzir o dreno deve-se direcioná-lo para o ápice pulmonar e posteriormente.
- Com guia e dilatador/ Seldinger/ Por punção: punciona-se com agulha até a cavidade pleural; depois da saída de ar ou líquido, passa-se, através da agulha, um guia metálico maleável com extremidade em “J”; usa-se um fino dilatador pelo guia e, posteriormente, insere-se o cateter “pig-tail” (tipo “rabo de porco”) na cavidade pleural.

A técnica cirúrgica, ilustrada na figura 04, e a técnica de trocarre são os procedimentos mais comumente utilizados na drenagem torácica. Alguns artigos trazem que a utilização da técnica de trocarre aumenta a incidência de lesões do parênquima pulmonar e órgãos intratorácicos, sendo esta técnica, atualmente pouco aplicada.



Figura 4: Ilustração da inserção de dreno de tórax e colocação de selo d'água com utilização de técnica cirúrgica

Um estudo prospectivo, randomizado, com 180 pacientes, entre 2006 e 2007, feito por Kesieme et al expõe uma técnica combinada com a utilização do procedimento cirúrgico e da técnica com trocarre, analisando seu impacto no mau posicionamento do tubo (TM) e outras complicações. O procedimento consiste

na dissecação romba, semelhante à técnica cirúrgica, com exploração das aderências da cavidade pleural com o dedo, em seguida avança-se o dreno e trocarte para o espaço pleural, dirigindo-o ao ápice, avança-se cerca de 15 cm, retira-se o trocarte 10cm, avançando a extremidade livre do tubo, fixa-se o dreno em sua porção proximal com posterior remoção do trocarte e conexão do dreno ao sistema de drenagem submerso. Na comparação da técnica cirúrgica com a técnica combinada houve algumas discrepâncias, sendo que em 25,5% dos pacientes submetidos à técnica cirúrgica constatou-se mau posicionamento do dreno, e em 4,4% desses o mau posicionamento levou a drenagem ineficaz. Em contraposição não houve complicações técnicas nos pacientes submetidos a procedimento combinado.

A utilização exclusiva da técnica com trocarte, sem a exploração com dedo, pode lesionar o parênquima pulmonar, por aderências cardíaca, esofágica e vascular existentes. Em contraposição, a não utilização do trocar impossibilita inserir o dreno na cavidade pleural sem instalação de mau posicionamento do tubo. A técnica combinada objetiva extrair as vantagens da técnica do trocarte e da cirúrgica.

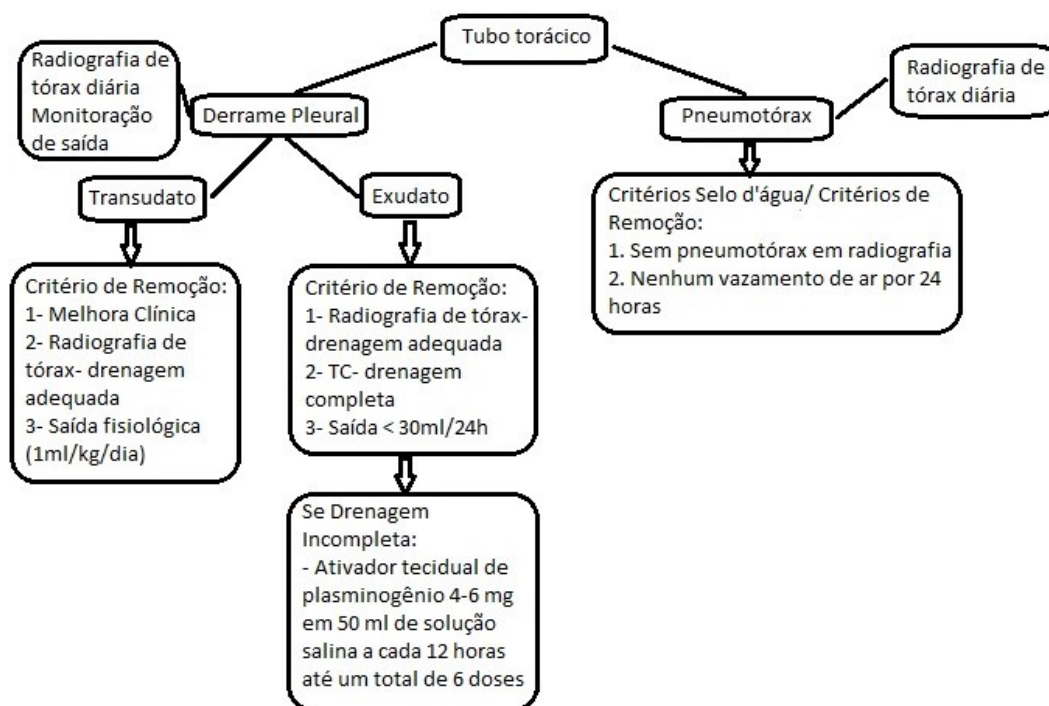
Existem controvérsias quanto à utilização da técnica de Seldinger. Alguns estudiosos acreditam que o uso de fios guia e dilatadores pode favorecer a introdução de ar, elevando a chance de pneumotórax; além de considerarem difícil avançar o cateter pelo espaço intercostal e pleural espessada pela deformação desses instrumentos, podendo, este trajeto, levar a perda de acesso ou escape de conteúdo pleural ao longo do trajeto de dilatação. Enquanto os favoráveis a técnica de Seldinger consideram que o posicionamento do dreno sobre o fio-guia proporciona maior controle e reduz a chance de complicações. Considera-se então, que o operador deve lançar mão da técnica que lhe for mais confortável.

O Colégio Americano de Cirurgiões recomenda a técnica de fixação e utilização do dedo. O uso do trocarte ou do “pig-tail” cateter através da técnica de Seldinger é reservado tanto a cirurgiões experientes e seguros quanto aos com entendimento da anatomia da região torácica.

Retirada do dreno

A indicação para retirada do dreno, é a constatação da re-expansão completa do pulmão, verificada a partir de uma radiografia de tórax, do volume de drenagem ser pequeno (de 50-100 ml em 24 horas), do aspecto claro do conteúdo drenado, do não borbulhamento do dreno há pelo menos 24 horas. Os critérios ainda geram muitas controvérsias, principalmente em relação ao débito do dreno, geralmente considerado como sendo menor do que 100 ml/24h.

No pneumotórax, retira-se o dreno quando há re-expansão pulmonar e cessação da fuga aérea ou observa-se borbulhamento no frasco de drenagem. Já no empiema e no hemotórax, retira-se o dreno quando não há mais saída de pus ou sangue. Evita-se a retirada precoce do tubo no empiema agudo por ser uma das causas de evolução para empiema crônico. Esses e outros critérios de retirada do dreno são sintetizados no fluxograma 01.



Fluxograma 01: Critérios de retirada do dreno de tórax.

Fonte: Kuhajda I, Zarogoulidis K, Kougioumtzi I, Huang H, Li Q, Dryllis G, et al., 2014

A técnica de retirada consiste em solicitar ao paciente que faça a manobra de Valsava, durante a retirada do dreno, para que se crie uma pressão positiva no espaço pleural e não favoreça a formação de pneumotórax. Deve-se se ter uma

gaze para ocluir o local da incisão, e utiliza-se o ponto de fixação do dreno para realizar a sutura fechando o orifício.

Ressalta-se que não há evidências que sugiram a utilização de travamento do dreno torácico previamente a remoção como uma forma de aumentar o sucesso ou diminuir a recorrência de pneumotórax, além de poder ser perigoso.

Complicações por drenagem de tórax

Algumas complicações podem advir da drenagem torácica, como mau posicionamento do dreno, mais comum em procedimentos de urgência, podendo associar-se com o método utilizado; infecção pleural por contaminação, dentre outras citadas no QUADRO 05.

Lesão de órgãos do tórax	Torção ou obstrução do dreno
Lesão de órgãos do abdome	Pneumotórax persistente
Infecção da pleura	Enfisema subcutâneo
Lesão de vasos	Recorrência do pneumotórax
Lesão de nervos	Não re-expansão do pulmão
Posição incorreta do tubo	Reação alérgica a substâncias utilizadas
Fístulas	Edema pulmonar de re-expansão

Quadro 05: Principais complicações da drenagem torácica

Fonte: Marques, 2005; Kuhajda, 2014; Kesieme, 2012

É possível evitar algumas complicações lançando-se mão de algumas manobras durante drenagem, como por exemplo, explorar digitalmente o espaço pleural, avaliando as aderências e desfazendo-as delicadamente quando possível, certificar-se da localização na cavidade pleural e minimizar chances de lesão de estruturas. Uma forma possível de evitar o pneumotórax persistente por entrada de ar na cavidade pleural por abertura de pele ou pela incorreta fixação do tubo é realizar a incisão na pele de tamanho adequado e fixar de maneira firme o tubo, ocluindo possível entrada de ar.

Uma complicação potencialmente fatal após toracocentese, e também após drenagem torácica, é o Edema Pulmonar de Re-expansão (EPR), cuja incidência está entre 0,2 e 14%, podendo ou não estar relacionada à quantidade total de conteúdo drenado. Há controversas quanto à prevenção, alguns sugerem limitar a retirada de conteúdo pleural à 1L como forma de evitar o EPR, já outros a

consideram uma condição rara e dissociada do volume de conteúdo retirado e que um derrame grande deve ser drenado completamente.

Cateter de longa permanência

Cateter pleural túnel de inserção (TPCS) é um método terapêutico reconhecido no manejo de derrames pleurais crônicos. Derrames pleurais malignos são as principais indicações para aplicação dessa ferramenta, porém nota-se um crescimento da utilização para outros casos clínicos.

Pleurodese

Apesar de a pleurodese química conter pneumotóraces difíceis ou recorrentes, opções cirúrgicas são mais efetivas, assim a pleurodese química é reservada aos pacientes relutantes ou incapazes de se submeterem à cirurgia.

Patologias e Manejos

Pneumotórax

Pneumotórax refere-se ao acúmulo de ar dentro do espaço pleural que pode ocorrer de forma espontânea ou secundária a uma condição como trauma, cirurgia, iatrogenia ou relacionada a patologias. O pneumotórax comprime parênquima pulmonar e diminuiu a complacência do pulmão, os volumes ventilatórios e a tendência de difusão.

Entrada repetida de ar, durante a inspiração, e incapacidade de escape, desenvolve pressão positiva na cavidade pleural, comprimindo ou colapsando o pulmão, além de desviar o mediastino e o coração contralateral ao pneumotórax, gerando grave comprometimento respiratório. Situação, esta, denominada de pneumotórax hipertensivo necessitando de terapêutica imediata de descompressão.

Diagnóstico de pneumotórax vincula-se quase sempre a história do paciente, exame físico e confirmação por radiografia torácica. Recomenda-se para diagnóstico inicial que a radiografia de tórax seja em inspiração, ao invés da

expiração. Tomografia computadorizada é reservada para casos complexos ou duvidosos.

O pneumotórax é classificado em espontâneo primário, em que não há causa identificada; espontâneo secundário, oriundo de um processo pulmonar subjacente; traumático proveniente de lesão traumática no tórax, parênquima pulmonar ou vias aéreas; ou iatrogênico, condição frequente causada por toracocentese, cateterismo venoso central, intervenção cirúrgica, ventilação mecânica ou biópsia pulmonar.

A Sociedade Torácica Britânica (STB), em 2010, preconizou intervenção ativa nos casos de pneumotórax espontâneo primário em que os pacientes são sintomáticos ou na identificação de uma distância > 2 cm entre o exterior do pulmão e o interior da parede torácica. Consideraram que agulha aspirativa com cateter 14 a 16 G é igualmente eficaz a drenos de grande calibre, além deve associar-se a reduzida hospitalização e recomendam aspiração ao invés de inserção de dreno. Drenos de tórax são frequentemente necessários em casos de tensão, pneumotórax bilateral ou falha da toracocentese, além de casos que devem ser geridos em internação hospitalar. Sucção não deve ser frequentemente empregada. Deve-se encaminhar o paciente ao pneumologista no prazo de 24h.

Nos casos de pneumotórax espontâneo secundário, a STB preconiza que todos os pacientes devem ser internados, sendo que a maioria exigirá inserção de dreno torácico de pequeno calibre e receber suplementação de oxigênio. Aspiração por agulha não é indicada nesses pacientes, sendo frequentemente malsucedida nesta condição. O encaminhamento ao médico torácico deve ser precoce.

Pneumotórax traumático pode resultar de trauma torácico penetrante ou não penetrante. Estes devem ser tratados com inserção de tubo torácico. Apesar de não se encontrar estudos controlados referentes ao calibre de dreno adequado nestes casos, tubos de pequeno calibre são os recomendados. Em caso de não re-expansão pulmonar ou fuga de ar contínua após 3 dias, um tubo de tórax de grande diâmetro pode ser inserido.

De uma maneira geral, é possível que haja mais casos de pneumotórax iatrogênico do que pneumotórax espontâneo. Dentre as causas mais comuns

estão toracocentese, cateterismo venoso central, intervenção cirúrgica, ventilação mecânica ou biópsia pulmonar. Em pacientes assintomáticos não se recomenda terapêutica, exceto oxigênio suplementar quando necessário. Se sintomático, o paciente pode melhorar em 90% dos casos com a punção e aspiração por agulha. Caso paciente seja refratário a esta terapêutica, lançar mão da inserção de dreno de pequeno calibre. No entanto, referente a pneumotórax por barotrauma nos pacientes sob ventilação mecânica, encontrou-se evidências de que seria mais eficaz a terapia de inserção de tubos de grande calibre.

Algumas considerações são importantes nesses casos. O médico deve aconselhar ao paciente que retorne ao hospital caso apresente falta de ar crescente, viagens aéreas e mergulhos devem ser evitados até resolução total do quadro.

Derrame Pleural

O derrame pleural é uma condição causada pelo desequilíbrio entre a absorção e o acúmulo de líquido na cavidade pleural, cujas etiologias são variadas. São diversos os possíveis mecanismos envolvidos neste acúmulo: pressão hidrostática elevada; pressão intrapleural negativa elevada; permeabilidade capilar elevada; drenagem linfática reduzida ou interrompida. Cerca de 300 ml de fluido são necessários para instalação do velamento do ângulo costofrênico, visualizado em radiografia de tórax. Em caso de suspeita de derrame pleural, deve-se fazer uma radiografia pósterio-anterior.

O ultrassom eleva a chance de aspiração de fluido pleural eficaz e diminui os riscos de punção acidental de estruturas. Deve-se aspirar uma amostra do fluido pleural para diagnóstico, sendo recomendado uso do ultrassom para esse procedimento, já que aumenta a taxa de sucesso e reduz complicações como pneumotórax. A análise do fluido pleural deve incluir proteína, lactato desidrogenase, coloração de Gram, citologia e cultura microbiológica.

Derrames pleurais podem ser classificados em transudatos ou exsudatos, segundo concentrações de proteína e de desidrogenase látea (DHL) no fluido. Os derrames transudativos advêm da alteração do equilíbrio dos fluidos do espaço pleural. Quanto aos exsudativos, estes sugerem ruptura ou perda da integridade pleural ou dos linfáticos, devendo satisfazer aos critérios de: proteína do fluido

pleural/ proteína sérica maior que 0,5; DHL do líquido pleural/DHL sérico maior que 0,6; DHL do fluido pleural 1,67 vezes ao do soro normal.

Outra forma de classificar os derrames pleurais é subdividi-los em benignos e malignos. Os benignos, em sua maioria, caracterizados por transudato, que devido à cronicidade pode tornar-se exudato. Os não infecciosos precisam ser drenados totalmente através da toracocentese diagnóstica. O tratamento desta condição é direcionado à abordagem e terapêutica da doença subjacente, por exemplo, insuficiência cardíaca congestiva ou ascite. A inserção de dreno torácico é reservada aos casos que tendem a recorrer e são sintomáticos, com dispneia, dor e peso torácico.

Quanto ao derrame pleural maligno, este é em sua maioria exudativo, sendo a segunda condição exudativa mais comum, mais incidente nos cânceres de mama e de pulmão metastáticos. É um fluido pleural com citopatologia positiva, desenvolvido por lesão pleural direta ou metastática. Tratamento mais adequado nestes casos é a combinação da terapêutica da doença subjacente e intervenção no derrame. Toracocentese diagnóstica e terapêutica pode ser empregada inicialmente. Caso haja reincidência de acúmulo, pode-se fazer outra toracocentese, inserir um tubo de tórax ou realizar Drenagem Torácica Cirúrgica Assistida por Vídeo (VATS). Drenos de tórax são indicados, nesse caso, por facilitar a pleurodese e drenar a coleção pleural em longo prazo. Atualmente, esses pacientes vêm sendo tratados com cateter pleurais túnel de inserção, frequentemente inseridos guiados por ultrassom, seguida por drenagem da coleção realizada pelo paciente através do cateter a cada 24 ou 48h.

Empiema

Os empiemas são o exemplo mais frequente de coleção exudativa de derrame pleural. É uma coleção purulenta, tendo como causa mais comum a pneumonia. São divididos em três fases, quanto à sua cronicidade. Fase aguda consiste em um derrame de pouca viscosidade e pouca contagem de células. A fase transicional, purulenta ou exudativa, iniciada após cerca de 8h, apresentando aumento de leucócitos na coleção pleural. A coleção turva inicia-se com loculação e deposição de fibrina nas pleuras visceral e parietal. Na fase crônica ou organizada, após cerca de 1 a 2 semanas, caracteriza-se por aumento

de capilares e fibroblastos para o interior da borda pleural, estando o pulmão inexpandível. Alguns exames de imagem podem nortear o diagnóstico de empiema, como ilustrado na figura 5, exame de imagem de um paciente sabidamente com empiema.

O tratamento inclui a identificação do agente causador e seu tratamento sistêmico, através da análise do líquido pleural, além de drenagem total da cavidade pleural, e dependerá da fase da doença que o paciente manifesta. Quando na fase aguda e transicional, a toracocentese será diagnóstica e/ou terapêutica se a coleção for drenada integralmente ou não. Drenagem pleural está indicada nos casos em que a toracocentese falhou ou que o empiema esteja progredindo. Se o empiema estiver se loculando, a inserção do dreno pode ser ineficaz. Neste caso a Drenagem Torácica Cirúrgica Assistida por Vídeo (VATS) associada à desbridamento pleural precoce terá vantagem adicional de ser uma drenagem mais completa, permitir visão direta e possibilitar que se desfaçam as loculações, principalmente quando aplicada em momento adequado. Drenagem por cateter guiada radiologicamente é uma alternativa útil ao procedimento cirúrgico. A toracotomia associada ao desbridamento ou decorticação do empiema em estágios avançados é indicada em caso de doença refratária e sepse persistente. Na terapêutica das infecções pleurais há controvérsias quanto ao calibre ideal do dreno de tórax que deve ser utilizado.

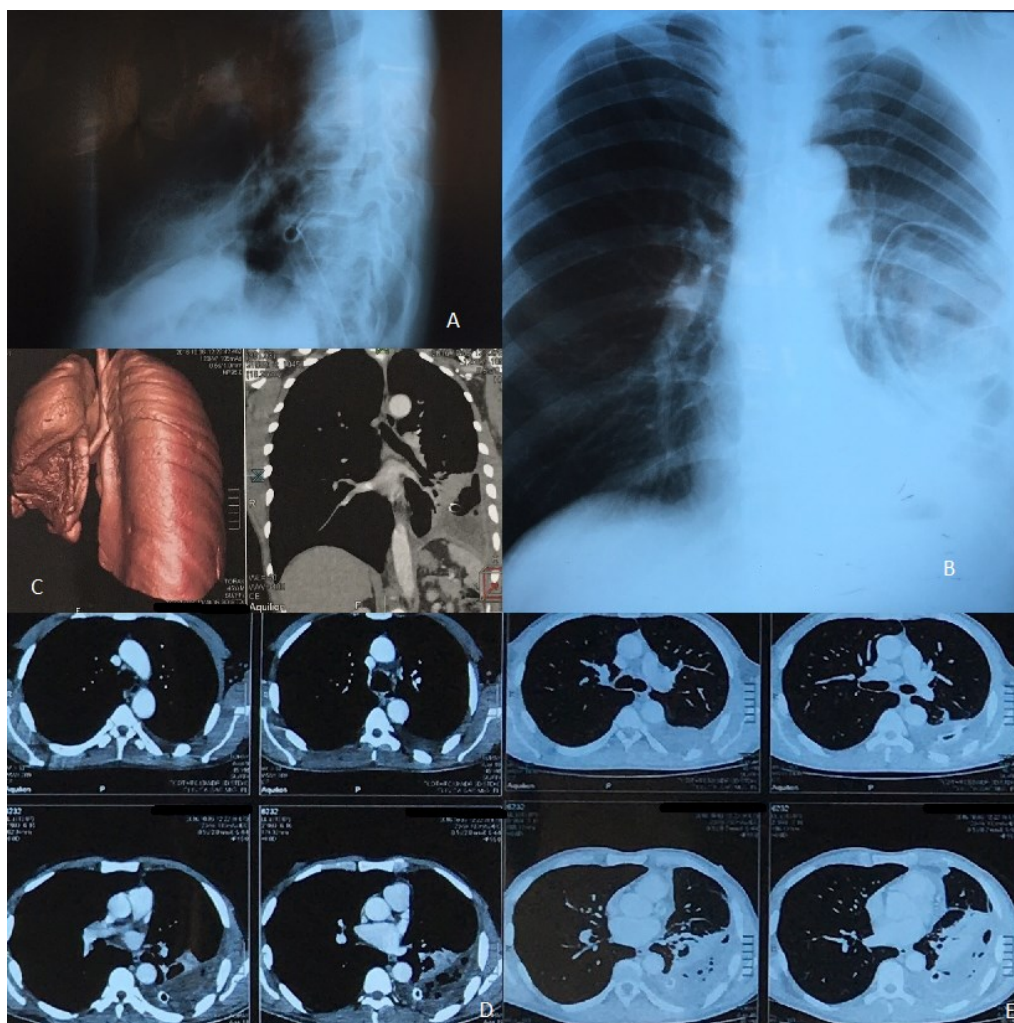


Figura 5: As imagens A e B são radiografias de tórax em perfil e PA, respectivamente, que evidenciam opacidade nos dois terços inferiores do hemotórax esquerdo, compatível com derrame pleural; além de dreno inserido no terço inferior de tórax esquerdo. A imagem representa a reconstrução em 3D da Tomografia computadorizada (TC) multislice, imagens D de uma TC em corte axial com contraste e, imagens E são de TC em corte axial e reconstrução em MIP, ilustram derrame pleural loculado com cateter em sua projeção, localizado no lobo inferior do pulmão à esquerda.

Hemotórax

Há um hemotórax quando o hematócrito na coleção pleural é, no mínimo, 50% do hematócrito periférico. Caso o hematócrito da coleção pleural não esteja disponível, pode-se chegar aproximadamente ao valor dividindo o número de glóbulos vermelhos no fluido pleural por 100 000.

A maioria dos casos de hemotórax ocorre por trauma, mas podem surgir, também, devido à malignidade pleural, à anticoagulação, dentre outras patologias. Como terapêutica indica-se a inserção de dreno torácico, cuja inserção imediata possibilita a drenagem mais completa de sangue da cavidade pleural; parar a hemorragia caso esta seja por laceração pleural; quantificar o volume do sangramento e minimizar a incidência de empiema subsequente, já que o sangue na cavidade pleural é bom meio de cultura anteriormente descritas.

Frequentemente, recomenda-se tubos de grande calibre (24 F) para drenagem de hemotórax, pelo fato do sangue coagular e do volume da coleção poder ser muito grande, incompatível com um tubo de pequeno diâmetro. Em caso de hemorragia maciça (> 1500 ml) ou drenagem constante de mais de 250 ml/h por 4h há a necessidade de exploração cirúrgica.

Quilotórax

Quilotórax refere-se ao acúmulo de linfa dentro da cavidade pleural. A ocorrência desse quadro vem aumentando muito em função do aumento do número de procedimentos cirúrgicos no tórax e traumas torácicos. Caracteriza-se como um líquido branco-leitoso, com elevada taxa de gorduras emulsificadas e predominância de linfócitos na contagem celular. Porém, a coleção pode ser ligeiramente turva ou mesmo límpida dependendo da condição nutricional e dietética do paciente.

Na suspeita de quilotórax, fluido pleural deve ser testado para a presença de cristais de colesterol e triglicérides quilomicrons, além de medir-se o líquido pleural e o nível de colesterol.

O tratamento do quilotórax consiste, inicialmente, na inserção de tubo torácico para drenagem e medidas de suporte clínico, por exemplo, dieta com reduzido teor de gordura ou dieta sem gordura suplementada por triglicérides de cadeia média e reposição ou correção de líquidos, eletrólitos e nutrientes. Geralmente essa conduta é eficaz na promoção do fechamento da fístula entre o ducto torácico e a cavidade pleural. Em caso de doença maligna atuando como etiologia, poderá ser necessária terapêutica primária da neoplasia. Tratamento

conservador é mantido por 1 a 2 semanas, em caso de ineficácia dessa conduta, está indicado procedimento cirúrgico como medida terapêutica.

Não foram identificados estudos randomizados comparando eficácia de drenos de grande e de pequeno calibre em casos de quilotórax. Frequentemente, não se encontra recomendações sobre o calibre do dreno nos artigos de revisão, assim, considerando que o quilo não é uma coleção viscosa e está raramente infectada, justifica-se o uso de drenos de pequeno calibre, além das vantagens gerais destes tubos anteriormente.

GUIA RÁPIDO – DT
O QUE É? DT refere-se à inserção de um dreno na parede torácica para remoção de ar ou líquido do espaço pleural.
INDICAÇÕES: DT são geralmente utilizados em casos de pneumotórax, hemotórax, empiema, derrames pleurais recorrentes, derrames pleuras malignos, quilotórax, dentre outras indicações.
TÉCNICAS: Podem ser realizados diferentes procedimentos para drenagem pleural, dentre eles a toracocentese, inserção de dreno torácico e cateter de longa permanência.
RETIRADA: Antes da retirada do dreno de tórax, devem ser verificados a re-expansão completa do pulmão, a partir de uma radiografia de tórax, o volume de drenagem, o aspecto do conteúdo drenado, o borbulhamento do dreno.
PATOLOGIAS ENVOLVIDAS: Dentre as patologias que podem levar a acúmulo de ar ou líquido e requerer drenagem de tórax, estão o pneumotórax, derrame pleural, empiema, hemotórax e quilotórax.

REFERÊNCIAS

1. SPERANZINI MB, DEUTSCH CR, YAGI OK. COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA PULMONAR, IN: BEYRUTI R. MANUAL DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO PARA O RESIDENTE DE CIRURGIA. SÃO PAULO: ATHENEU EDITORA, 2009, P.1328.
2. LIGHT RW. PLEURAL CONTROVERSY: OPTIMAL CHEST TUBE SIZE FOR DRAINAGE. RESPIROLOGY. 2011; 16, 244–248.
3. MARQUES RG. DRENAGEM TORÁCICA. IN: HIGA G, TÉCNICA OPERATÓRIA E CIRURGIA EXPERIMENTAL. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2005. P.447-452.
4. RAND ID, MASKELL N. INTRODUCTION AND METHODS: BRITISH THORACIC SOCIETY PLEURAL DISEASE GUIDELINE 2010. THORAX 2010;65:II1-II3
5. DONGEL I, COSKUN A, OZBAY S, BAYRAM M, ATLI B. MANAGEMENT OF THORACIC TRAUMA IN EMERGENCY SERVICE: ANALYSIS OF 1139 CASES. PAK J MED SCI. 2013;29(1):58-63.
6. MORALES CH, MEJÍA C, ROLDAN LA, SILDARRIAGA MF, DUQUE AF. NEGATIVE PLEURAL SUCTION IN THORACIC TRAUMA PATIENTS: A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL. J TRAUMA ACUTE CARE SURG. 2014. 77 (2): 251-255
7. ORTNER CM, RUETZLER K, SCHAUMANN N, LORENZ V, SCHELLONGOWSKI P, SCHUSTER E, ET AL. EVALUATION OF PERFORMANCE OF TWO DIFFERENT CHEST TUBES WITH EITHER A SHARP OR A BLUNT TIP FOR THORACOSTOMY IN 100 HUMAN CADAVERS. SCAND J TRAUMA RESUSC EMERG MED. 2012;20:10. DOI:10.1186/1757-7241-20-10.
8. KUHAJDA I, ZAROGOULIDIS K, KOUGIOUMTZI I, HUANG H, LI Q, DRYLLIS G, ET AL. TUBE THORACOSTOMY: CHEST TUBE IMPLANTATION AND FOLLOW UP. J THORAC DIS. 2014; 6(4), S470-S479.
9. McDERMOTT S, LEVIS DA, ARELLANO RS. CHEST DRAINAGE. SEMIN INTERVENT RADIOL. 2012;29(4):247-255. (CITAÇÃO 09)
10. SOCIEDADE BRASILEIRA DE PNEUMOLOGIA E TISIOLOGIA SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE NA INFÂNCIA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES. DIRETRIZES CLÍNICAS NA SAÚDE SUPLEMENTAR. 2011.
11. FERNANDEZ A. PUNÇÃO E DRENAGEM PLEURAL. IN: PERFEITO JAJ. TÓPICOS DE ATUALIZAÇÃO EM CIRURGIA TORÁCICA. SÃO PAULO: SBCT; 2011.

12. KESIEME EB, DONGO A, EZEMBA N, IREKPITA E, JEBBIN NZE, KESIEME C. TUBE THORACOSTOMY: COMPLICATIONS AND ITS MANAGEMENT. PULM MED. 2012; DOI:10.1155/2012/256878
13. KULVATUNYOU N, JOSEPH B, FRIESE RS, GREEN D, GRIES L, O'KEEFFE T ET AL. 14 FRENCH PIGTAIL CATHETERS PLACED BY SURGEONS TO DRAIN BLOOD ON TRAUMA PATIENTS: IS 14-FR TOO SMALL? J TRAUMA ACUTE CARE SURG . 2012. 6 (73): 1423-1427
14. MACDUFF A, ARNOLD A, HARVEY J, BTS PLEURAL DISEASE GUIDELINE GROUP. MANAGEMENT OF SPONTANEOUS PNEUMOTHORAX: BRITISH THORACIC SOCIETY PLEURAL DISEASE GUIDELINE 2010. THORAX. 2010 AUG;65(SUPPL 2):II18-31.
15. TOWNSEND CM, BEAUCHAMP RD, EVERS BM, MATTOX KL. PAREDE TORÁCICA E PLEURA. IN: SUGARBAKER DJ, LUKANICH JM. TRATADO DE CIRURGIA. 18ª EDIÇÃO. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2009. P.1562-1569.
16. HOOPER C , LEE YC , MASKELL N, BTS PLEURAL GUIDELINE GROUP. INVESTIGATION OF A UNILATERAL PLEURAL EFFUSION IN ADULTS: BRITISH THORACIC SOCIETY PLEURAL DISEASE GUIDELINE 2010. THORAX. 2010 AUG;65(SUPPL 2):II4-17.
17. CHUNG JH, SEE SH, KIM KT, JUNG JS, SON HS, SUN K. OPTIMAL TIMING OF THORACOSCOPIC DRAINAGE AND DECORTICATION FOR EMPYEMA. ANN THORAC SURG. 2014. 97(1): 224-9.
18. RAHMAN NM, MASKELL NA, DAVIES CH, HEDLEY EL, NUNN AJ, GLEESON FV, ET AL. THE RELATIONSHIP BETWEEN CHEST TUBE SIZE AND CLINICAL OUTCOME IN PLEURAL INFECTION. CHEST. 2010;137(3):536-543.
19. COLÉGIO AMERICANO DE CIRURGIÕES – COMITÊ DE TRAUMA. TRATAMETNO DO TRAUMA TORÁCICO. ADVANCED TRAUMA LIFE SUPORT; SUPORTE AVANÇADO DE VIDA NO TRAUMA PARA MÉDICOS – ATLS, MANUAL DO CURSO PARA ALUNOS. 9ª EDIÇÃO; CHICAGO: COPYRIGHT, 2012; 144-145.
20. LOYOLA UNIVERSITY CHICAGO STRICH SCHOOL OF MEDICINE [HOMEPAGE NA INTERNET]. CHEST X-RAY ATLAS [ACESSO 26 DE ABRIL DE 2016]. DISPONÍVEL EM: [HTTP://WWW.MEDDEAN.LUC.EDU/LUMEN/INDEX.CFM](http://www.meddean.luc.edu/lumen/index.cfm)
21. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA TORÁCICA. PUNÇÃO E DRENAGEM PLEURAL. TÓPICOS DE ATUALIZAÇÃO EM CIRURGIA TORÁCICA. SÃO PAULO. MANOLE, 2011; [ACESSO EM 26 ABR 2016]; DISPONÍVEL EM: [HTTP://WWW.SBCT.ORG.BR/CIENTIFICO/LIVRO-VIRTUAL/](http://www.sbct.org.br/cientifico/livro-virtual/)

Capítulo 18

TRAUMA ABDOMINAL

Lucas Pinheiro Maia
Juliano Silva Oliveira

Introdução

Os traumatismos em geral são a principal causa de morte nos pacientes entre 5 e 40 anos, com uma incidência ainda maior entre os adultos jovens, tornando-o responsável por enormes gastos em saúde e por diversas incapacidades geradas na população economicamente ativa.

Nas últimas décadas, devido principalmente à crescente urbanização, ocorreu um aumento significativo na incidência e na gravidade destes traumas³. Entre os principais fatores da urbanização que aumentaram as taxas de trauma, inclui-se o aumento do número de automóveis, da violência e do consumo de álcool e outras drogas.

O trauma abdominal, em especial, é uma das afecções mais comuns encontradas no paciente politraumatizado e, devido à grande diversidade das lesões encontradas na região abdominal, houve um grande incentivo ao aperfeiçoamento de novas técnicas diagnósticas e terapêuticas na área, como o protocolo FAST e os protocolos de Tratamento Não-Operatório (TNO), no intuito de agilizar o diagnóstico, diminuir taxas de morbimortalidade e tempo de internação.

Epidemiologia

Devido ao seu comportamento de risco, os jovens do sexo masculino, normalmente entre 20 e 30 anos, formam o grupo que apresenta a maior incidência, gravidade e mortalidade nos traumas abdominais. A proporção entre os gêneros pode chegar a 9:1 em alguns estudos.

Os acidentes automobilísticos correspondem à metade de todos os traumas abdominais, seguido pelas quedas (25%), tentativas de homicídio (15%) e outras causas (10%). Em crianças, os traumas também costumam ser causados por abusos físicos e acidentes durante atividades recreativas. Cerca de 25% de todos esses pacientes vão precisar de laparotomia e o tempo de internação varia, em média, de 4 a 10 dias.

A maior parte desses traumas ocorrem no período vespertino ou noturno e durante os finais de semana. Além disso, é mais comum na população com um menor nível socioeconômico, devido a sua maior proximidade com comportamentos de risco já relacionados ao trauma, como exposição à violência, uso de álcool e substâncias psicoativas.

No Brasil, atualmente são encontrados poucos estudos consistentes para definir a epidemiologia nacional do trauma abdominal. Por isso, diversas pesquisas estão sendo conduzidas para completar essa lacuna nos dados epidemiológicos.

Classificação

A principal divisão do trauma abdominal é entre contuso e penetrante.

O trauma contuso (também chamado de trauma fechado ou contusão abdominal) pode decorrer da colisão direta do corpo com uma superfície em alta velocidade ou de um processo de desaceleração intenso, transferindo uma grande quantidade de energia que lesa os órgãos internos. O exemplo mais frequente desse trauma são os acidentes automobilísticos, com quedas e agressões também tendo incidências importantes.

O trauma penetrante (trauma aberto ou ferida abdominal) por sua vez, ocorre quando um objeto penetra a cavidade abdominal com uma alta velocidade e/ou pressão, lesando órgãos diretamente durante a sua trajetória. A ferida abdominal está normalmente ligada a tentativas de homicídio ou acidentes, e é subdividida em perfuração por arma branca (PAB) ou lesão por projétil de arma de fogo (PAF), duas entidades que diferem bastante entre si quanto a quantidade de energia transferida, sua gravidade, abordagem diagnóstica e terapêutica, etc.

Traumas contusos

A lesão visceral no trauma fechado ocorre quando o órgão recebe uma quantidade de energia mecânica maior que consegue amortecer, danificando suas estruturas. De acordo com este princípio, as vísceras sólidas, como fígado, baço e rim, são os órgãos mais acometidos nos traumatismos fechados, em oposição às vísceras ocas, como cólon e intestino delgado.

Devido à dificuldade semiológica existente em muitos casos para determinar a presença de lesão visceral nas vítimas de contusão abdominal, a tomografia computadorizada, o protocolo FAST e o lavado peritoneal diagnóstico são ferramentas de grande importância na avaliação do quadro do paciente e na determinação da conduta adequada ao mesmo.

Por apresentarem um bom prognóstico em sua maioria, é possível selecionar os pacientes de trauma abdominal para uma modalidade de Tratamento Não-Operatório, de forma que a intervenção cirúrgica seja reservada para pacientes com lesão de vísceras ocas, sinais de irritação peritoneal, complicações ou hemodinamicamente instáveis.

Traumas Penetrantes

A víscera mais acometida no trauma penetrante é intestino delgado, seguido pelo intestino grosso e o fígado, por ocuparem uma maior área no abdome anterior. As perfurações acometendo as regiões posterior e laterais do abdome são menos frequentes, mas apresentam um risco maior de lesar órgãos retroperitoneais, como o sistema excretor, parte do duodeno, do cólon sigmoide e do reto.

Devido à propulsão gerada no momento do disparo do projétil, o PAF é capaz de transferir uma quantidade de energia mecânica ao abdome muito maior que na PAB. Dessa forma, as lesões causadas por PAF são mais graves e necessitam de propedêutica mais cuidadosa e invasiva.

O PAF já foi considerado uma indicação absoluta de laparotomia⁴. Estudos recentes vêm mostrando cada vez mais que, mesmo no trauma penetrante, uma abordagem conservadora é capaz de diminuir muito a taxa de laparotomias

desnecessárias e de sequelas, principalmente quando a região atingida é a toraco-abdominal direita, pelo menor risco de lesão de víscera oca.

Quadro clínico

A avaliação clínica do paciente é iniciada mesmo antes do atendimento hospitalar e os dados ligados à cinética do trauma, como o mecanismo do trauma, a energia envolvida, presença de outros óbitos relacionados ao acidente e a área corporal afetada devem ser interrogados à equipe de emergência que trouxe o paciente, aos familiares ou ao próprio paciente, se este estiver consciente, pois estão diretamente ligados à gravidade da lesão e ao risco de morte do paciente.

A semiologia pode ser bastante útil para avaliar o paciente traumatizado, mas certas condições comuns em um paciente vítima de trauma podem falsear o quadro do mesmo. Entre essas condições, destaca-se a intoxicação por álcool e outras drogas ou uma alteração de sensibilidade, tanto por uma lesão nervosa (TCE ou TRM) ou por uma dor muito intensa em uma segunda lesão, mascarando a sensibilidade da primeira.

O principal dado encontrado nesses pacientes é a dor abdominal aguda intensa, causada tanto pela lesão direta na parede abdominal quanto por uma irritação peritoneal. Em situações nas quais há extravasamento de sangue ou conteúdo de vísceras ocas para a cavidade peritoneal, a dor se manifesta por todo o abdome e é acompanhada por uma rigidez muscular intensa, denominada “abdome em tábua”. Em menor número, podem ser constatados hipotensão, evisceração, febre, alteração do nível de consciência, taquicardia, sudorese ou oligúria.

A presença de instabilidade hemodinâmica ou sinais de peritonite, como dor intensa à descompressão brusca do abdome e espasmo muscular involuntário, são outros dois pontos essenciais na semiologia para estimar a gravidade do trauma. Um paciente hemodinamicamente estável, que é definido pela presença de uma pressão arterial sistólica acima de 90 mmHg e frequência cardíaca inferior a 110 bpm (ou a estabilização destes dados após a reposição volêmica), permite ao médico um maior tempo para o devido diagnóstico,

afastando ou não a lesão visceral e dando a chance ao paciente de ser tratado de forma não cirúrgica.

Em todo paciente hemodinamicamente instável, mesmo sem sinais de lesão abdominal, deve-se afastar o abdome como a causa desta instabilidade, através do FAST ou outro método, pois o abdome é uma das fontes mais comum de sangramento oculto no trauma.

Certas lesões são difíceis de diagnosticar e podem passar despercebidas pela avaliação inicial, como o trauma de duodeno. Para detectar essas lesões, o plantonista deve estar atento à presença de outros sinais como distensão gástrica, náuseas e vômitos. Na TC ou Rx contrastados, a lesão duodenal pode se mostrar como um enfisema de retroperitônio.

Exame Físico

Durante o exame físico, além da inspeção dos outros sistemas, o médico deve dar uma atenção especial à toda a região do tronco, avaliando o abdome, dorso, períneo e tórax, na busca por sinais sugestivos de lesão. Nos acidentes automobilísticos, a presença de escoriações causadas por cinto de segurança pode sugerir lesões em órgãos do abdome inferior, como cólon e intestino delgado.

A percussão do abdome no trauma busca pelo Sinal de Jobert (timpanismo na área hepática) ou por macicez nas outras áreas. Devido à descarga adrenérgica gerada pelo trauma, a ausculta não é muito confiável. A palpação é a parte mais rica, podendo apresentar massas, distensão abdominal, dor à descompressão, defesa involuntária ou abdome em tábua, este bastante sugestivo de peritonite.

Diferente da contusão abdominal, a exploração da ferida é uma possibilidade no trauma penetrante, podendo esta ser com o dedo ou através de uma sonda. A percepção de que a ferida atingiu a cavidade peritoneal sugere uma chance maior de lesão visceral. Entretanto, este exame é limitado em pacientes obesos ou em feridas com a trajetória oblíqua. Esta exploração deve ser acompanhada por uma investigação com exames de imagem, para a sua devida confirmação.

Por apresentar uma espessa camada muscular e aponeurótica, a ferida no abdome posterior é de difícil exploração, e dessa forma, seu resultado não é confiável como na ferida do abdome anterior. Nesse caso, a TC de triplo contraste é recomendada para avaliar a perfuração de órgãos retroperitoneais.

No exame do períneo, inicia-se com a inspeção completa de todas as estruturas. Os toques vaginal e retal também são de grande importância, possibilitando a detecção de sangue nessas cavidades ou de hemoperitônio. Deve-se pesquisar, também, instabilidade pélvica.

Sondagens

No contexto do trauma abdominal, as sondagens agem no sentido de auxiliar a descompressão abdominal e prevenir possíveis complicações.

A sonda nasogástrica (SNG) atua na descompressão do abdome superior e evita que o paciente faça uma broncoaspiração. Deve-se ter o devido cuidado, no entanto, ao se perceber sinais de lesão da base do crânio, o que pode contraindicar a utilização da SNG, sendo a sonda orogástrica uma opção.

O cateterismo vesical permite a descompressão do abdome inferior e a monitoração da diurese. De forma similar à SNG, deve-se tomar cuidado em paciente com sinais de lesão uretral (ex. uretrorragia, hematomas perineais ou próstata flutuante), sugerindo a utilização de uma urografia retrógrada.

Exames Complementares

Ao longo das últimas 3 décadas, muitos métodos foram desenvolvidos para orientar o médico na decisão diagnóstica do trauma abdominal. Mesmo com uma anamnese e exame físico minuciosos, a utilização de exames complementares é importante na decisão da conduta, podendo ser necessário mais de um exame para afastar todas as lesões viscerais.

O FAST e o lavado peritoneal diagnóstico, pela possibilidade de realização na sala de emergência, costumam ser os exames iniciais no diagnóstico das lesões abdominais. E, após o exame primário, se o paciente se encontrar estável, pode-se partir para outros métodos, como a TC, para auxiliar a decisão terapêutica.

A criação do protocolo FAST (e do E-FAST), além do aprimoramento da tecnologia da tomografia computadorizada (TC) revolucionaram a abordagem terapêutica do trauma abdominal contuso e penetrante, permitindo a avaliação precisa de danos viscerais e a tomada de condutas conservadoras que não eram seguras no passado.

Quanto aos exames laboratoriais, diversos exames estão disponíveis para auxiliar a conduta médica. Deve-se pedir a tipagem sanguínea e teste de provas cruzadas, úteis em caso de transfusão de hemocomponente, principalmente em pacientes instáveis; o Ht e a Hb servem para acompanhar a evolução do paciente. Transaminases, creatinina, amilase e outros marcadores podem sugerir lesões viscerais, além de também servirem como referência na evolução do quadro do paciente. O β -HCG é indicado para mulheres na idade fértil.

Em relação ao exame de urina, este tem o principal objetivo de detectar uma hematúria, esta decorrente não só de lesões do sistema excretor, mas também lesões próximas à região da bexiga.

Ultrassonografia

Numa situação de urgência e emergência, é essencial que o exame complementar possa ser feito de uma maneira rápida, com boa sensibilidade e não exigindo um profissional altamente treinado para sua realização. Desta forma, foi criado o protocolo FAST (Focused assessment with sonography for trauma), que permite a detecção de líquidos no peritônio, pericárdio e na pleura de forma portátil e barata, podendo ser realizado na própria sala de emergência, quantas vezes for necessário, sem necessitar da presença de um ultrassonografista.

O FAST é realizado na seguinte ordem: janela pericárdica, hipocôndrio direito, hipocôndrio esquerdo, aorta e pelve. Cabe ressaltar que a presença de líquido em uma região não indica que a lesão está naquela área. O paciente deve estar em decúbito dorsal, sendo a posição de Trendelenburg uma possibilidade para facilitar a mobilização de líquido na cavidade.

A sensibilidade do exame para a detecção de líquido livre intraperitoneal, como sangue ou conteúdo de víscera oca, é alta, atingindo 100% para 50 mL.

Entretanto, para a detecção de lesões de órgãos parenquimatosos, a sensibilidade ainda é baixa. O exame é dificultado em paciente obesos ou com excesso de gás intestinal e não detecta lesões no retroperitônio.

Anos após o protocolo FAST, este foi aprimorado a e-FAST (Extended-FAST), que além das janelas pesquisadas no FAST, também inclui a avaliação de hemotórax ou pneumotórax.

Outra ferramenta disponível é o US Total, capaz de avaliar o parênquima renal, hepático, esplênico e líquidos livres, mas exigindo um ultrassonografista para sua realização. Pode ser usado como alternativa para a TC em crianças, pessoas magras, ou pacientes com lesões características de baixo risco. Como desvantagem, a ultrassonografia é um exame operador-dependente, exigindo um profissional experiente para detectar as lesões de forma adequada.

Tomografia Computadorizada

O aprimoramento das tecnologias ligadas à TC, como a modalidade de TC multislice, ao longo dos anos contribuiu muito para a detecção de lesões não visíveis anteriormente. Atualmente, é o exame padrão-ouro no trauma abdominal, preferível sobre o US total. O exame deve ser realizado preferencialmente no equipamento helicoidal e se possível de múltiplos detectores.

Apesar de apresentar desvantagens, como ser um exame caro, expor o paciente a radiação ou não ser portátil, o que exige um paciente estável durante o seu transporte até a sala de tomografia. É o exame com maior especificidade para as lesões viscerais, capaz de detectar lesões negligenciadas por outros exames.

A TC se sobrepõe aos outros exames ao delimitar a gravidade e a localização das lesões. Este fator dá segurança ao plantonista para descartar a necessidade de cirurgia imediata para o paciente. Entretanto, requer que o paciente esteja estável, pois é um exame mais demorado, se comparado ao FAST e que não pode ser realizado na sala de emergência.

Há uma limitação na TC quando se avalia lesões do intestino delgado, que podem passar despercebidas e levar o paciente ao óbito por peritonite. No caso de suspeita de lesão intestinal, a laparoscopia ou mesmo o lavado peritoneal

diagnóstico podem ser utilizados, apresentando bons resultados. Além disso, a laparotomia é sempre uma opção no caso de dúvida sobre o resultado da TC.

Na suspeita de lesão retroperitoneal, como em lesões de flanco e dorso, é recomendada a realização da TC com triplo contraste (oral, retal e endovenoso). O estudo da fase tardia da TC é muito útil na avaliação da lesão renal.

Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD)

O LPD se diferencia dos outros dois acima por ser um exame invasivo, embora devido a rapidez com que se consegue realizar o exame e a possibilidade de realiza-lo na sala de emergência, ele se torna muito útil durante o exame primário em pacientes chocados. Por avaliar somente o líquido intraperitoneal, uma das grandes limitações do LPD é a impossibilidade de avaliar lesões retroperitoneais, como na lesão renal ou duodenal.

A técnica do LPD se baseia em: abre-se o peritônio do paciente com a introdução de uma sonda, aspira-se líquido para análise e, após, infunde-se soro fisiológico aquecido (1L no adulto, ou 10ml/Kg na criança), que posteriormente também é recuperado para análise.

Dessa forma, a análise desses líquidos permite ao médico saber se há sangue, fezes, pus, bile ou outra substância que não deveria ser encontrado na cavidade peritoneal. O LPD se destaca como o exame com maior sensibilidade para hemoperitônio (98%), mas apresenta a importante desvantagem de não detectar a causa da hemorragia ou a gravidade da lesão visceral.

As principais indicações do LPD são: Paciente instável com suspeita de trauma abdominal ou a impossibilidade de se realizar US ou TC.

A positividade do LPD, como a presença de sangue, bile ou outra substância anormal ao peritônio, é uma indicação de laparotomia. Além disso, também dão positividade ao LPD, análises laboratoriais do líquido pelo método Gram contendo bactérias, > 100.000 hemácias/ml ou > 500 leucócitos/ml, presença de fibras alimentares.

Laparoscopia

Em vítimas de trauma abdominal penetrante e estáveis, a laparoscopia vem como um exame rápido, minimamente invasivo e útil ao diagnóstico e avaliação das lesões intra-abdominais, podendo ser também terapêutica.

A laparoscopia diminui o tempo de internação e dá certeza da presença ou não de lesão visceral, sendo assim um exame muito bem aceito no trauma penetrante. Está contraindicada no paciente instável ou em gravidas. Na impossibilidade de realizar a laparoscopia, pode-se utilizar de outros exames complementares, realizar o exame clínico de forma seriada ou até mesmo optar pela laparotomia.

Radiografia Contrastada

A radiografia contrastada tem a função maior de definir lesões em órgão extraperitoneais, como parte do duodeno, sigmoide e reto, além de órgãos e estruturas do sistema excretor. Assim sendo, é indicada na suspeita de lesão retroperitoneal.

Tratamento

Trauma abdominal não é mais sinônimo de cirurgia. O tratamento adotado para a vítima depende de diversos fatores já citados, destacando-se a instabilidade hemodinâmica, presença de peritonite e o mecanismo do trauma. Dessa forma, estando o paciente estável e na possibilidade de se realizar uma TC para definir com precisão a gravidade da lesão, deve-se sempre ponderar as vantagens e desvantagens da cirurgia em relação a uma conduta expectante.

A cirurgia normalmente é recomendada quando o trauma é aberto, quando há lesão de víscera oca ou impossibilidade de se definir a causa de um sangramento abdominal. Por outro lado, lesões de vísceras sólidas apresentam uma indicação maior para o tratamento conservador. Já a Cirurgia de Controle de Danos está indicada quando a vítima está muito debilitada e incapaz de suportar uma laparotomia de grande porte.

Tratamento Não-Operatório (TNO)

Uma das grandes revoluções no tratamento do trauma abdominal foi a criação de protocolos para definir os pacientes que podem ser tratados de forma conservadora. Para tanto, é essencial que o paciente se encontre hemodinamicamente estável e que seja realizada uma TC para afastar lesões graves não identificadas previamente. Em uma unidade experiente com o TNO, a taxa de sobrevivência ultrapassa 95%.

Tratar os pacientes de forma conservadora permite que diversas complicações cirúrgicas sejam evitadas. Assim sendo, há uma menor necessidade de cuidados intensivos, menor risco de sepse, menor necessidade de uso de hemoderivados, o que resulta em uma menor taxa de complicações e óbitos, além de um tempo de internação reduzido.

Para que seja possível a realização do TNO, deve-se ter estabelecido um protocolo bem fundamentado, a presença de um cirurgião de trauma experiente e uma coordenação adequada entre toda a equipe. Além disso, é importante que exames laboratoriais e de imagem e o serviço de hemodinâmica estejam disponíveis para serem utilizados a qualquer momento quando o paciente precisar.

O TNO da lesão renal deve ser proposto a casos bem selecionados. O TNO diminui o índice de nefrectomia, de insuficiência renal aguda e outros traumas decorrentes da sua manipulação excessiva.

Um grande problema, em relação ao TNO, é a presença de lesões de vísceras ocas não diagnosticadas na avaliação inicial, mas mesmo se essas lesões não forem percebidas em poucas horas, isto não acarretará um dano significativo ao paciente. A observação por 24h é suficiente para descartar lesões associadas abdominais. Jones et al demonstraram que a grande maioria dos pacientes que necessitam de uma intervenção para tratar lesões intra-abdominais manifestam sinais e sintomas em até 1h da chegada ao hospital.

O TNO é basicamente influenciado pela condição hemodinâmica do paciente, o grau de lesão hepática, a presença de lesões abdominais associadas e alterações neurológicas. O sangramento é a principal causa de falha do TNO.

Laparotomia

Atualmente, a maior indicação de laparotomia é a ausência de exames complementares de imagem, especialmente a TC, que ajudariam a tomar uma medida conservadora. Além disso, pacientes com sinais de peritonite, instabilidade hemodinâmica ou evisceração, devido ao alto índice de lesão visceral e gravidade relacionados a esses fatores, a laparotomia exploratória é indicada.

Indica-se a laparotomia em caso de:

- Paciente hemodinamicamente instável, mesmo após reanimação adequada;
- Trauma contuso com FAST ou LPD positivo;
- Evisceração de qualquer tamanho, pela alta probabilidade de lesão visceral;
- Peritonite ou choque em qualquer momento;
- Sangramento na SNG, sonda vesical ou pelo reto nas feridas penetrantes;
- Indisponibilidade de exames para afastar lesão visceral;
- Inexperiência da equipe com o Tratamento Não-Operatório.

O acesso é realizado através de uma incisão xifopúbica (transversa no caso de um paciente pediátrico), seguido de um controle de hemorragia e contaminação adequados, evitando uma complicação do paciente no pós-operatório. O controle da contaminação é feito pelo tratamento de vísceras ocas, ainda que de forma temporária. No caso de sangramentos, pode-se optar pela ligadura ou rafia e reconstrução dos vasos.

Então realiza-se um inventário minucioso de todas as estruturas, seguido do tratamento das lesões encontradas e o fechamento da cavidade. Entre esses procedimentos de tratamento, os mais comuns são reparos vasculares, ressecções de segmentos, anastomoses primárias e estomias.

Fígado

É o órgão mais lesado no trauma abdominal (20% de todos os casos), com uma predominância de lesões menos graves (graus II e III) e de apenas 1 segmento hepático é comprometido, normalmente os segmentos IV e V. As lesões hepáticas mais frequentes são as lacerações e os hematomas.

As lesões hepáticas têm um índice de sucesso no TNO próximo de 100% em virtude da alta capacidade de regeneração e cicatrização do parênquima hepático, associado ao fato de que a maior parte dos sangramentos hepáticos são venosos e de baixa pressão, cessando espontaneamente.

As principais complicações na lesão hepática são o abscesso hepático, fístula biliar e o ressangramento da lesão.

Baço

Assim como o fígado, as lesões mais frequentes no trauma são lacerações e hematomas.

O baço, por sua vez, não apresenta mecanismos de tamponamento de hemorragias, o que lhe confere uma maior taxa de falha no TNO. Este sangramento ocorre nas lesões mais graves (grau III ou mais) e se faz mais comum em dois momentos: Nos 3 primeiros dias de TNO ou após 1 semana do acidente.

Rim

O desenvolvimento de novas técnicas para a abordagem da lesão renal, como a manipulação endoscópica com colocação de cateter duplo J (stent ureteral), permitiu uma manipulação menos invasiva, com menor índice de complicações. Nos casos de lesão da junção pieloureteral, essa abordagem não é possível.

Graças a presença da fásia de Gerota, boa parte dos sangramentos renais cessam espontaneamente. Quando o sangramento persiste ou no caso de extravasamento de urina, o tratamento se torna mais complicado e o risco de nefrectomia é maior, exceto na lesão da junção pieloureteral.

Cirurgia de Controle de Danos (Damage Control Surgery)

Esta modalidade de cirurgia é reservada aos pacientes graves e instáveis, que necessitam de uma cirurgia rápida e temporária apenas para controle de uma complicação (ex.hemorragia), no intuito de estabilizar o paciente e diminuir sua mortalidade.

As indicações deste procedimento incluem uma perda sanguínea maior que 4L, pH sérico < 7,25 ou hipotermia (temperatura corpórea de 34°C), pois estes pacientes estão muito fragilizados para suportar uma cirurgia de grande porte. A hipotermia, em especial, inativa os fatores de coagulação, aumentando o risco de sangramento.

A técnica se baseia em: no primeiro momento, conter uma lesão que precise de um procedimento de emergência, como uma ligadura de vasos sangrantes ou uma abordagem rápida de vísceras ocas; tamponar a cavidade com compressas e fechar o abdome temporariamente, pela aproximação das bordas por sutura ou com o uso de algum dispositivo adequado.

Entre estes dispositivos, destaca-se a Bolsa de Bogotá, uma improvisação com uma bolsa de PVC (cloreto de polivinila) a partir de coletores urinários, que é fixada à pele, protegendo as vísceras.

Após o procedimento, no CTI, tenta-se corrigir problemas na hemostasia, acidose ou temperatura do paciente. Pode-se também realizar uma arteriografia para embolizar vasos sangrantes, se presentes.

Diversos estudos sobre o tema não conseguiram estabelecer com precisão o melhor momento para realizar a reabordagem do paciente com a cirurgia definitiva, sendo então está feita ao critério do cirurgião, mas normalmente realizada após 24 a 96 horas da cirurgia inicial.

A principal complicação associada à essa modalidade cirúrgica é a Síndrome Compartimental Abdominal (SCA), em que ocorre uma compressão da veia cava por um aumento de pressão abdominal, o que pode acarretar em uma diminuição do retorno venoso, com risco de levar o paciente a insuficiência respiratória e até mesmo a um choque com insuficiência renal. O quadro pode ocorrer logo após a cirurgia inicial ou até mesmo dias após as medidas definitivas.

A SCA está ligada a vítimas de traumas graves, apresentando hematomas e edemas de estruturas abdominais. Seu diagnóstico é feito através do cateterismo vesical que apresenta um aumento de pressão abdominal. Pode ser revertido pelo uso de um relaxante muscular ou através de uma laparotomia descompressiva, com o objetivo de recuperar a função renal.

REFERÊNCIAS

- GAD MA, SABER A, FARRAG S, SHAMS ME, ELLABBAN GM. INCIDENCE, PATTERNS, AND FACTORS PREDICTING MORTALITY OF ABDOMINAL INJURIES IN TRAUMA PATIENTS. *N AM J MED SCI*. 2012 MAR; 4(3): 129–34.
1. LIMA SO, CABRAL FLD, NETO AFP, MESQUITA FNB, FEITOSA MFG, SANTANA VR. AVALIAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DAS VÍTIMAS DE TRAUMA ABDOMINAL SUBMETIDAS AO TRATAMENTO CIRÚRGICO. *REV. COL. BRAS. CIR*. 2012; 39(4): 302-6.
 2. FARRATH S, PARREIRA JG, OLLIARI CB, SILVA MA, PERLINGEIRO JAG, SOLDÁ SC, ET AL. IDENTIFICAÇÃO DE LESÕES ABDOMINAIS GRAVES NA AVALIAÇÃO INICIAL DAS VÍTIMAS DE TRAUMA FECHADO. *REV. COL. BRAS. CIR*. 2013; 40(4): 305-11.
 3. STARLING SV, RODRIGUES BL, MARTINS MPR, SILVA MSA, DRUMOND DAF. TRATAMENTO NÃO OPERATÓRIO DO FERIMENTO POR ARMA DE FOGO NA REGIÃO TORACOABDOMINAL DIREITA. *REV. COL. BRAS. CIR*. 2012; 39(4): 286-94.
 4. ARAUJO ROMB, MATOS MP, PENACHIM TJ, PEREIRA BMT, MANTOVANI MEF, RIZOLI S, ET AL. TRAUMA CONTUSO DE JEJUNO E ÍLEO: O QUE MUDOU COM A IMPLEMENTAÇÃO DA TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA MULTISLICE. *REV. COL. BRAS. CIR*. 2014; 41(4): 278-84.
 5. FONSECA-NETO OCL, EHRHARDT R, MIRANDA AL. ESTUDO DA MORBIMORTALIDADE EM PACIENTES COM TRAUMA HEPÁTICO. *ABCD ARQ BRAS CIR DIG*. 2013; (2):132.
 6. CESAR BP, STARLING SV, DRUMOND DAF. TRATAMENTO NÃO OPERATÓRIO DAS LESÕES RENAIIS POR ARMA DE FOGO. *REV. COL. BRAS. CIR*. 2013; 40(4): 330-4.
 7. OYO-ITA A, CHINNOCK P, IKPEME IA. SURGICAL VERSUS NON-SURGICAL MANAGEMENT OF ABDOMINAL INJURY. *COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIC REVIEWS*. 2015; ISSUE 11.
 8. JONES EL, STOVALL RT, JONES TS, BENSARD DD, BURLEW CC, JOHNSON JL, ET AL. INTRA-ABDOMINAL INJURY FOLLOWING BLUNT TRAUMA BECOMES CLINICALLY APPARENT WITHIN 9 HOURS. *J TRAUMA ACUTE CARE SURG*. 2014 APRIL ; 76(4): 1020–3.
 9. ALLEN CJ, TASHIRO J, SOLA JE. ROLE OF FAST OR ABDOMINAL ULTRASOUND TO LIMIT CT IMAGING IN EVALUATION OF THE PEDIATRIC ABDOMINAL TRAUMA PATIENT. *CURR SURG REP*. 2014; 2(6):56.

10. FARRATH S, PARREIRA JG, PERLINGEIRO JAG, SOLDA SC, ASSEF JC. FATORES PREDITIVOS DE LESÕES ABDOMINAIS EM VÍTIMAS DE TRAUMA FECHADO. REV. COL. BRAS. CIR. 2012; 39(4): 295-301.
11. LEITE S, TAVEIRA-GOMES A, SOUSA H. VISCERAL INJURY IN ABDOMINAL TRAUMA. ACTA MED PORT. 2013 NOV-DEC; 26(6):725-30.
12. RAZA M, ABBAS Y, DEVI V, PRASAD KVS, RIZK KN, NAIR PP. NON-OPERATIVE MANAGEMENT OF ABDOMINAL TRAUMA – A 10 YEARS REVIEW. WORLD JOURNAL OF EMERGENCY SURGERY 2013, 8(14).
13. STARLING SV, DRUMOND DAF. TRATAMENTO NÃO OPERATÓRIO DE 1.768 PACIENTES PORTADORES DE LESÕES DAS VÍSCERAS MACIÇAS ABDOMINAIS POR TRAUMA CONTUSO ATENDIDOS NO HOSPITAL JOÃO XXIII. REV MED MINAS GERAIS. 2014; 24(4): 447-56.
14. SEGURA-GRAU E, SEGURA A, ALGABA M, OVIEDO AA. ECOGRAFIA ABDOMINAL E PLEURO-PULMONAR NA URGÊNCIA - PROTOCOLO E-FAST (FOCUSED ASSESSMENT WITH SONOGRAPHY FOR TRAUMA). REV SOC PORT ANESTESIOLOGIA. 2014; 23(2):30-5.
15. JAYANTHI SK. IMAGEM NO TRAUMATISMO ABDOMINAL/IMAGING IN ABDOMINAL TRAUMA. REV MED (SÃO PAULO). 2011 OUT.-DEZ; 90(4):195-200.
16. SHENG AY, DALZIEL P, LITEPLO AS, FAGENHOLZ P, NOBLE VE. FOCUSED ASSESSMENT WITH SONOGRAPHY IN TRAUMA AND ABDOMINAL COMPUTED TOMOGRAPHY UTILIZATION IN ADULT TRAUMA PATIENTS: TRENDS OVER THE LAST DECADE. EMERG MED INT. 2013.
17. CAGINI L, GRAVANTE S, MALASPINA CM, CESARANO E, GIGANTI M, REBONATO A, ET AL. CONTRAST ENHANCED ULTRASOUND (CEUS) IN BLUNT ABDOMINAL TRAUMA. CRITICAL ULTRASOUND JOURNAL 2013 5(SUPPL 1):S9.
18. STENGEL D, BAUWENS K, RADEMACHER G, EKKERNKAMP A, GÜTHOFF C. EMERGENCY ULTRASOUND-BASED ALGORITHMS FOR DIAGNOSING BLUNT ABDOMINAL TRAUMA. COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIC REVIEWS. 2013; ISSUE 7.
19. SOTO JA, ANDERSON SW. MULTIDETECTOR CT OF BLUNT ABDOMINAL TRAUMA. RADIOLOGY. 2012; 256(3): 678-93.
20. CIROCCHI R, MONTEDORI A, FARINELLA E, BONACINI I, TAGLIABUE L, ABRAHA I. DAMAGE CONTROL SURGERY FOR ABDOMINAL TRAUMA. COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIC REVIEWS. 2013; ISSUE 3.

21. ZAGO TM, PEREIRA BM, CALDERAN TRA, HIRANO ES, RIZOLI S, FRAGA GP. TRAUMA HEPÁTICO CONTUSO: COMPARAÇÃO ENTRE O TRATAMENTO CIRÚRGICO E O NÃO OPERATÓRIO. REV. COL. BRAS. CIR. 2012; 39(4): 307-13.

Capítulo 19

TRAUMA HEPÁTICO E ESPLÊNICO

Ana Luíza Barbosa de Souza
Fernando Renato Praes Calixto
Andy Petroianu

Trauma Hepático

Introdução

Cerca de 5% das admissões em serviços de urgência são devido a trauma hepático. Com o advento da Tomografia Computadorizada (TC) e mais pesquisas a respeito, o tratamento conservador tem se tornado uma realidade em diversos centros de trauma. As lesões hepáticas complexas possuem elevada mortalidade, mas com o uso do controle de danos e tratamento cirúrgico adequado, houve uma diminuição dessas taxas.

A maior incidência de trauma hepático é no sexo masculino nas primeiras quatro décadas de vida, devido a álcool e outras drogas. Em geral, as lesões hepáticas são pequenas e evoluem para cura espontânea. A abordagem não cirúrgica consiste em observação e, se necessário, arteriografia acompanhada de embolização do vaso sangrante. A intervenção cirúrgica é necessária em cerca de 14% dos casos, em geral, por instabilidade hemodinâmica e peritonite.

Mecanismo de Lesão e Considerações Anatômicas

O fígado corresponde a aproximadamente 2 a 3% do peso corporal total. Localiza-se no quadrante superior direito do abdômen, protegido pela caixa torácica e abaixo do hemidiafragma direito. Ele mantém sua posição por intermédio de reflexões peritoneais, que são os anexos ligamentosos. Esses anexos não são ligamentos verdadeiros, mas esses acessos avasculares estão em continuidade com a cápsula de Glisson ou o equivalente ao peritônio visceral do fígado. Os anexos superiores do diafragma e anteriores dos ligamentos coronários, dos ligamentos triangulares e do ligamento falciforme promovem a

suspensão do fígado. Além disso, ele é também ligado à menor curva do estômago.

Lesões nesses locais de fixação podem ocorrer a partir do mecanismo de desaceleração, que cria uma fratura entre os segmentos posteriores e os segmentos anteriores do lóbulo direito. Por outro lado, uma lesão por esmagamento ou uma lesão brusca focada no quadrante superior direito é capaz de produzir uma laceração através da cúpula e da superfície anterior do lobo direito, através da compressão das costelas no fígado, muitas vezes chamada de "lesão em garras de urso". Um mecanismo de lesão por forças ântero-posteriores, podem dividir o fígado, muitas vezes através da linha de Cantlie. Em geral, o trauma contuso mais comum afeta o lobo hepático direito.

Um paciente vítima de trauma atingindo o quadrante superior direito, hemitórax direito ou flanco direito é um paciente com risco de lesão hepática. As lesões à parede torácica são, frequentemente, acompanhadas de lesões hepáticas importantes, pois a margem do fígado, que geralmente pode ser palpada 2 a 3 cm abaixo da margem da costela direita, sobe e desce com o diafragma durante a respiração. Por outro lado, lesões, principalmente lesões penetrantes, têm o potencial de atingir o fígado em regiões mais baixas no abdômen do que poderia ser esperado, pois a margem inferior do fígado desce para porções tão baixas como T12 à inspiração profunda. A região do fígado mais comum de ser atingida nos traumas contusos é a porção posterior do lobo direito.

Apresentação e Abordagem Inicial

Os sintomas decorrentes do trauma hepático são dor no quadrante superior direito do abdome, hemitórax direito e ombro direito, mesmo sem sensibilidade ou especificidade para o local ou proporcional à dimensão do dano. Os sinais associados à lesão hepática são defesa abdominal, mais localizada no quadrante superior direito, presença de hematoma na parede abdominal e instabilidade torácica inferior, por contusão e eventual fratura das costelas. Em cerca de 80 % dos casos, há lesões torácicas e abdominais associadas, sendo o baço o órgão mais frequentemente acometido.

Não há exame laboratorial que indique o trauma, mas ele pode ser dimensionado por queda dos valores hematológicos, leucocitose, elevação das

bilirrubinas, aminotransferases e proteína C reativa. O diagnóstico definitivo, bem como a classificação da lesão é feita por meio da tomografia computadorizada (TC) com contraste venoso, que também revela outras lesões. Extravasamento de contraste a partir do fígado indica sangramento. Devido ao risco de falso negativo para lesões vasculares, alguns autores sugeriram a realização de angiografia em todos os pacientes com grau III a V, independentemente da estabilidade hemodinâmica ou extravasamento de contraste na TC.

O FAST (focused assessment with sonography in trauma) é o exame geralmente usado para pacientes mais graves. Ele é um exame com sensibilidade de cerca 80% e especificidade de 97%, além de ser econômico, não invasivo e rápido. Com todas essas vantagens, ele tem substituído a lavagem peritoneal diagnóstica (DPL) ou aspirado peritoneal diagnóstico (DPA) na avaliação de líquido intra-abdominal em pacientes instáveis com trauma contuso. A DPL é rápida, precisa e sensível, entretanto é invasiva e contraindicada em obesos, pacientes com laparotomia prévia, gestação avançada e coagulopatias. Entretanto, FAST com resultado negativo, não descarta lesões intraparenquimatosas. Cabe ressaltar que o FAST é operador dependente e sua sensibilidade é reduzida em obesos e pacientes com distensão gasosa e enfisema subcutâneo.

Fundamentos de Ressuscitação e Manutenção

A abordagem padrão para as vítimas de trauma nas últimas décadas era a transfusão de grandes volumes, conduta que hoje vem sendo questionada. Estudos mais recentes sugerem que a reposição volêmica agressiva na vigência de hemorragia não controlada pode ser prejudicial, resultando em um aumento da hemorragia e, posteriormente, maior mortalidade.

O conceito de hipotensão permissiva é o uso restritivo de terapia fluida, principalmente em pacientes vítimas de trauma, que aumenta a pressão arterial sem atingir a normotensão. Isso mantém uma perfusão, embora menor que o volume normal, adequada por curto prazo. O conceito não exclui o uso de inotrópicos e vasopressores, apenas restringe a normalização da pressão arterial em uma situação em que a perda sanguínea pode ser aumentada. O objetivo é permitir uma pressão subnormal para minimizar as hemorragias.

Outro conceito é o de ressuscitação de controle de danos. É uma abordagem de cuidado precoce para os pacientes gravemente feridos. Essa abordagem visa manter o paciente vivo, enquanto evita intervenções e situações que possam agravar a condição clínica, levando à tríade letal de hipotermia, coagulopatia e acidose ou estimulando de forma excessiva a resposta imune-inflamatória. Ao invés de se fazer uma intervenção específica, parte-se para uma cirurgia de controle de danos. Além disso, é feita a administração precoce de produtos sanguíneos, com restauração do volume sanguíneo e estabilidade fisiológica. Foi demonstrado que era mais eficaz evitar o distúrbio fisiológico que tentar corrigir os processos de auto-amplificação depois do estabelecimento do mesmo.

Classificação

A escala de classificação da Associação Americana para a Cirurgia do Trauma (AAST) é a mais utilizada em lesões hepáticas. O sistema de classificação AAST é auxiliar preditivo de resultado do tratamento não cirúrgico. No entanto, em muitos casos não há correlação entre essa classificação e o estado clínico do paciente, tendo de levar-se em consideração o estado hemodinâmico do paciente e as lesões associadas, para a estratégia terapêutica.

AAST - Escala de Classificação das lesões hepáticas		
Grau	Tipo de lesão	Descrição
I	Hematoma	Subcapsular, <10% superfície da área
	Laceração	< 1cm de profundidade no parênquima
II	Hematoma	Subcapsular, 10-50% superfície da área; Intraparenquimatoso <10cm de diâmetro
	Laceração	1-3cm de profundidade no parênquima
III	Hematoma	Subcapsular, >50% superfície da área; Intraparenquimatoso >10cm
	Laceração	>3cm de profundidade no parênquima
IV	Laceração	Ruptura de 25 a 75% do lobo
V	Laceração	Ruptura de 75% do lobo
	Vascular	Lesão venosa justa-hepática
VI	Vascular	Avulsão Hepática

American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: Spleen, Liver, and Kidney, Validation Based on the National Trauma Data Bank. Journal of the American College of Surgeons. 2008

Tratamento Conservador

Houve aumento na incidência de tratamento não cirúrgico de lesões hepáticas, com sucesso de 82% a 100%. Essa abordagem, que inicialmente era utilizada em crianças, passou a ser utilizada em adultos. As vantagens desse tratamento incluem redução no número de transfusões sanguíneas, menos complicações abdominais, alta hospitalar mais rápida e menores custos hospitalares. Essa conduta é indicada para paciente hemodinamicamente estáveis e na ausência de abdome agudo. Essa opção é aplicável independentemente da quantidade de danos parenquimatosos e do mecanismo de lesão.

De acordo com estatísticas da World Society of Emergency Surgery (WSES), a maioria das lesões hepáticas são grau I, II ou III, passíveis de serem tratadas conservadoramente. Em contrapartida, dois terços das lesões de grau IV ou V necessitam procedimentos cirúrgicos.

Trauma Contuso

Apesar da preferência por tratamento não cirúrgico, lesões de alto grau tendem ao insucesso por meio dessa abordagem. Levando em conta o ATLS, um paciente é considerado instável quando apresenta pressão arterial menor de 90 mmHg e frequência cardíaca superior a 120 bpm, acompanhada de vasoconstrição cutânea (diminuição da perfusão capilar, pele pegajosa), alteração do nível de consciência e dispneia.

Pacientes idosos e aqueles com graves ferimentos na cabeça, devem ser operados, pois a hipotensão para eles é muito grave. Já os pacientes com lesões extra-abdominais que requeiram intervenção cirúrgica, mas cumprem os critérios para observação de lesão hepática, podem ser observados cosnservadoramente em sua parte abdominal.

A abordagem não operatória é permitida apenas em ambiente que forneça estrutura para controle intensivo do paciente clínico, laboratorial e por imagem. Para a conduta conservadora, é preciso realizar TC abdominal seriada, com contraste intravenoso, para obterem-se informações sobre o estado vascular hepático. Em pacientes estáveis hemodinamicamente, mas com sangramento hepático pequeno e persistente, indica-se angiografia com embolização arteriolar seletiva.

Se ocorrer hipotensão, com necessidade de transfusão, é preferível operar o paciente. Aguardar a necessidade de múltiplas transfusões sanguíneas ou usar plaquetas e fatores de coagulação para tentar interromper o sangramento colocam o paciente em risco de perder a melhor condição cirúrgica e elevam a morbimortalidade operatória. Pacientes com resposta inflamatória intensa persistente, com febre, dor abdominal e icterícia também são beneficiados por abordagem cirúrgica rápida.

Trauma penetrante

A abordagem não cirúrgica não era indicada em vítimas de trauma penetrante, tanto por dispositivo perfurocortante quanto por projétil de armas de fogo. Nesses casos, realizava-se, inicialmente exploração laparoscópica, quando possível, ou operação imediata. No entanto, recentemente, mostrou-se que, em

cerca de 70% dos casos, a conduta conservadora pode ser suficiente, com sucesso de 50% a 85% dos casos.

A conduta é similar à do trauma contuso, com controle clínico, laboratorial e de imagem seriado, para identificar as lesões hepáticas e sua evolução. Esse procedimento previne laparoscopias e laparotomias apenas propedêuticas. Entretanto, a identificação de todos os corpos estranhos decorrentes desses traumas é obrigatória, para a decisão de conduta. As contra-indicações ao tratamento conservador referidas no trauma contuso são válidas também para o penetrante.

A presença de ar livre intra ou retroperitoneal, bem como evisceração após trauma aberto indicam operação imediata, independentemente do tipo e da intensidade do trauma. Cerca de 90% dos ferimentos por arma de fogo devem ser operados.

A alta hospitalar depende da evolução clínica do paciente e somente pode ser autorizada quando houver segurança de que não há mais risco de complicações iminentes decorrentes do trauma, sanguínea, biliar e infecciosa. Em geral, a alta hospitalar ocorre após uma a quatro semanas. O retorno às atividades habituais, sem grandes esforços, é autorizado após cerca de três meses, se o paciente estiver em bom estado geral. Grandes esforços físicos podem ser feitos somente após seis meses dos traumas hepáticos. Logo após a alta hospitalar, os pacientes devem permanecer em acompanhamento familiar contínuo e procurar o hospital em caso de qualquer tipo de instabilidade.

Complicações do Tratamento Conservador

As complicações mais frequentes são do tratamento conservador são extravasamento biliar, hemobilia, acúmulo biliar no peritônio, peritonite biliar, fístula biliar, síndrome compartimental abdominal, infecções hepáticas e peritoneais e necrose hepática. A incidência de hemorragia hepática tardias no tratamento conservador varia entre 0% e 14% de acordo com diversos trabalhos da literatura. As taxas de complicações em pacientes tratados de forma conservadora se mostraram mais baixas que nos pacientes tratados

cirurgicamente, além de requererem menos transfusões, em relação a pacientes com lesões comparáveis.

A instabilidade hemodinâmica é responsável por 75% das falhas no tratamento conservador. Apesar da incidência de hemorragia tardia ser baixa, em 2,8% a 3,5% dos casos, em uma população escolhida adequadamente, ela continua sendo a mais comum complicação e causa de morte no manejo não-operatório.

Abordagem Cirúrgica

O tratamento cirúrgico tem por objetivo de controlar hemorragia, perdas biliares e ressecção de segmentos hepáticos rompidos e necrosados. Ao decidir-se pela operação, ela deve ser realizada o mais rapidamente possível, em decorrência da instabilidade do paciente e resposta ao trauma. Raramente é necessária uma hepatectomia ampla ou total com transplante hepático imediato. Em presença de sangramento hepático intenso, deve-se comprimir inicialmente o pedículo vascular do fígado (manobra de Pringle), para reduzir o sangramento e avaliarem-se as lesões, com vista à estratégia terapêutica. Devem-se evitar grandes ressecções hepáticas em um primeiro procedimento, que deve visar ao controle do dano, com suturas clipagens e uso de compressas para comprimir vasos sanguíneos e ductos biliares. A abordagem de tecidos aparentemente desvitalizadas é feita em um segundo tempo operatório, após estabilizar clinicamente o paciente.

As lesões de graus I a III são tratadas com eletrocautério e outros dispositivo hemostasiantes que estiverem disponíveis, como LASER, cliques, substâncias selantes vasculares, etc. Em presença de lesões vasculares maiores, como as da cava, usam-se pinças vasculares, além de próteses e balões de tamponamento intravasculares.

Os selantes vasculares mais disponíveis são a pomada de lidocaína, cola de fibrina, trombina, cloreto de cálcio e aprotinina, que ocluem a abertura vascular e permitem a formação do coágulo plaquetário.

As operações para controle do dano são seguidas por novos procedimentos em períodos variáveis entre 24 e 72 horas, para evitar sepse intra-abdominal,

lesões viscerais por compressão e necroses teciduais. Em segundo procedimento, pode ser considerada a ressecção hepática anatômica, quando indicada e possível. Para pacientes instáveis e durante a cirurgia de controle de danos, a ressecção não anatômica é mais segura e mais fácil. A segunda operação após controle do trauma deve ser realizada por cirurgião experiente em cirurgia hepática.

Morbidade e Mortalidade

O tempo de recuperação de um paciente vítima de trauma hepático submetida a tratamento conservador depende do grau da lesão. Nos casos de graus mais leves, tendem a se curar dentro de sete dias, já as de alto grau podem precisar de até nove meses.

Devido aos recursos diagnósticos e terapêuticos menos invasivos disponíveis na atualidade, além da opção e controle conservador e realização de controle de danos, angioembolização e tantos outros recursos, a mortalidade relativa ao traumatismo hepático vem diminuindo ao longo dos anos, estando, atualmente, em torno de 15%. A mortalidade relativa a lesão hepática varia de acordo com o mecanismo de lesão, e vai de 1 a 40% nas diferentes séries, e dobra ou triplica na presença de outras lesões abdominais associadas. Foi observada uma maior mortalidade em trauma fechado, não só pela tendência das lesões hepáticas serem mais graves, mas também e principalmente pela maior presença e gravidade de lesões associadas.

Trauma Esplênico

Introdução

O baço constitui cerca de 25% do sistema mononuclear fagocitário orgânico. É um órgão hematopoiético e linfático de grande importância na defesa do organismo, formação e maturação de elementos sanguíneos, participante no metabolismo protéico e lipídico, bem como armazenador de todos os metais, elementos sanguíneos e outras substâncias. Ele também remove do sangue células anômalas, corpos estranhos e micro-organismos.

Mecanismos de Lesão e Considerações Anatômicas

No trauma, o baço é um dos órgãos mais frequentemente lesados, principalmente em contusões. No atendimento, deve-se diagnosticar e manejar prontamente o sangramento, principal adversidade decorrente do trauma esplênico. Assim como foi mencionado o trauma hepático, o tratamento conservador deve tentado quando possível. Cerca de 90% dos traumas esplênicos isolados são tratados conservadoramente com sucesso.

As lesões esplênicas decorrem, em geral, de colisões em veículos motorizados, mas também resultam de agressões, quedas e acidentes esportivos. O trauma penetrante é menos comum que a lesão contusa e é causado por agressão por arma perfurocortante. Lesões iatrogênicas não são raras em manipulações cirúrgicas de rim, cólon, estômago e pâncreas. A lesão é geralmente a ruptura capsular por tração dos ligamentos periesplênicos e seu sangramento parenquimatosos é superficial. Lesões vasculares também podem ocorrer em manobras pouco cuidadosas ou delicadas.

Em presença de trauma no flanco esquerdo, no hemitórax esquerdo e no quadrante superior esquerdo deve-se suspeitar de lesão esplênica. O quadro clínico do paciente pode incluir dor abdominal superior, na base torácica esquerda e no ombro esquerdo (sinal de Kehr), provavelmente devido a ação inflamatória do sangue e da manipulação cirúrgica nas terminações do nervo frênico na cúpula diafragmática esquerda. Tensão abdominal e sinais de irritação peritoneal são os achados mais comuns indicativos de lesão intra-abdominal não especificamente esplênica.

Além do trauma abdominal contuso, fraturas de costelas inferiores, fratura pélvica e de coluna também podem lesar o baço. As lesões de vísceras ocas são estimadas em 3% dos pacientes com trauma esplênico. Os órgãos adjacentes mais lesados concomitantemente são o estômago, esôfago abdominal, a cauda pancreática, o ângulo esplênico do cólon, pâncreas e o rim esquerdo. A base pulmonar esquerda e o diafragma esquerdo também podem ser lesados.

As lesões esplênicas foram classificadas pela Associação Americana para a Cirurgia do Trauma em I (mínimo), II (superficial), III (moderado), IV (grave), V (intenso) e VI (letal).

AAST - Escala de classificação das lesões esplênicas		
Grau	Tipo de lesão	Descrição
I	Hematoma	Subcapsular, área de superfície <10%
	Laceração	Ruptura capsular com profundidade no parênquima < 1cm
II	Hematoma	Subcapsular, área de superfície entre 10% e 50%, diâmetro < 5cm
	Laceração	Profundidade do parênquima entre 1cm e 3cm, sem lesão de vasos parenquimatosos
III	Hematoma	Subcapsular, área de superfície > 50% ou progressivo Hematoma intraparenquimatoso > 5cm
	Laceração	Profundidade > 3cm com lesões de vasos isoladas ou associadas
IV	Laceração	Laceração de vasos hilares ou segmentares com desvascularização > 25% do baço
V	Laceração	Explosão esplênica
	Vascular	Lesão no hilo com desvascularização do baço

American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: Spleen, Liver, and Kidney, Validation Based on the National Trauma Data Bank. Journal of the American College of Surgeons. 2008

Classificação de Baltimore do trauma esplênico levando em consideração a gravidade das lesões vasculares				
Grau	Hematoma Subcapsular	Hematoma intraparenquimatoso	Laceração capsular	Outros
I	Espessura <1 cm	Diâmetro < 1cm	Profundidade < 1 cm	
II	Espessura 1 a 3 cm	Diâmetro 1 a 3 cm	Profundidade 1 a 3 cm	
III	Espessura >3cm	Diâmetro > 3 cm	Profundidade > 3 cm	Ruptura da cápsula esplênica
IVa		Avulsão esplênica		Hemorragia ativa subcapsular e intraparenquimatososa
IVb				Sangramento ativo intraperitoneal

American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: Spleen, Liver, and Kidney, Validation Based on the National Trauma Data Bank. Journal of the American College of Surgeons. 2008

Apresentação e Abordagem Inicial

Os achados clínicos não são específicos para diagnosticar trauma esplênico. O paciente pode apresentar instabilidade hemodinâmica, coma, sinais arroxeados na pele periumbilical e de ambos os flancos indicativos de sangramento abdominal retroperitoneal ou apresentar-se sem manifestação clínica alguma.

O FAST é de grande utilidade, principalmente em pacientes hemodinamicamente instáveis, pois é de fácil acesso e execução, além de ser não invasivo. Ele pode identificar líquido abdominal livre, que pode ser sangue ou conteúdo gastrointestinal. É um exame operador-dependente, de acurácia limitada em obesos. Cerca de 25% das lesões esplênicas, renais, hepáticas, pancreáticas, mesentéricas e intestinais podem não ser diagnosticadas por esse exame. Portanto, exame negativo não exclui a presença de lesões e a TC é recomendada mesmo em pacientes hemodinamicamente estáveis e sem manifestações clínicas

Em trauma contuso, um protocolo relativamente simples pode ser usado na TC, com base na varredura de todo abdome na fase venosa porta. Se houver suspeita de lesão, administra-se contraste venoso e repete-se a TC após cinco minutos para verificar se há extrasamento de contraste. A ausência de sangramento ativo durante o exame não exclui a lesão orgânica nem diminui sua gravidade. Os achados da TC que indicam a presença de lesão esplênica são:

- Hemoperitônio - A presença de coleções de líquido ao redor do baço, especialmente aquelas com uma medida elevada da unidade de Hounsfield. Sangramento rápido, devido a lacerações esplênicas pode ser visto como líquido de densidade sanguínea em todo o abdome, dando indícios quantitativos da hemorragia ocorrida.
- Hipodensidade - As áreas de hipodensidade representam regiões em que houve ruptura parenquimatosa ou há hematoma intraparenquimatoso ou hematoma subcapsular, cujo risco maior é a ruptura da cápsula com conseqüente sangramento intenso, levando até o choque em curto período de tempo.

- Extravasamento de contraste mostra áreas de hiperdensidade dentro do parênquima esplênico, que representam ruptura traumática ou pseudoaneurisma vascular esplênico. Extravasamento contínuo de contraste é sinal de sangramento e indica tratamento cirúrgico. Todavia, a TC apresenta limitações e pode subestimar o grau do trauma esplênico.

Fundamentos da Ressuscitação e Manutenção

A conduta na lesão esplênica depende do estado hemodinâmico do paciente, da presença de lesões associadas e da disponibilidade de recursos. Pacientes com FAST positivo e hemodinamicamente instáveis devem ser operados imediatamente. O paciente apresenta-se geralmente em choque hipovolêmico grave, não responsivo à reposição volêmica durante o transporte, muitas vezes necessitando de ressuscitação cardiopulmonar no local do acidente, com abdome distendido, cheio de líquido e pressão arterial indetectável. Durante o procedimento cirúrgico, encontra-se hemoperitônio extenso em toda cavidade abdominal.

A presença de hematoma do cinto de segurança no lado esquerdo e fraturas de costelas esquerdas sugerem trauma esplênico. Em caso de traumatismo apenas do quadrante superior esquerdo, deve-se avaliar, por meio de imagem (ultrassom ou TC) se há hemoperitônio e lesão esplênica, concomitantemente com a reposição de líquidos para ressuscitação volêmica. Nessa situação, o paciente é conduzido imediatamente ao centro cirúrgico para laparotomia. O atraso no tratamento cirúrgico é a maior causa de óbitos. A prevenção da coagulopatia de consumo é uma preocupação em toda vítima de trauma, o que exige um conjunto de medidas específicas, reposição volêmica, aquecimento do paciente, uso de vasopressores, transfusão de concentrado de hemácias, plaquetas e fatores de coagulação.

Todavia, a maior parte dos pacientes com lesão esplênica, mesmo acompanhada de ruptura vascular permanece estável hemodinamicamente. Nesses casos, opta-se pela conduta conservadora não operatória. Mesmo em pacientes em ótimo estado clínico, punciona-se uma veia calibrosa com a coleta de sangue para exames, seguida de infusão de líquidos, soluções salinas,

glicosadas ou fisiológicas, como a de Ringer. O paciente é mantido em repouso no leito e seus dados vitais são continuamente monitorados. Os exames laboratoriais incluem hemograma seriado, para verificar se há sangramento ativo, coagulograma, creatinina sérica, glicemia e, eventualmente, de função hepática. A diurese miccional é de grande importância para controle hidroeletrolítico. Se houver dificuldade na avaliação desse parâmetro, indica-se cateterização vesical. Exames tomográficos seriados permitem identificar as lesões esplênicas e acompanhar sua evolução.

O paciente permanece acamado e sem fazer esforço, sob vigilância contínua hospitalar durante uma semana. Mantendo-se a estabilidade alimentar, evacuatória, miccional e hemodinâmica, considerando melhores os resultados tomográficos, o paciente pode receber alta hospitalar para continuar seu repouso no leito e sob vigilância contínua domiciliar por mais uma semana. Em seguida, há a liberação para as atividades habituais, sem esforço físico, por mais três meses. Decorrido esse prazo o paciente recebe alta médica para sua vida normal.

Ao constatar-se pequeno sangramento ininterrupto em pacientes hemodinamicamente estáveis, opta-se pela embolização do vaso sangrante, através de cateter introduzido pela artéria femoral, tronco celíaco, artéria esplênica e seu ramo sangrante. Em geral, esse procedimento obtém sucesso na interrupção de pequenas hemorragias e previne a necessidade cirúrgica em adultos e em até 80% das crianças.

Tratamento e Complicações

Na cirurgia de controle de danos, há a indicação de esplenectomia total, ao confirmar-se que o baço é a causa da hemorragia maciça e ainda estiver sangrando incontrolavelmente. Entretanto, essa situação é muito rara e, na maior parte das vezes o cirurgião remove o baço desnecessariamente por autodescontrole emocional.

Em trauma abdominal com indicação cirúrgica indica-se sempre laparotomia mediana medioumbilical. Ao perceber-se sangramento com suspeita de originar-se no baço, a incisão é imediatamente ampliada até acima do apêndice xifoide, com cuidado para não abrir o diafragma. Em seguida, todo o

sangramento é removido da cavidade abdominal, por aspiração e retirada manual cuidadosa, para não provocar novas lesões, mas sem perder tempo.

Nunca tentar operar o baço em seu leito nem tracioná-lo, pois esse procedimento provocará novas lesões, por ruptura da cápsula esplênica, que é muito mais delicada do que os ligamentos periesplênicos. A única conduta admissível é a secção dos ligamentos frenocólico, dentro do qual encontra-se o baço, esplenorrenal e esplenofrênico, com tesoura ou eletrocautério. Essa conduta é fácil, pois os ligamentos não são vascularizados. Atenção maior é prestada ao ângulo esplênico do cólon, para não ser lesado nem queimado com o eletrocautério e consiguiente risco de fístula estercoral.

Essa secção ligamentar permite a colocação do baço no campo operatório, para exame cuidadoso do órgão e de seu pedículo vascular. As lesões esplênicas podem ser fechadas com fio absorvível, em pontos separados ou sutura contínua. Os vasos parenquimatosos sangrantes também podem ser suturados com fio absorvível. Caso o sangramento parenquimatoso não seja controlado com sutura, o segmento sangrante pode ser desvascularizado com ligadura dos vasos secundários específicos dessa região. Se o segmento sangrante for em um dos pólos esplênicos, opta-se pela ressecção desse segmento (esplenectomia parcial).

Se a lesão se estender ao pedículo vascular ou se ela for específica dos vasos esplênicos, eles devem ser ligados ou suturados com delicadeza, para não aumentar a ferida e piorar a hemorragia. Essa abordagem pode ser realizada com calma, pois o baço e seu pedículo vascular no campo operatório estão sob controle do cirurgião, não havendo justificativa para atitudes intempestivas.

Se, após a ligadura do pedículo esplênico, houver mudança de cor do baço para azulada ou se as lesões esplênicas forem cominutivas, indica-se a esplenectomia subtotal, com a preservação do polo superior, vascularizado pelos vasos esplenogástricos, ou do polo inferior, suprido pelos vasos gastroepiploicos esquerdos conectados aos vasos polares esplênicos inferiores. A ressecção esplênica deve ser efetuada em cunha, com preservação de maior quantidade de cápsula anterior e posterior do que de parênquima, dessa forma, a área cruenta será coberta pela aproximação desses folhetos de cápsula, utilizando sutura contínua com fio absorvível.

Excepcionalmente, não é possível preservar sequer um polo do baço. Nessa situação, resta a retirada completa do baço, que será cortado em segmentos cúbicos, medindo 1 a 2 cm. Esses segmentos esplênicos serão implantados no omento maior com sutura contínua. O omento será dobrado sobre si, para recobrir os implantes. A opção por omento maior é por sua vascularização que drena para a veia porta e fígado, local para onde naturalmente drena todo o produto esplênico. Outros locais para implante esplênico são o mesentério e o mesocólon. Não se implanta tecido esplênico fora do sistema porta hepático, pois, apesar manter-se viável, ele não funcionará adequadamente. A quantidade de implantes será superior a 20 fragmentos, correspondendo a um peso superior a 50 g, cerca de 25 % do peso de um baço normal, mínimo necessário para não ocorrer insuficiência funcional esplênica. Portanto, independentemente do grau de lesão esplênica, sempre é possível preservar tecido esplênico para que o paciente não corra os riscos da asplenia.

Durante a esplenectomia parcial, subtotal ou total, é preciso cuidado com a cauda do pâncreas, que é conectada ao pedículo vascular esplênico até o hilo do baço. Durante as manobras para estancar o sangramento ou para a ligadura dos vasos esplênicos, pode ocorrer lesão pancreática, com conseqüente hemorragia e fístula pancreáticas, que podem resultar em formação de pseudocisto pancreático e abscesso subfrênico esquerdo.

Complicações pós-operatórias

Complicações da esplenectomia podem ocorrer no pós-operatório imediato, incluindo fístula pancreática, hemorragia no leito esplênico, pancreatite caudal e abscesso subfrênico, em geral causados por defeitos técnicos provocados por cirurgiões menos experientes. Trombocitose ocorre em mais de 70% dos pacientes esplenectomizados, com aumento das plaquetas a partir do quarto dia pós-operatório e retornando ao normal após o terceiro mês.²⁷ Outra complicação do paciente esplenectomizado que ocorre nos primeiros dias após a cirurgia é a trombose das veias porta e mesentérica superior. Esse evento é frequentemente assintomático e sem risco, pois não se acompanha de isquemia ou distúrbios metabólicos.

Em longo prazo, todos os pacientes submetidos a esplenectomia total apresentam risco aumentado de contraírem múltiplas infecções, sendo elas muito mais graves do que na população em geral. Sepses fulminantes são outra condição de extrema gravidade e elevada mortalidade característica do estado asplênico.

REFERÊNCIAS

1. ZAGO T, PEREIRA B, NASCIMENTO B, ALVES M, CALDERAN T, FRAGA G. TRAUMA HEPÁTICO: UMA EXPERIÊNCIA DE 21 ANOS. REVISTA DO COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES. 2013;40(4):318-322.
2. CHRISTMAS AB, JACOBS DG, FRANKEL HL, COLLINS KA. MANAGEMENT OF HEPATIC TRAUMA IN ADULTS. UPToDate (2016).
3. RIBAS-FILHO JURANDIR MARCONDES, MALAFAIA OSVALDO, FOUANI MARCELO MORIKUNI, JUSTEN MARCEL DA SILVA, PEDRI LUCAS EDUARDO, SILVA LETÍCIA MAYER ALVES DA ET AL. TRAUMA ABDOMINAL: ESTUDO DAS LESÕES MAIS FREQUENTES DO SISTEMA DIGESTÓRIO E SUAS CAUSAS. ABCD, ARQ. BRAS. CIR. DIG. [INTERNET]. 2008 DEC [CITED 2017 OCT 16] ; 21(4): 170-174.
4. ABDEL-MISIH, S. AND BLOOMSTON, M. (2010). LIVER ANATOMY. SURGICAL CLINICS OF NORTH AMERICA, 90(4), PP.643-653.
5. PIPER G, PEITZMAN A. CURRENT MANAGEMENT OF HEPATIC TRAUMA. SURGICAL CLINICS OF NORTH AMERICA. 2010;90(4):775-785.
6. COCCOLINI F, MONTORI G, CATENA F, DI SAVERIO S, BIFFL W, MOORE E ET AL. LIVER TRAUMA: WSES POSITION PAPER. WORLD JOURNAL OF EMERGENCY SURGERY. 2015;10(1).
7. KAPTANOGLU L, KURT N, SIKAR H. CURRENT APPROACH TO LIVER TRAUMAS. INTERNATIONAL JOURNAL OF SURGERY. 2017;39:255-259.
8. GIANNOUDI M, HARWOOD P. DAMAGE CONTROL RESUSCITATION: LESSONS LEARNED. EUROPEAN JOURNAL OF TRAUMA AND EMERGENCY SURGERY. 2016;42(3):273-282.
9. KUDO D, YOSHIDA Y, KUSHIMOTO S. PERMISSIVE HYPOTENSION/HYPOTENSIVE RESUSCITATION AND RESTRICTED/CONTROLLED RESUSCITATION IN PATIENTS WITH SEVERE TRAUMA. JOURNAL OF INTENSIVE CARE. 2017;5(1).
10. COCCOLINI F, CATENA F, MOORE E, IVATURY R, BIFFL W, PEITZMAN A ET AL. WSES CLASSIFICATION AND GUIDELINES FOR LIVER TRAUMA. WORLD JOURNAL OF EMERGENCY SURGERY. 2016;11(1).
11. BUCI S, TORBA M, GJATA A, KAJO I, BUSHI G, KAGJINI K. THE RATE OF SUCCESS OF THE CONSERVATIVE MANAGEMENT OF LIVER TRAUMA IN A DEVELOPING COUNTRY. WORLD JOURNAL OF EMERGENCY SURGERY. 2017;12(1).
12. BOURAS A, TRUANT S, PRUVOT F. MANAGEMENT OF BLUNT HEPATIC TRAUMA. JOURNAL OF VISCERAL SURGERY. 2010;147(6):E351-E358

13. STASSEN N, BHULLAR I, CHENG J, CRANDALL M, FRIESE R, GUILLAMONDEGUI O ET AL. NONOPERATIVE MANAGEMENT OF BLUNT HEPATIC INJURY: AN EASTERN ASSOCIATION FOR THE SURGERY OF TRAUMA PRACTICE MANAGEMENT GUIDELINE. JOURNAL OF TRAUMA AND ACUTE CARE SURGERY. 2012;73:S288-S293.
14. CIROCCHI R, TRASTULLI S, PRESSI E, FARINELLA E, AVENIA S, MORALES URIBE C ET AL. NON-OPERATIVE MANAGEMENT VERSUS OPERATIVE MANAGEMENT IN HIGH-GRADE BLUNT HEPATIC INJURY. COCHRANE DATABASE OF SYSTEMATIC REVIEWS. 2015;.
15. DIÓRIO ALAN CÉSAR, FRAGA GUSTAVO PEREIRA, DUTRA JÚNIOR IÊSO, JOAQUIM JOÃO LUÍS DE GENOVA CORRÊA, MANTOVANI MARIO. FATORES PREDITIVOS DE MORBIDADE E MORTALIDADE NO TRAUMA HEPÁTICO. REV. COL. BRAS. CIR. [INTERNET]. 2008 DEC [CITED 2017 OCT 16]; 35(6): 397-405.
16. KALIL MITRE, AMARAL ISAAC MASSAUD AMIM. AVALIAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DE VÍTIMAS DE TRAUMA HEPÁTICO SUBMETIDAS A TRATAMENTO CIRÚRGICO. REV. COL. BRAS. CIR. [INTERNET]. 2016 FEB [CITED 2016 NOV 24]; 43(1): 22-27.
17. RIBAS-FILHO JURANDIR MARCONDES, MALAFAIA OSVALDO, FOUANI MARCELO MORIKUNI, JUSTEN MARCEL DA SILVA, PEDRI LUCAS EDUARDO, SILVA LETÍCIA MAYER ALVES DA ET AL. TRAUMA ABDOMINAL: ESTUDO DAS LESÕES MAIS FREQUENTES DO SISTEMA DIGESTÓRIO E SUAS CAUSAS. ABCD, ARQ. BRAS. CIR. DIG. [INTERNET]. 2008 DEC [CITED 2016 NOV 24]; 21(4): 170-174.
18. LIMA SÔNIA OLIVEIRA, CABRAL FLÁVIO LUIZ DÓSEA, PINTO NETO ALOISIO FERREIRA, MESQUITA FILIPE NERI BARRETO, FEITOSA MARCUS FELIPE GONÇALVES, SANTANA VANESSA ROCHA DE. AVALIAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DAS VÍTIMAS DE TRAUMA ABDOMINAL SUBMETIDAS AO TRATAMENTO CIRÚRGICO. REV. COL. BRAS. CIR. [INTERNET]. 2012 AUG [CITED 2017 OCT 22]; 39(4): 302-306.
19. BUTT M, ZACHARIAS N, VELMAHOS G. PENETRATING ABDOMINAL INJURIES: MANAGEMENT CONTROVERSIES. SCANDINAVIAN JOURNAL OF TRAUMA, RESUSCITATION AND EMERGENCY MEDICINE. 2009;17(1):19.
20. GIRARD E, ABBA J, CRISTIANO N, SIEBERT M, BARBOIS S, LÉTOUBLON C ET AL. MANAGEMENT OF SPLENIC AND PANCREATIC TRAUMA. JOURNAL OF VISCERAL SURGERY. 2016;153(4):45-60.
21. SABER A, SHAMS M, FARRAG S, ELLABBAN G, GAD M. INCIDENCE, PATTERNS, AND FACTORS PREDICTING MORTALITY OF ABDOMINAL INJURIES IN TRAUMA PATIENTS. NORTH AMERICAN JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES. 2012;4(3):129.

22. BRADY R, BANDARI M, KERSSENS J, PATERSON-BROWN S, PARKS R. SPLENIC TRAUMA IN SCOTLAND: DEMOGRAPHICS AND OUTCOMES. *WORLD JOURNAL OF SURGERY*. 2007;31(11):2111-2116.
23. SWAID F, PELEG K, ALFICI R, OLSHA O, JEROUKHIMOV I, GIVON A ET AL. THE SEVERITY OF LIVER INJURY FOLLOWING BLUNT TRAUMA DOES NOT CORRELATE WITH THE NUMBER OF FRACTURED RIBS: AN ANALYSIS OF A NATIONAL TRAUMA REGISTRY DATABASE. *SURGERY TODAY*. 2014;45(7):846-850.
24. MATTOX K. TRAUMA, SEVENTH EDITION. MCGRAW-HILL PROFESSIONAL; 2012.
25. MURKEN D, WEIS J, HILL G, ALARCON L, ROSENGART M, FORSYTHE R ET AL. RADIOGRAPHIC ASSESSMENT OF SPLENIC INJURY WITHOUT CONTRAST: IS CONTRAST TRULY NEEDED?. *SURGERY*. 2012;152(4):676-684.
26. TAN K, LEWIS G, CHAHAL R, BROWNING A, SUNDARAM S, WESTON P ET AL. IATROGENIC SPLENECTOMY DURING LEFT NEPHRECTOMY: A SINGLE-INSTITUTION EXPERIENCE OF EIGHT YEARS. *UROLOGIA INTERNATIONALIS*. 2011;87(1):59-63.
27. BOSCAK A, SHANMUGANATHAN K, MIRVIS S, FLEITER T, MILLER L, SLIKER C ET AL. OPTIMIZING TRAUMA MULTIDETECTOR CT PROTOCOL FOR BLUNT SPLENIC INJURY: NEED FOR ARTERIAL AND PORTAL VENOUS PHASE SCANS. *RADIOLOGY*. 2013;268(1):79-88.
28. UYEDA J, LEBEDIS C, PENN D, SOTO J, ANDERSON S. ACTIVE HEMORRHAGE AND VASCULAR INJURIES IN SPLENIC TRAUMA: UTILITY OF THE ARTERIAL PHASE IN MULTIDETECTOR CT. *RADIOLOGY*. 2014;270(1):99-106.
29. OLTHOF D, JOOSSE P, VAN DER VLIES C, DE HAAN R, GOSLINGS J. PROGNOSTIC FACTORS FOR FAILURE OF NONOPERATIVE MANAGEMENT IN ADULTS WITH BLUNT SPLENIC INJURY. *JOURNAL OF TRAUMA AND ACUTE CARE SURGERY*. 2013;74(2):546-557.
30. SCHURR MJ, FABIAN TC, GAVANT M, CROCE MA, KUDSK KA, MINARD G ET AL. MANAGEMENT OF BLUNT SPLENIC TRAUMA: COMPUTED TOMOGRAPHIC CONTRAST BLUSH PREDICTS FAILURE OF NONOPERATIVE MANAGEMENT. *JOURNAL OF TRAUMA - INJURY, INFECTION AND CRITICAL CARE*. 1995;39(3):507-513.
31. CARMICHAEL J. PREDICTIVE FACTORS OF SPLENIC INJURY IN COLORECTAL SURGERY. *ARCHIVES OF SURGERY*. 2012;147(4):324.

32. SWAID F, PELEG K, ALFICI R, MATTER I, OLSHA O, ASHKENAZI I ET AL. CONCOMITANT HOLLOW VISCUS INJURIES IN PATIENTS WITH BLUNT HEPATIC AND SPLENIC INJURIES: AN ANALYSIS OF A NATIONAL TRAUMA REGISTRY DATABASE. INJURY. 2014;45(9):1409-1412.
33. FU C, WU S, CHEN R, CHEN Y, WANG Y, HUANG H ET AL. EVALUATION OF NEED FOR OPERATIVE INTERVENTION IN BLUNT SPLENIC INJURY: INTRAPERITONEAL CONTRAST EXTRAVASATION HAS AN INCREASED PROBABILITY OF REQUIRING OPERATIVE INTERVENTION. WORLD JOURNAL OF SURGERY. 2010;34(11):2745-2751.
34. HEDRICK T, SAWYER R, YOUNG J. MRI FOR THE DIAGNOSIS OF BLUNT ABDOMINAL TRAUMA: A CASE REPORT. EMERGENCY RADIOLOGY. 2005;11(5):309-311.
35. TINKOFF G, ESPOSITO T, REED J, KILGO P, FILDES J, PASQUALE M ET AL. AMERICAN ASSOCIATION FOR THE SURGERY OF TRAUMA ORGAN INJURY SCALE I: SPLEEN, LIVER, AND KIDNEY, VALIDATION BASED ON THE NATIONAL TRAUMA DATA BANK. JOURNAL OF THE AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. 2008;207(5):646-655.
36. COHN SM, ARANGO JI, MYERS JG, LOPEZ PP, JONAS RB, WAITE LL ET AL. COMPUTED TOMOGRAPHY GRADING SYSTEMS POORLY PREDICT THE NEED FOR INTERVENTION AFTER SPLEEN AND LIVER INJURIES. AMERICAN SURGEON. 2009 FEB;75(2):133-139.
37. KOHN J, CLARK D, ISLER R, POPE C. IS COMPUTED TOMOGRAPHIC GRADING OF SPLENIC INJURY USEFUL IN THE NONSURGICAL MANAGEMNT OF BLUNT TRAUMA?. THE JOURNAL OF TRAUMA: INJURY, INFECTION, AND CRITICAL CARE. 1994;36(3):385-389.

Capítulo 20

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Ádria Gabrielle Biondi Soares
Lara Azevedo Prais Caldeira Brant
Luis Gustavo Biondi Soares
Gustavo Veloso Lages

Epidemiologia

Entende-se por traumatismo crânio encefálico (TCE), qualquer agressão de ordem traumática que acarrete lesão anatômica ou comprometimento funcional do couro cabeludo, crânio, meninges, encéfalo ou do sistema vascular cerebral. O TCE tem grande impacto na saúde da população em geral, tendo notória importância tanto na morbidade quanto na mortalidade, representando aproximadamente 15% a 20% das mortes em pessoas com idade entre 5 e 35 anos e é responsável por 1% de todas as mortes em adultos.

O traumatismo de crânio tem incidência aproximada de 200 por 100.000 indivíduos por ano e responde por 14 a 30 mortes por 100.000 pessoas por ano nos Estados Unidos. A população masculina é duas ou três vezes mais acometida que a população feminina, e a faixa de idade mais comumente atingida é a dos 15 aos 24 anos, com um pico secundário aos 65 anos de idade. As crianças do sexo masculino estão mais propícias a acidentes devido a sua predisposição para aventuras e brincadeiras.

Os acidentes automobilísticos são a principal causa de TCE, seja por mecanismo direto ou indireto. As quedas, estão em segundo lugar, sendo mais comuns nas faixas pediátricas e geriátricas. Todavia, esta incidência pode modificar de forma regional, por exemplo em algumas localidades as lesões por arma de fogo a causa mais TCE.

Fisiopatologia

Os principais mecanismos do TCE podem ser classificados:

(1) lesão cerebral focal, resultando em contusão, laceração e hemorragia intracraniana por trauma local direto;

(2) lesão cerebral difusa, causando lesão axonal difusa e edema do cérebro pelo mecanismo de aceleração/desaceleração.

O mecanismo da lesão pode ser primário (ocorrida no momento do trauma); ou secundário (sendo o processo patológico iniciado no momento do trauma com manifestações clínicas tardias).

Werner e Engelhard definiram estágios de lesão durante o TCE, quanto a sua fisiopatologia:

I - O primeiro estágio, é caracterizado por lesão tecidual e desregulação do fluxo sanguíneo encefálico e do seu metabolismo. Nesse quadro, ocorre o acúmulo de ácido láctico proveniente da glicólise anaeróbia, aumento da permeabilidade da membrana celular e consequentemente edema tecidual. O estoque de adenosina trifosfato (ATP) é logo esgotado e começa a ocorrer falha das bombas iônicas.

II - No segundo estágio, a cascata é iniciada pela despolarização terminal da membrana junto com a liberação excessiva de neurotransmissores excitatórios (glutamato e aspartato), ativação de receptores N-Metil-D-Aspartato (NMDA) e abertura dos canais de sódio e cálcio-dependentes. Como consequência disso, há um influxo de íons sódio e cálcio que ativa as peroxidases lipídicas, proteases e fosfolipases os quais por sua vez aumentam a concentração intracelular de ácidos graxos livres e radicais livres, que são letais ao neurônio.

Tipos de Lesões

Lesões dos Envoltórios do Crânio (couro cabeludo, gálea e periósteo)

Os envoltórios do crânio possuem a função de proteger a caixa craniana e seu conteúdo, exercendo papel de atenuantes das forças traumáticas. Os traumas dos envoltórios são provocados por lesões diretas devido a instrumentos cortantes, perfurantes ou contundentes. A importância destas lesões deve-se à grande vascularização do couro cabeludo, que pode provocar graves perdas

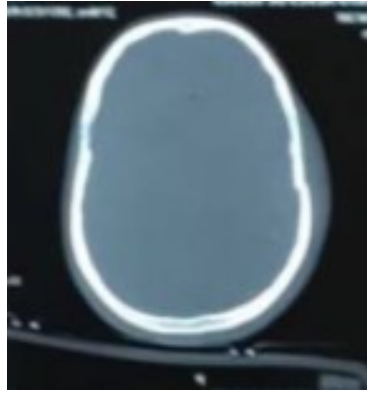
sanguíneas e, secundariamente, lesões encefálicas por isquemia, ou servir de porta de entrada para infecções.

Fraturas do Crânio

As fraturas do crânio ocorrem por mecanismo de deformação local (choque de pequena massa, em alta velocidade, que ocasiona uma depressão na tábua óssea em forma de cone, com a base voltada para a tábua externa) e por mecanismo de deformação geral (compressão em um dos eixos do crânio, determinando o alongamento do diâmetro oposto). Dependendo da intensidade do trauma solução de continuidade do osso pode apresentar desde uma simples depressão transitória que resulta em uma fratura linear no ponto de impacto ou uma fratura circular completa, com fragmentação e afundamento. Tem grande importância as fraturas que promovam a existência de comunicações do interior da caixa craniana com o meio externo, ou com cavidades aeradas da face e do crânio, pelo risco posterior de infecções e fístulas.

Tipos de Fraturas

I – Fratura Linear: representa o tipo de fratura mais comum, ocorrendo em torno de 50- 70 % dos casos. Resulta de uma força de baixa energia, aplicando-se sobre uma grande área do crânio. Fraturas lineares diastáticas, provocam separação na altura das suturas dos ossos, sendo mais frequente em criança em que as suturas ainda não foram fusionadas. Paciente com fraturas lineares e com exame neurológico normal, não necessitam de tratamento cirúrgico. Em crianças pode vir associada a lesão da dura-máter, que pode levar ao desenvolvimento de higroma subdural ou fratura de crescimento do crânio, que aparecem cerca de seis meses.



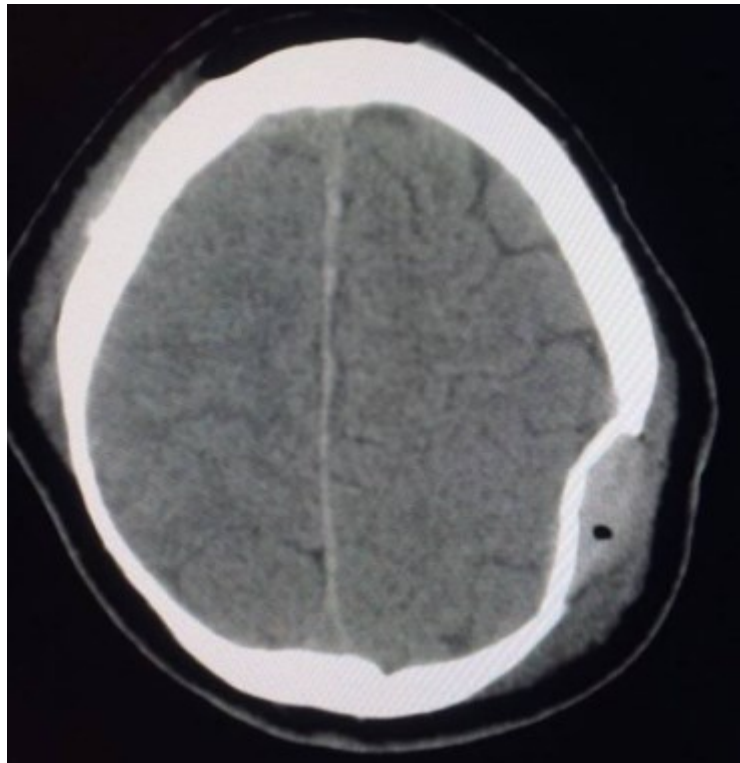
Fratura linear temporo parietal esquerda

II – Fratura em bola de “pingue-pongue” ou “em galho verde”: são fraturas que ocorrem no crânio ainda maleável de recém-nascidos, em que se forma uma concavidade na estrutura do convexa do crânio. Não há perda da continuidade óssea.

III – Fratura de crescimento: caracteriza-se por crescimento progressivo da linha de fratura diastática e aumento da deiscência de seus bordos. É considerada rara, principalmente em adultos. Pode ocorrer meses a anos do trauma inicial. Fraturas diastáticas maiores que 4mm são consideradas de risco para o desenvolvimento posterior de fratura de crescimento.

IV – Fratura Composta: afetam couro cabeludo, crânio, dura mater e tecido cerebral. São mais frequentes na região frontal, parietal e temporal. O tratamento é cirúrgico, sendo indicado na fase inicial do trauma para a prevenção de déficit neurológico, infecções e epilepsia pós-traumática.

V – Afundamento Craniano: resultam de uma concentração de energia localizada no crânio que consegue vencer a resistência de sua superfície. São mais frequentes nos ossos frontal e parietal.



Tc de Crânio com Afundamendo Parietal Esquerdo

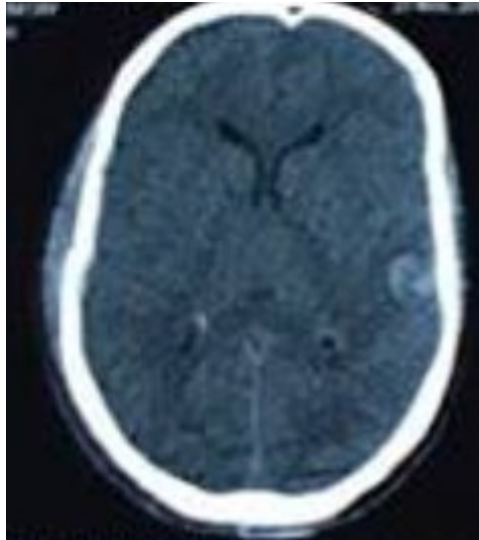
VI – Fraturas de base de Crânio: são mais frequentes nos TCE's graves. Exames de imagens nesses casos, têm menos relevância que os sinais clínicos, sejam eles radiológicos (pneumoencéfalo) ou físicos (Hemotímpano, Sinal do Guaxinim e sinal de Battle). A maior preocupação com esse tipo de fratura é devido ao risco de infecção.

Lesões Cerebrais

Contusão Cerebral

É caracterizada pela presença de hemorragias, edema e necrose no tecido cerebral. Estas lesões são resultantes da movimentação do encéfalo, causada pela aceleração/desaceleração brusca do crânio e choque do encéfalo contra as estruturas ósseas. A contusão cerebral, apesar de ser uma lesão primária, tem um caráter evolutivo, pois pode apresentar aumento importante resultante de edema e da hemorragia nas horas subsequentes ao trauma. Estão presentes em 31% dos doentes na tomografia de crânio da admissão e localizam-se sobretudo nas áreas que contatam com a superfície óssea craniana.

Os déficits neurológicos resultantes dependem da área afetada. Podem causar efeito de massa significativo devido a edema ou a ocorrência de hemorragia. As contusões são mais graves quando associadas a fraturas do crânio, podem gerar lesões secundárias no tecido adjacente por libertação de neurotransmissores, alterações bioquímicas locais, efeito de massa e redução do fluxo local.



Tomografia com Contusão Cerebral Parieto Temporal Esquerda.

Lesão Axonal Difusa

É a lesão mais comum associada ao TCE. Ocorre por tensão e estiramento axonal por forças de aceleração angular e rotacional. Apesar da inexistência de volumosas lesões hemorrágicas aos exames de imagem há grave déficit neurológico. Podem ser visualizados, aos exames de imagem, na fase aguda, pequenos focos de hemorragia ao redor do local de lesão, "bolas de retração" (alargamento dos axônios em seu ponto de lesão, causados pela deposição de substâncias provenientes do fluxo axonal).

Para identificar estas lesões, a Ressonância Magnética com estudo de difusão é o exame de imagem com maior sensibilidade. Na fase crônica, a lesão evolui para degeneração axonal importante com atrofia da substância branca e dilatação ventricular, poupando a substância cinzenta. Se localizam preferencialmente na substância branca subcortical, no corpo caloso e o tronco cerebral.

Hematomas:

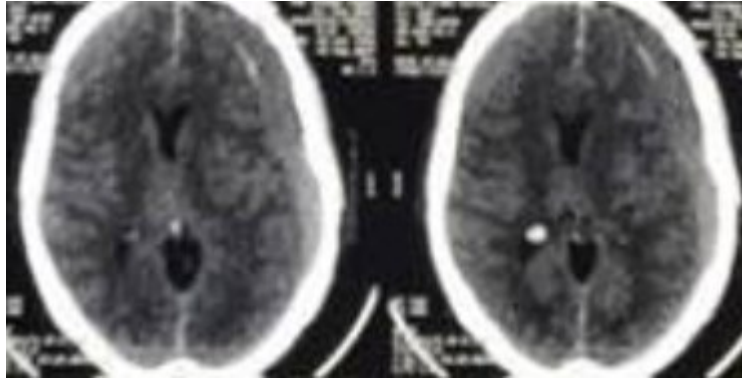
A) Hematoma Extradural – Resulta da ruptura de ramos da artéria menígea média ou de seios durais e estão, geralmente, associados com fraturas lineares que cruzam o trajeto destes vasos. Localiza-se entre a tábua óssea e a dura-máter. Geralmente, são acompanhados de pouca ou nenhuma lesão cerebral na fase inicial. São tipicamente em forma biconvexos ou lenticulares. São mais frequentemente localizados na região temporal ou temporoparietal.

B) Hematoma Subdural Agudo - o hematoma subdural agudo localiza-se entre a dura-máter e o encéfalo. Pode ter origem de sangramento resultante da lesão de vasos corticais, em uma área de contusão ou por rotura de veias emissárias por estiramento, quando há movimentação do encéfalo em relação ao crânio. São mais comuns do que os eperidurais, ocorrendo em aproximadamente 30% dos casos de trauma craniano grave. Ocorre com frequência adjacente a contusões do parênquima cerebral.

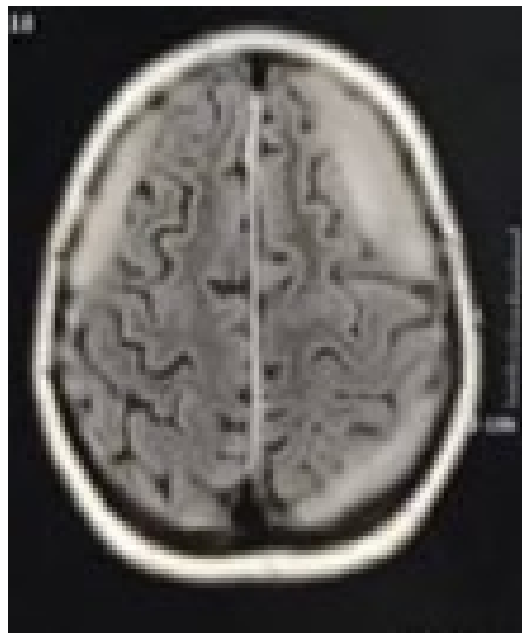


Tomografia de Crânio com Hematoma Subdural Agudo a Esquerda com Desvio de Linha Média.

C) Hematoma Subdural Crônico - Ocorre nos extremos da faixa etária, após um traumatismo não importante, muitas vezes ignorado, com manifestação clínica semanas a meses após. Caracteriza-se por uma coleção sangüínea liquificada delimitada por uma cápsula. A sua formação, ainda é discutida. As duas teorias mais importantes para o seu aumento de volume são a absorção de líquido por efeito osmótico e a ocorrência de novas hemorragias no seu interior a partir de sua cápsula, que é a etiologia mais aceita.



Tomografia de crânio com hematoma subdural crônico bilateral, maior a direita.



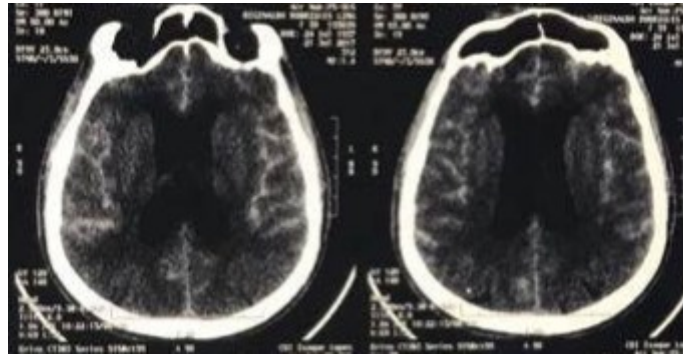
Ressonância de crânio, ponderada em t1, com hematoma subdural cronico bilateral.

D) Hematoma Intracerebral - resulta da ruptura de vasos no interior do parênquima cerebral, geralmente em áreas que previamente sofreram contusão cerebral, provocada por cisalhamento, durante os movimentos de aceleração/desaceleração.

A maioria das lesões ocorre no lobo frontal e temporal. Muitos hematomas intracranianos demoram a apresentar alterações nos exames de imagem como à tomografia computadorizada (TC) sendo necessárias 24 horas ou mais para que se estabeleça uma lesão completa, que possa ser diagnosticada como hematomas intracerebrais pela TC.

Hemorragia subaracnóidea: Resulta da rotura de vasos para as cisternas do espaço subaracnoide, ocorrendo em 33% dos casos de TCE grave. Nesta

situação pode ocorrer vasoespasmo, sendo este um fator independente do prognóstico neurológico, que desenvolve-se tipicamente entre as 12h e os cinco primeiros dias após o trauma, podendo ter uma duração de 30 dias. A hemorragia se localiza mais frequentemente na convexidade, sulcos e região inter-hemisférica, e sua principal etiologia é o trauma.



Hemorragia subaracnóidea

Classificação:

Trauma cranioencefálico leve

Aproximadamente 80% dos doentes com TCE são classificados como trauma leve, e geralmente evoluem com recuperação dos sintomas sem intercorrências.

Cerca de 3% apresentam piora do quadro com disfunção neurológica grave. O TCE leve é definido como um escore de 14 a 15 na Escala de Coma de Glasgow (ECG).

O TCE leve de baixo risco é definido como mecanismo de trauma leve associado a ausência de alteração ao exame neurológico sumário – ECG=15. Geralmente são assintomáticos e têm o exame físico normal. Podem apresentar cefaleia não progressiva, tontura ou vertigem e hematomas subgaleais discretos. Não têm indicação de realizar TC, podendo ser indicado apenas à realização de radiografia simples de crânio para avaliação de fraturas de face ou lesões sem comprometimento de estruturas neurológicas, que ao apresentar alterações, é indicativo de realizar TC.

Todos os doentes com ECG menor do que 15 devem realizar exames de imagem do crânio, a fim de descartar lesões, considerando-se o fato de que às primeiras avaliações podem não apresentarem manifestações clínicas.

Doente assintomático, alerta e com exame neurológico normal deve ser observado por seis horas, e feita uma reavaliação do quadro, e se manter o quadro pode receber alta. Os que receberem alta após a reavaliação, precisam permanecer aos cuidados de um acompanhante por no mínimo 24h após a alta, e ser orientados que em caso de qualquer alteração no quadro clínico, devem retornar ao serviço de emergência onde foi atendido inicialmente.

Sintomas que indicam retorno ao serviço de emergência:

- Cefaleia refratária
- Sonolência excessiva
- Irritabilidade e ansiedade
- Síncope
- Parestesias
- Disartria/afasia
- Distúrbios de memória
- Alterações de personalidade
- Confusão mental/rebaixamento do nível de consciência
- Náuseas, vômitos ou tonturas
- Déficit auditivo ou visual
- Movimento estranho dos olhos, visão dupla.
- Alteração da frequência cardíaca ou respiratória, febre ($t > 37,8^{\circ}\text{C}$)
- Perda de líquido ou sangue pelo ouvido ou nariz
- Alteração do Tamanho /formato das pupilas
- Dor na nuca ou durante movimentos do pescoço

TCE leve de médio risco

- História de sintomas neurológicos – déficits motores ou sensitivos, diplopia, alteração do nível de consciência, etc.
- Envolvimento em acidente grave e/ou com vítimas fatais e/ou história admissional obscura ou não confiável.
- Equimose órbito-palpebral, retroauricular ou lesão significativa de couro cabeludo;
- Quadro clínico sugestivo de intoxicação por álcool ou drogas ilícitas;
- Cefaléia progressiva, vômitos ou convulsão;
- Desorientação temporo-espacial,
- Amnésia retrógrada ou pós-traumática;
- Alterações neuropsicológicas: amnésia pós-traumática; distúrbio da memória visual ou nominativa, distúrbio do comportamento, déficit de atenção ou de concentração;
- Síncope pós-traumatismo (síndrome vaso-vagal);
- Idade inferior a 2 anos, exceto se o traumatismo for relativamente leve;
- Múltiplos traumatismos;
- Suspeita de lesão penetrante ou lesão facial grave;
- Fraturas de crânio, sem lesões intracranianas à tomografia de crânio com anosmia ou anacusia;
- Doente de baixo risco que evolui com sintomatologia clínico-neurológica persistente.

Todos os casos com risco médio de desenvolver lesão neurológica devem ser mantidos em observação constante pela equipe multiprofissional e devem ser submetidos à TC de crânio. Casos com exame tomográfico normal deverão permanecer em observação por 12 horas.

Os indivíduos com 14 pontos na ECG são categorizados como TCE de alto risco de desenvolverem ou apresentarem lesões neurocirúrgicas.

São considerados pacientes com TCE leve de alto risco:

- Criança espancada,
- TCE obstétrico, gestante, distúrbio da coagulação e crase sangüínea, etc;
- Fístula liquórica com ou sem débito de LCR;
- TCE com múltiplos traumatismos;
- Lesões petequiais sugestivas de embolia gordurosa;
- Piora do nível e conteúdo da consciência;
- Síndrome de Claude-Bernard-Horner;
- Síndrome de irritação meníngea;
- Distúrbios de funções mentais superiores;
- Déficit de acuidade visual;
- Ferimento por arma branca; L
- Lesão vascular traumática cérvico-craniana

Casos com alto risco de desenvolver lesão devem sempre ser submetidos à TC de crânio, e mesmo com resultado normal, devem ser internados e mantidos em observação para estabilização do quadro neurológico.

Trauma craniocéfálico moderado

Aproximadamente 10% dos traumas cranianos atendidos nos serviços de emergência são TCE moderados. É definido como Glasgow entre 9 e 13, nas seis primeiras horas após o trauma.

Frequentemente, apresentam-se confusos ou sonolentos, com nível de consciência rebaixado, podendo apresentar déficits neurológicos focais.

Mesmo que não seja evidenciado alterações na tomografia de crânio, os doentes deveram ser admitidos para observação por pelo menos 48 horas e submetidos à avaliações neurológicas seriadas. Em caso de piora dos sintomas gerais ou do exame neurológico, há necessidade de reavaliação radiológica com TC de crânio, mesmo horas após a realização do primeiro exame, pois no momento do primeiro exame algum processo hemorrágico pode ainda estar em formação. (10% a 32% dos casos de TCE leve ou moderado irão evoluir com piora rápida do nível de consciência progredindo para o TCE grave).

Pacientes com distúrbios da hemostasia devem repetir TC de crânio nas primeiras 48 horas, mesmo que não apresentem sintomas, pois a incidência de hematomas tardios neste grupo é elevada.

Trauma cranioencefálico grave

O TCE grave é aquele em que os pacientes apresentam pontuação na escala de Glasgow entre 3 a 8 pontos, após seis horas do trauma. 10% a 32% dos casos de TCE leve ou moderado podem evoluir com piora rápida do nível de consciência progredindo para o TCE grave.

Nesses pacientes a abordagem terapêutica deve ser imediata, dando ênfase aos cuidados hemodinâmicos e suporte ventilatório adequados. Todos os casos com nível de consciência na Escala de Glasgow menor que 8 pontos devem ser submetidos a uma via aérea definitiva e mantidos em ventilação mecânica. Não se deve adiar os procedimentos e condutas iniciais de tratamento suporte para realizar exames de imagem, devendo realiza-los após a estabilização do quadro clínico geral e neurológico.

Abordagem Inicial:

Parâmetros hemodinâmicos fisiológicos devem ser mantidos, mesmo as custas de infusão de solução cristaloide, sangue ou fármacos vasopressores. A retirada de amostra de sangue para realização de exames laboratoriais de emergência como tipo sanguíneo e hematócrito é indicada para todos os pacientes, além do teste de gravidez em mulheres.

Deve-se realizar a Escala de Coma de Glasgow, avaliação dos padrões pupilares, avaliação de déficit motor e dos reflexos. A avaliação do paciente pelo Glasgow é a forma mais prática de se avaliar com objetividade o seu nível de consciência, mostrando o prognóstico com relação a sua lesão cerebral. A ECG avalia através do examinador a abertura ocular, melhor resposta verbal e melhor resposta motora, sendo atribuídos valores para cada achado no paciente.

Escala de Coma de Glasgow

Melhor Resposta Motora

Atende a comando verbal	----- 6
Localiza estímulo doloroso	-----5
Resposta motora inespecífica	-----4
Decortica	-----3
Descerebra	-----2
Sem resposta	-----1

Melhor Resposta Verbal

Orientado	-----5
Confuso Palavras	-----4
Apenas palavras	-----3
Emite sons	-----2
Nenhuma	-----1

Abertura Ocular

Espontânea	----- 4
Aos chamados	-----3
Estímulo doloroso	-----2
Nenhuma	-----1

O tamanho e a reatividade das pupilas podem ser afetados em inúmeros mecanismos de lesão;

Direta (lesão ocular, do nervo ótico, lesão do III par craniano)

Indireta (disfunção pontina ou uso de drogas).

Pupilas fixas bilateralmente ocorrem em 20% a 30% dos doentes com Glasgow < 8, sendo que esses indivíduos apresentam sobrevida menor do que os pacientes que se apresentam nas mesmas condições, mas com pupilas reativas bilateralmente.

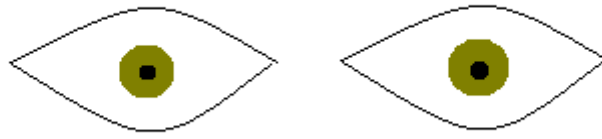
As pupilas assimétricas estão associadas à lesão expansiva ou aos traumas diretos, necessitando de descompressão cirúrgica em mais de 30% dos casos.

Lesões hipotalâmicas, principalmente na região posterior e ventrolateral, podem produzir constrição pupilar ipsilateral, geralmente associado com ptose e anidrose (Síndrome de Horner).

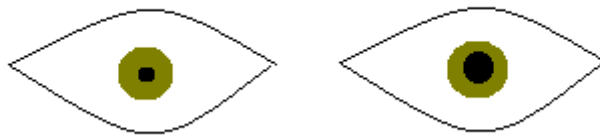
Lesões talâmicas podem levar a pupilas pequenas e reativas, chamadas de pupilas diencefálicas.

Lesões mesencefálicas podem produzir três tipos de alterações pupilares dependendo da localização da lesão: lesões nas regiões tectais dorsais, que interrompem a reação pupilar à luz, levando a pupilas médias ou pouco dilatadas (5 a 6mm), fixas e com preservação do reflexo de acomodação; lesões nucleares mesencefálicas, geralmente comprometem tanto a via simpática quanto parassimpática, levando a pupilas médio-fixas (4 a 5 mm), frequentemente relacionadas a herniação transtentorial; lesões do III nervo craniano bilateral, levam a midríase paralítica, geralmente relacionada a herniação uncal.

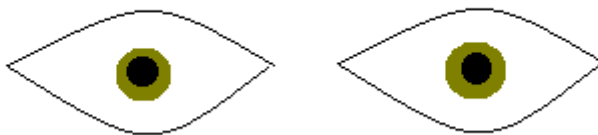
Lesões no tegumento pontino interrompem as vias descendentes simpáticas levando a miose bilateral (pupilas puntiformes) com preservação do reflexo pupilar a luz.



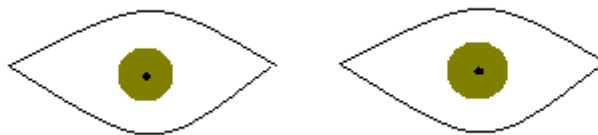
PUPILAS ISOCORICAS



PUPILAS ANISOCORICAS



PUPILAS MIDRIATICAS



PUPILAS MIOTICAS

Após a estabilização imediata do paciente, a abordagem deve objetivar a obtenção de dados em relação ao traumatismo, como intervalo de tempo entre o acidente e o atendimento, histórico de atendimento prévio, condições do

paciente, imediatamente após o traumatismo, com ênfase no nível de consciência e déficits focais, com o objetivo de tentar diferenciar uma lesão primária de uma secundária. Um paciente, que tenha falado após o acidente, não pode ter uma lesão axonal difusa e um paciente que, no momento do trauma, estava bem e depois piorou, pode apresentar uma lesão secundária.

Posteriormente a avaliação neurológica deve-se realizar a exposição do doente, fazendo a avaliação de todo o corpo, levando-se em consideração a prevenção de hipotermia. Durante a exposição a realização do toque retal e exame ginecológico pode trazer informações úteis, como a possibilidade e indicação ou não de passagem de sonda ureteral e lesões em órgãos genitais. Atenção deve ser dada a inspeção do couro cabeludo, na procura de ferimentos sangrantes ou que indiquem possíveis portas de entrada de algum instrumento perfuro-cortante.

A possibilidade de lesões associadas, devem ser consideradas, bem como a maneira como aconteceu o traumatismo, para inferir-se quais mecanismos podem estar envolvidos.

Cuidados Hospitalares

I - Suporte ventilatório, sedação e analgesia

Doentes com pontuação na Escala de Glasgow menor que 8, exigem intubação orotraqueal.

No suporte ventilatório, deve-se buscar manter a $\text{SatO}_2 \geq 90\%$ ou a $\text{PaO}_2 \geq 60 \text{ mmHg}$. Uma PaCO_2 em torno de 4-4.5 kPa (30-35 mmHg) pode ser usada em um primeiro momento em casos com aumento da PIC, valores menores são reservados para doentes com quadro de PIC intratável por todos os outros métodos.

Particularmente nas primeiras 24h após o trauma craniano, o fluxo sanguíneo cerebral (FSC) está reduzido, por mecanismos compensatórios, e a hiperventilação pode provocar isquemia cerebral. Por essas razões não se deve usar hiperventilação fora dos cuidados da UTI, em vista das inúmeras complicações e da necessidade de cuidados com o monitoramento.

A sedação adequada diminui a dor e agitação, resultando em menor metabolismo cerebral, e consequente redução do consumo de oxigênio e melhora da ventilação mecânica. Pode-se lançar mão de fármacos sedativos e opioides. Benzodiazepínicos de ação curta como o midazolam são comumente utilizados, tendo função sedativa e anticonvulsivante. O propofol tem alguns benefícios em relação ao midazolam, pois tem meia-vida plasmática menor, entretanto, não é recomendado em caso de hipotermia. Outras complicações do propofol incluem colapso cardiovascular, acidose metabólica, rabdomiólise e bradicardia.

Os barbitúricos são menos usados como sedativos devido ao risco de depressão cardiovascular, seu longo tempo de meia-vida e o aumento do risco de infecções. O coma induzido por barbitúricos pode diminuir efetivamente a PIC por vários mecanismos, incluindo a redução do metabolismo cerebral, redução do fluxo sanguíneo cerebral e inibição de radicais livres.

A analgesia pode ser obtida através do uso de opioides, como remifentanil, fentanil ou morfina, os quais possuem efeitos mínimos no controle hemodinâmico cerebral. O uso de bloqueadores neuromusculares pode aumentar a PIC.

II - Suporte hemodinâmico

A manutenção da estabilidade hemodinâmica é essencial para o tratamento dos casos de TCE grave, já que a lesão cerebral pode levar a perda da capacidade de autorregulação vascular no sistema nervoso central, ou sistemicamente. Estudos demonstrando a relação da pressão arterial com a sobrevida dos pacientes com TCE, observou-se que a pressão sanguínea sistólica > 90 mmHg no tratamento inicial e na reanimação do indivíduo está associada com melhor prognóstico.

A hipotensão deve ser evitada, pois pode ocorrer redução do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), que abaixo do valor aceitável pode causar isquemia cerebral. A hipertensão também apresenta efeitos lesivos na vítima de trauma, podendo aumentar o edema vasogênico causando efeito prejudicial na PIC.

Inicialmente, o volume vascular deve ser mantido buscando uma pressão venosa central em torno de 5-10 mmHg, usando soluções isotônicas de

cristaloides ou coloides, em casos refratários ao volume, a introdução de um agente vasoativo está indicada.

A hipertensão arterial deve ser abordada somente em casos que a pressão arterial média (PAM) esteja acima de 120 mmHg, já que por mecanismo compensatório o organismo eleva a pressão arterial para manter o fluxo sanguíneo cerebral. Casos em que se abaixa excessivamente a PA, pode-se desequilibrar esse mecanismo levando a isquemia cerebral, dentre outras complicações.

A monitorização da pressão intracraniana (PIC) deve ser feita sempre que possível, principalmente em doentes sedados e intubados, em que o exame neurológico é comprometido. Só se considera segura a intervenção na pressão arterial quando se tem disponível a PIC.

Em pacientes com TCE grave, se aceita um valor de PIC relativamente normal de 20 a 25 mmHg, sendo valores maiores considerado PIC aumentada, discriminando casos com melhor ou pior prognóstico.

Depois de estabelecida a monitorização da PIC, a pressão de perfusão (PPC) pode ser calculada pela fórmula $PPC = PAM - PIC$, sendo aceitável no TCE, valores de PPC maiores que 60 mmHg. Valores abaixo de 60 mmHg nesses pacientes, sugerem isquemia cerebral, e estão associados a maiores taxas de mortalidade e sequelas tardias.

O aumento da PPC, em alguns casos, pode ser a única maneira de aumentar a oferta de oxigênio ao sistema nervoso, porém dada a diminuição da regulação vascular do cérebro das vítimas de TCE, esse aumento deve ser cuidadoso.

A elevação da PPC pode levar a dilatação passiva do diâmetro do vaso sanguíneo, aumentando o volume sanguíneo cerebral e consequentemente a PIC. Para obter o controle adequado da PIC e da PPC devem-se usar recursos como a redução do metabolismo cerebral, sedação, indução a hiperventilação, terapia hiperosmolar e procedimentos cirúrgicos.

Suporte nutricional

O suporte nutricional precoce é recomendado em pacientes com TCE, devendo ser iniciado assim que a estabilidade hemodinâmica for obtida. Estudos mostram que o início precoce da dieta está associado à melhores resultados de sobrevida, progressão das taxas de recuperação pós-lesão neuronal e aumento na função imunológica, com aumento dos valores de células T CD4, relação CD4-CD8 e linfócitos T mais responsivos.

O uso de fórmula enteral é preferível, mas em casos de grande volume residual gástrico, com risco de broncoaspiração ou associação com trauma abdominal associado, o uso de dieta parenteral pode ser utilizado.

Controle glicêmico

O organismo responde ao trauma, gerando um estado hipercatabólico, que leva à rápida quebra de proteína muscular causando um estado de hiperglicemia. Em nível celular, a hiperglicemia possui efeito deletério na função dos macrófagos e neutrófilos, estando relacionado diretamente com a lesão axonal difusa.

No TCE, a hiperglicemia está associada com aumento da PIC, levando a um aumento no tempo de internação, piora das lesões neurológicas secundárias ao trauma e reduzindo a sobrevida.

Aproximadamente 50% dos casos que desenvolvem hiperglicemia > 200 mg/dL nas primeiras 24h após o TCE apresentam aumento significativo na mortalidade e na piora das complicações neurológicas após um ano do trauma. Um estudo recente mostra que a manutenção da glicose dentro de parâmetros normais (entre 140 e 180 mg/dL) em doentes traumatizados, leva a redução de 30% na mortalidade dos pacientes.

Terapia hiperosmolar

É a principal conduta nos cuidados e no manuseio do paciente com edema cerebral e aumento da PIC após o trauma craniano. É indicada, particularmente, nos casos de aumento súbito nos valores da PIC, apresentando resultado rápido e efetivo, em alguns casos adiando procedimento neurocirurgicos de urgência.

O manitol, um diurético osmótico, é comumente usado devido sua rápida ação e eficácia, sem causar a hipercalcemia e disfunção renal. O manitol também estabiliza o gradiente de concentração entre o plasma e as células cerebrais, reduzindo o edema cerebral, drenando a água através da barreira hematoencefálica, para o compartimento vascular.

A dose preconizada de manitol no TCE é de 0,7 g/kg; entretanto alguns protocolos defendem o uso de altas doses de manitol, acima de 1,4 g/kg.

Doses repetidas de manitol devem ser realizadas com cuidado, pois a osmolalidade > 320 mOsm/L está associada com efeitos colaterais em nível neurológico e renal. Outras possíveis complicações do uso do manitol são a depleção do volume intravascular excessivo e hipotensão.

Outra opção são as soluções hipertônicas, que reduzem o edema cerebral pelo efeito osmótico, que move a água para fora das células, reduzindo a pressão no tecido e o tamanho da célula, diminuindo a PIC.

As principais complicações do seu uso são a hemodiluição e o aumento do calibre vascular. Entretanto, o uso de soluções salinas é reservado para quando a ação do manitol é refratária ou em doentes hipotensos.

Em pacientes com PIC aumentada, mudanças repentinas na concentração sérica e a osmolalidade de sódio devem ser evitadas, sendo que esses fatores têm impacto na natureza do edema cerebral.

Durante o curso do tratamento da PIC, a concentração sérica do sódio pode ser elevada até valores de 145-155 mmol/L e a osmolalidade sérica em torno de 320 mOsm/L.

Vítimas de TCE estão suscetíveis a desequilíbrios iônicos, principalmente do sódio. Entre as causas estão a diabetes insípida central (DIC), síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SSIHAD) e perda cerebral de sal. É preciso ter cuidado em diminuir a concentração sérica de sódio com medicamentos quando o paciente está em hipernatremia grave ($\text{Na}^+ > 160$ mmol/L), porque a diminuição rápida da concentração sérica de sódio pode causar edema cerebral em forma de rebote (mielinólise pontina central), podendo ser fatal.

Hipotermia

Tem sido usada há muitos anos no controle da PIC no TCE grave. Evidências sugerem que hipotermia moderada de 33° C quando instituída na admissão está associada com aumento da sobrevida de 3 a 6 meses após o trauma.

Na maioria dos protocolos que indicam a hipotermia para tratar a PIC elevada, recomendam o uso somente quando o paciente apresenta pressão intracraniana incontrolável por outros meios. Entretanto, a hipotermia está relacionada com o aumento do número de infecções pulmonares e outros efeitos colaterais.

A hipotermia, quando usada em casos de pressão intracraniana não controlada, pode reduzir a PIC e o FSC em 25% e 40%, respectivamente, e há uma significativa redução na mortalidade e na sobrevida.

Anticonvulsivantes

O TCE é uma causa comum de epilepsia adquirida, principalmente na faixa etária que se estende dos 15 aos 34 anos, onde é responsável por 30% dos casos.

As convulsões pós-traumáticas incluem três tipos: imediatas (primeiras 24 horas), precoces (24 horas-7 dias) e tardias ou epilepsia pós-traumática (depois da primeira semana).

Como principais fatores etiológicos para o desenvolvimento de epilepsia pós-traumática destacam-se: gravidade do TCE, fratura craniana, hematoma intracraniano e lacerações durais por material endógeno ou exógeno.

O tratamento com anticonvulsivantes, nomeadamente com fenitoína, carbamazepina e levetiracetam, diminui a incidência de convulsões imediatas e precoces em doentes com fatores de risco (hematoma intra ou extra-axial, fratura afundada com laceração leptomenígea, crise convulsiva nas primeiras 24 horas após TCE, Glasgow < 10, lesão cerebral penetrante e alcoolismo), não tendo um efeito comprovado na prevenção da epilepsia pós-traumática.

Intervenção cirúrgica

São reservados para situações muito graves, com risco potencial de morte e/ou complicações em curto período, casos refratários as medidas clínicas. As indicações dos procedimentos dependem do grau e do tipo de lesão cerebral que acompanha o TCE, variando de Derivações Ventriculares externas a extensas craniectomias descompressivas.

Cuidados Pós Hospitalares

Até 15% dos TCE graves são incapazes de responder a ordens simples após quatro meses do traumatismo.

A recuperação motora apresenta elevada variabilidade inter-individual. Embora inicialmente considerada como limitada aos primeiros seis meses após o traumatismo, atualmente considera-se a sua extensão após este limite temporal. A disfunção cognitiva no traumatizado de crânio tem uma etiologia multifatorial, sendo fatores contribuintes sequelas anatómicas derivadas do TCE, comorbilidades ou intercorrências médicas, perturbação dos ciclos de sono-vigília e perturbações de ansiedade e stress pós-traumático. O tratamento dessas perturbações, ainda obscuro, centra-se em duas modalidades distintas: farmacológica e não-farmacológica. Como recomendação, deve promover-se a suspensão de fármacos que podem ter efeitos agressivos ao SNC, como por exemplo o topiramato e o haloperidol, podendo ser instituídos alguns fármacos baseados em estudos limitados, os neuroestimulantes (metilfenidato, dextroanfetamina, atomoxetina), agonistas dopaminérgicos, anti-epilépticos, agentes anti-depressivos, inibidores da acetilcolinesterase e o modafinil (mecanismo desconhecido). No entanto, o mais importante é orientar a terapia de acordo com os défices específicos apresentados pelo doente, principalmente no domínio das intervenções não-farmacológicas.

A disautonomia é caracterizada por alterações paroxísticas da frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial, temperatura corporal e tônus muscular. Esta síndrome tem uma incidência que varia entre os 8-33% na Unidade de Cuidados Intensivos decrescendo para os 5% no contexto da reabilitação. Está associada a TCE grave, lesão axonal difusa, hipóxia pré-

admissão hospitalar e lesão do tronco cerebral. O seu mecanismo fisiopatológico é incerto, permanecendo no campo das hipóteses as teorias da origem epileptiforme diencefálica ou de desaferenciação dos centros excitatórios da medula espinhal por desconexão anatômica ou funcional com as estruturas superiores. O suporte científico para o tratamento desta situação é escasso. As principais medidas devem ser a remoção dos estímulos nocivos e uma terapia farmacológica adequada a cada doente recorrendo a beta-bloqueantes, anti-epilépticos, agonistas dopaminérgicos, benzodiazepinas e agonistas do GABA.

A agitação foi definida em 2005 por Lombard, et al. como um estado de agressividade durante o período de amnésia pós-traumática na ausência de outros fatores etiológicos médicos, e que ocorre numa fase tardia da recuperação. Como principais fatores etiológicos são de salientar a duração da amnésia pós-traumática, duração do período de internamento e o grau de autonomia aquando do momento da alta clínica. O tratamento da agitação é estratificado em três fases: exclusão de fatores médicos que justifiquem um quadro confusional agudo, limitação dos estímulos do meio ambiente que contribuam para uma progressiva desorientação e agentes farmacológicos, com particular relevância dos beta-bloqueantes e dos anticonvulsivantes, evitando a utilização de agentes antipsicóticos, particularmente os típicos, e das benzodiazepinas (atrasam a recuperação neuropsicológica).

Os doentes com TCE podem ter um espectro de diferentes perturbações do sono, afetando aproximadamente 30-70% dos doentes. Como principais fatores etiológicos destacam-se: TCE's moderados, depressão, fadiga, dor, ansiedade e género feminino. O tratamento dessas perturbações baseia-se na eliminação ou correção de fatores médicos responsáveis (síndrome de apneia do sono, por exemplo) e terapia comportamental. A intervenção farmacológica neste domínio é escassa por dois motivos: a maioria dos agentes hipnoindutores devem ser evitados no doente com TCE – antipsicóticos e benzodiazepinas.

A espasticidade consiste num aumento da resistência do músculo à sua movimentação passiva e é dependente da velocidade. A sua avaliação e tratamento são de competência multidisciplinar. O tratamento pode incluir fisioterapia, agentes farmacológicos (baclofeno, tizanidina, gabapentina, dantroleno e clonidina), bloqueios químicos do nervo periférico ou do músculo

(fenol e toxina botulínica) e intervenções cirúrgicas (âmbito da neurocirurgia funcional e ortopedia).

A hidrocefalia pós-traumática (HPT) é uma complicação neurocirúrgica comum dos doentes com TCE afetando cerca de 0,7-29% TCEs. Como principais fatores de risco encontram-se a gravidade do insulto inicial, a idade, a duração do coma e a realização de craniectomia descompressiva. É um fator de mau prognóstico para a recuperação funcional tardia e o desenvolvimento de epilepsia tardia. Clinicamente manifesta-se por estagnação no processo de reabilitação psicomotora ou deterioração de um estado previamente atingido. Sob o ponto de vista imagiológico, poderá não ser fácil a distinção entre uma ventriculomegalia secundária a lesão e atrofia cerebral versus hidrocefalia ativa. Neste contexto outras avaliações imagiológicas podem ser feitas, como a avaliação da perfusão dos lobos temporais por SPECT e a avaliação da dinâmica do LCR por RM. Pode ainda ser quantificada a pressão de abertura aquando da realização de punção lombar que, se persistentemente aumentada, indica que o diagnóstico será provável. O tratamento da HPT traduz-se pela colocação de um sistema de derivação de LCR associado a cranioplastia, quando foi realizada uma craniectomia prévia. O prognóstico é melhor se o procedimento for realizado nos primeiros 6 meses de hidrocefalia sintomática.

É comum a existência de incontinência fecal ou urinária pós TCE, podendo haver perdas fecais até 68% na fase aguda e 5% aos 12 meses, e perdas urinárias até 62% na fase aguda e 18% aos seis meses.

Ambas podem ter uma etiologia multifactorial, relacionando-se com lesões locais ao nível dos órgãos efetores, das vias de condução ou dos centros superiores que controlam a defecação e a micção.

É frequente o desenvolvimento de síndromes dolorosas (Cefaleias, Dor neuropática e Síndrome Doloroso Complexo Regional) pós TCE.

As cefaleias são os sintomas mais comuns e podem ser classificadas como agudas – início nas primeiras duas semanas e resolução nos primeiros 2 meses – e crônicas – duração superior a 8 semanas. Podem ocorrer todos os padrões de cefaleia, sendo mais comum as cefaleias do tipo de tensão (85%), seguidos pelo padrão de enxaqueca que pode atingir os 21%. A incidência parece ser maior nos

TCEs ligeiros e moderados do que nos graves e muito graves, fazendo parte do Síndrome Pós-Concussão/Contusão em conjunto com outras manifestações somáticas, motoras e psicológicas. O tratamento das cefaleias pós-traumáticas segue os mesmos princípios e agentes farmacológicos dos restantes tipo de cefaleias.

A dor neuropática central é definida como a dor iniciada/causada por uma lesão ou disfunção primária do SNC. É provocada pela hiperexcitabilidade neuronal traduzida, a nível molecular, por alterações do balanço eletrolítico e de alterações na neurotransmissão, e a nível fisiológico, pela facilitação no processo de condução da dor ou redução da inibição central sobre as vias da dor. Como principais manifestações clínicas, encontram-se a alodínia, a hiperalgesia primária e secundária. Tudo isto pode ser responsável pelo atraso no processo de recuperação psicomotora ao inibir o doente da participação de atividades de recuperação. A Síndrome Doloroso Complexo Regional (SDCR) é uma reação desproporcional ao trauma, caracterizando-se dois tipos: tipo 1, mais comum, associado a lesão nervosa conhecida, e tipo 2, sem associação a lesão nervosa. Clinicamente manifesta-se por dor severa, alodínia, hiperalgesia, perturbações na regulação da pressão arterial e frequência cardíaca, culminando com alterações tróficas na pele e nos órgãos.

Simultaneamente devem ser mantidas medidas de apoio neuropsicológico e comportamental.

Nos doentes que não responderem aos tratamentos conservadores, devem ser consideradas as intervenções do âmbito da neurocirurgia funcional (simpatectomia, estimulação cerebral profunda, entre outras).

REFERÊNCIAS

1. RANDOLPH W EVANS, MD, FAAN, STEVEN C SCHACHTER, MD. POST-TRAUMATIC SEIZURES AND EPILEPSY. TIMOTHY A PEDLEY, MD. APRIL F EICHLER, MD, MPH.
2. SIQUEIRA, M. G. TRATADO DE NEUROCIRÚRGIA. SÃO PAULO: MANOLE, 2016.
3. OLIVEIRA, E.; LAVRADOR J.P.; SANTOS M.M.; LOBO ANTUNES J. TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO: ABORDAGEM INTEGRADA. ACTA MED PORT 2012 MAY-JUN;25(3):179-192.
4. ANDRADE AF, MARINO JR R, MIURA FK, CARVALHAES CC, TARICO MA, LÁZARO RS, RODRIGUES JR JC. DIAGNÓSTICO E CONDUTA NO PACIENTE COM TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO LEVE, PROJETO DIRETRIZES. 2001.
5. GAUDÊNCIO T.G.; LEÃO G. M. A EPIDEMIOLOGIA DO TRAUMATISMO CRÂNIOENCEFÁLICO: UM LEVANTAMENTO BIBLIOGRÁFICO NO BRASIL. TERESINA, PI. DOI: 10.4181/RNC.2013.21.814.8P. 2013.
6. GENTILE J.K.A.; HIMURO H.S.; ROJAS S.S.O.; VEIGA V.C.; AMAYA L.E.C.; CARVALHO J.C. CONDUTAS NO PACIENTE COM TRAUMA CRÂNIOENCEFÁLICO. 2011 ; 9(1): 74-82. REVISTA BRASILEIRA DE CLÍNICA MÉDICA, SÃO PAULO.
7. ANDRADE AF, MARINO R. JR, MIURA FK, RODRIGUES JC JR. TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO GRAVE, PROJETO DIRETRIZES. 2002.
8. ANDRADE AF, MARINO R. JR, MIURA FK, RODRIGUES JC JR. TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO MODERADO, PROJETO DIRETRIZES. 2002.
9. ANDRADE A.F.; CARVALHO R. C.; AMORIM R. L. O.; PAIVA W.S.; FIGUEIREDO E.G.; TEIXEIRA M.J. COMA E OUTROS ESTADOS DE CONSCIÊNCIA. REV. MED. (SÃO PAULO). 2007 JUL.-SET.;86(3):123-31.
10. CARLOTTI C.G. JR.; BOULLOSA J L. R.; DIAS L.A.A.D.; OLIVEIRA R.S.; COLLI B.O. TRAUMATISMOS CRANIOENCEFÁLICOS.
11. ANDRADE A.F.; PAIVA W.S.; AMORIM R. L. O.; FIGUEIREDO E.G.; RUSUFA E. NETO; TEIXEIRA M.J. MECANISMOS DE LESÃO CEREBRAL NO TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO. SÃO PAULO. REV ASSOC MED BRAS 2009; 55(1): 75-81.

Capítulo 21

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR

Laryssa Ferreira Rocha
Bruna Matos Gusmão
Renata Veloso Durante
Renan Cardoso Veloso

Caso Clínico

RSP, sexo masculino, faioderma, 45 anos, comerciante, vítima de acidente automobilístico. Permaneceu sob o veículo por 3 horas antes de ser assistido pelo Serviço de Atendimento de Urgência. Não houve tentativa de remoção ou mesmo mobilizações prévias. Manteve-se sempre alerta e consciente. Apresentava intenso quadro álgico na região abdominal direita, com irradiação para o membro inferior direito. Ao exame radiográfico, foi evidenciado fratura em explosão do corpo vertebral de L2, com repropulsão da parede posterior do arco vertebral e deslocamento de fragmentos ósseos em direção ao canal medular. Também, foi observado fratura dos processos transversos à direita (L1, L2, L3) e espondilólise ístmica de L5, com deslocamento (grau I) em relação a S1. Fraturas oblíquas na região do tórax, ocasionando múltiplas descontinuidades ósseas nos arcos costais à direita e agressão tissular ipsilateral foram constatadas. A tomografia computadorizada indicou presença de material hiperdenso nas proximidades do músculo íliopsoas esquerdo e adjacências, sugerindo área isquêmica tecidual devido ao deslocamento anterior dos grandes vasos na presença de hematoma.

O tempo total de hospitalização foi de 25 dias devido às sucessivas intercorrências respiratórias. Em função do tempo prolongado na Unidade de Cuidados Intensivos, o paciente evoluiu com presença de úlcera de pressão lombo-sacral (grau III).

Quanto aos procedimentos cirúrgicos para correção de fratura nos corpos vertebrais, a equipe médica adotou o método de artrodese lombar com abordagem por via posterior para promover a descompressão vertebral da região acometida e, conseqüentemente, estabilização com parafusos transpediculares e hastes de hartshill.

Na primeira avaliação, o paciente foi classificado como ASIA C. Paciente foi acompanhado por uma equipe multidisciplinar (enfermeiros, psicólogos) nos três primeiros meses após a lesão.

Introdução

O trauma consiste em uma lesão de extensão, intensidade e gravidade variáveis, que pode ser ocasionada por agentes físicos, químicos ou elétricos, de forma acidental ou intencional, capaz de gerar perturbações locais ou sistêmicas. O traumatismo raquimedular (TRM) é a lesão que acomete a coluna vertebral, que envolve ou não a medula ou raízes nervosas, em qualquer dos seus segmentos, decorrente de qualquer causa externa.

De acordo com a National Spinal Cord Injury Database (NSCID), a lesão da medula espinhal é uma lesão traumática aguda dos elementos presentes no canal medular, que leva a perda sensitiva e/ou motora de forma temporária ou permanente. Além disso, pela definição clínica de lesão medular, para o NSCID, excluem-se as doenças do disco intervertebral, as lesões vertebrais na ausência de lesão medular, as avulsões de raízes nervosas, as lesões de nervos periféricos e raízes nervosas fora do canal medular, o câncer, as doenças vasculares da medula espinhal e outras doenças medulares não traumáticas.

O TRM, por ser de instalação abrupta e inesperada, com potencial para causar sequelas neurológicas, como paraplegia ou tetraplegia, e psicológicas graves, enquadra-se como um grande problema de saúde pública. Além disso, interfere negativamente na economia familiar e na sociedade civil, visto que acomete preferencialmente indivíduos no auge de sua produtividade.

Epidemiologia e Etiologia

O trauma é uma causa externa significativa de morbimortalidade entre os indivíduos mais jovens da população e o traumatismo raquimedular (TRM) é a etiologia mais frequente de comprometimento da medula espinhal entre os adultos. No Brasil, por ser relativamente pouco estudada, a epidemiologia do TRM não é completamente conhecida. Estima-se que os acidentes de trânsito,

ferimentos por arma de fogo, quedas ou mergulhos sejam as principais etiologias. (Tabela 1)

Os fatores predisponentes associados ao TRM incluem o álcool, relacionado a 25% dos casos, alterações prévias da coluna vertebral, como espondilose cervical, instabilidade atlanto-axial, doenças congênitas, osteoporose e artropatias espinhais, incluindo espondilite anquilosante ou artrite reumatóide.

De acordo com o trabalho realizado por Botelho, *et al*, a incidência da lesão medular no Brasil variou de 16 a 26 pacientes por milhão por ano (média de 21 por milhão por ano) e a idade média dos pacientes foi de 34,75 anos, sendo um acometimento predominante em homens (cerca de 84%). A coluna cervical foi o segmento vertebral mais afetado (36,65%), seguida pelas fraturas em região torácica e lombar, de forma que o mecanismo de trauma está diretamente relacionado à localização anatômica da lesão. Em relação à epidemiologia regional, no país, a região Nordeste apresentou a incidência mais elevada, com 91 casos/milhão de habitantes. Posteriormente, apresenta-se a região Centro-Oeste, com 79 casos/milhão de habitantes, Sudeste com 71 novos casos/milhão de habitantes registrados. As incidências mais baixas são observadas nas regiões Norte e Sul, com 49 e 38 casos/milhão de habitantes, respectivamente, sendo as etiologias mais frequentes os acidentes de trânsito, seguidos por quedas, perfurações por arma de fogo e mergulhos.

É fundamental, para diminuir os índices de TRM e suas consequências, investir em ações preventivas como: campanhas educativas junto à população; implantação de medidas de segurança individuais ou coletivas, como cuidados domésticos com idosos (grupo de risco para quedas); e uso de equipamentos de proteção individual para trabalhadores em construções civis. Para os acidentes com veículos automotores, deve-se ter maior empenho na fiscalização das regras de trânsito, bem como, insistir na conscientização dos condutores, visando reduzir a incidência do TRM.

Principais Etiologias no TRM
Acidentes de trânsito (motociclísticos e automobilísticos)
Queda de mais de 2 metros
Queda da própria altura
Agressão/Perfuração por arma de fogo
Mergulho em águas rasas

Tabela 1. Principais etiologias no Trauma Raquimedular

Considerações Anatômicas

A coluna vertebral é composta por trinta e três a trinta e quatro vértebras, sendo dividida em 07 vértebras cervicais, 12 torácicas, 05 lombares, 05 sacrais e 04 ou 05 coccígeas. A medula espinhal encontra-se alojada no canal raquidiano e este é o espaço originado pela parede posterior do corpo vertebral, parede anterior do arco vertebral e a superposição dos vários forames vertebrais.

A medula espinhal tem 45 cm, nos adultos, estendendo-se do atlas (C1) até a primeira ou segunda vértebra lombar, sendo constituída pelos segmentos sacrais, lombares, torácicos e cervicais. Em cada segmento da medula são formadas as fibras nervosas ventrais que originam um par de raízes motoras e recebe um par de raízes dorsais, sensoriais. A junção da raiz dorsal e da ventral origina um nervo espinal de cada lado.

Os grupos de axônios ou fibras nervosas, que são os tratos, constituem a substância branca da medula espinhal, que se situa ao redor da substância cinzenta. Na substância cinzenta, que em secção transversal tem a forma de “H”, há o corno anterior, onde situam-se os motoneurônios, o corno posterior, cujos neurônios relacionam-se às vias sensoriais, e a comissura cinzenta, onde situa-se o canal central.

O cone medular é formado a partir do afilamento da medula espinhal, do qual se estende um filamento delicado, o “filum terminale”, inserido próximo ao primeiro segmento coccígeo. Na parte inferior do canal vertebral, descem as raízes dos nervos espinhais caudais, que, juntamente com o “filum terminale”,

originam a cauda equina, que inicia no nível de T11 e termina, caudalmente, no nível do terceiro segmento sacral, ocupando sozinha o canal vertebral abaixo de L2 (Imagem 1).

A partir da medula espinhal, originam-se trinta e um pares de nervos espinhais (08 cervicais, 12 torácicos, 05 lombares, 05 sacrais e 01 coccígeo). O primeiro par de nervo espinhal surge entre o occipital e o atlas (C1), de forma que, na coluna cervical, o nervo origina, cranialmente, junto a sua vértebra correspondente. Após o primeiro segmento torácico, o nervo espinhal emerge caudal à sua vértebra correspondente. Cada raiz nervosa recebe informações sensitivas de áreas da pele denominadas de dermatômos, do mesmo modo que cada raiz nervosa inerva um grupo de músculos denominados de miótomos.

Por fim, alguns tratos importantes para a compreensão clínica serão abordados a seguir. Trato espinotalâmico ventral – transmite impulsos relacionados ao tato protopático. Origina na coluna posterior, cruza para o lado oposto na comissura anterior e ascende pelo funículo anterior até o tálamo. Trato espinotalâmico lateral media os impulsos da sensibilidade dolorosa e da temperatura do lado contralateral. Possui origem na coluna posterior, cruza para o lado oposto na comissura anterior e ascende pelo funículo lateral ao tálamo. Trato espinocerebelar ventral e dorsal - relacionados à propriocepção, conduzem impulsos ao cerebelo por meio da medula espinhal. Fascículos grácil e cuneiforme – localizados na porção posterior da medula espinhal entre o sulco mediano posterior e sulco póstero-lateral, conduzem impulsos proprioceptivos, provenientes de músculos, tendões e articulações, impulsos táteis, localização e discriminação, e sensações vibratórias. Trato corticoespinhal lateral e trato corticoespinhal ventral – as vias piramidais transmitem o impulso motor para os motoneurônios do corno anterior, por meio do trato corticoespinhal lateral, que cruza para o lado oposto no bulbo, e do trato corticoespinhal ventral, que desce sem cruzar para o lado oposto, na parte anterior da medula espinhal e controlam a motricidade.

Fisiopatologia

O circuito completo de impulsos nervosos que ocorrem através do cérebro, medula espinhal e nervos periféricos permite a percepção tátil e os movimentos coordenados. Danos na medula espinhal podem resultar em alterações dos movimentos voluntários e alterações na sensibilidade.

A maioria das lesões da medula espinhal é produzida em associação com lesões na coluna vertebral. Estes podem incluir fratura de um ou mais dos elementos ósseos, luxações, interrupção e/ou herniação do disco intervertebral.

A lesão primária no TRM é causada pela transferência de energia cinética para a medula espinhal, com rompimento dos axônios, alterações das células nervosas e rotura dos vasos sanguíneos. No estágio agudo da lesão, como consequência, de uma redução geral do fluxo sanguíneo, no local lesado, ocorre hemorragia e necrose da substância cinzenta, seguidas de edema, que pode estender-se para a substância branca nas horas subsequentes ao trauma. Logo após, células inflamatórias deslocam para o local da lesão, acompanhadas de proliferação de células da glia, ocorrendo, no período de 01 a 04 semanas, a formação de tecido cicatricial e cistos no interior da medula espinhal. Já a lesão adicional, denominada de lesão secundária pode provocar a morte das células e axônios que inicialmente não foram afetados, devido à redução do fluxo sanguíneo para o segmento lesado da medula espinhal causado pelo edema, pela hemorragia ou redução da pressão arterial sistêmica.

A isquemia do sistema nervoso central leva ao colapso da membrana celular, devido a reações metabólicas, como falha das mitocôndrias, ativação de enzimas como as fosfolipases, proteases e adenosina trifosfatase e a produção de radicais livres que favorecem a peroxidação lipídica. A separação dos axônios ocorre gradualmente no local da lesão, após alguns dias do traumatismo, sendo a consequência de vários fenômenos patológicos, associados à lesão da membrana celular e suas proteínas, e não da separação física imediata do axônio, que geralmente não ocorre nos traumatismos não penetrantes da medula espinhal.

A suspensão da condução do estímulo nervoso após o trauma, gerado pela energia cinética da lesão, pode ser em decorrência de uma despolarização

imediate da membrana do axônio, relacionada à falha de sua repolarização, ocasionando a perda de potássio pelo axônio.

Quadro Clínico

A lesão medular é caracterizada por comprometimentos da motricidade, sensibilidade superficial e profunda e distúrbios neurovegetativos dos segmentos do corpo localizados abaixo do nível da lesão. De acordo com o nível e a extensão da lesão, as manifestações clínicas apresentam-se como síndromes medulares (Tabela 2). A partir da avaliação dos tratos envolvidos, podemos classificar a lesão como completa ou incompleta, para tal classificação existe a escala de Avaliação da ASIA (ASIA- American Spine Injury Association), desenvolvida em 1992, com padrões para a avaliação e classificação neurológica do TRM, que apresentam, no momento, grande aceitação mundial (Tabela 3).

Quando há fratura na coluna vertebral sem lesão neurológica, há dor local, podendo irradiar-se para os membros, além de incapacidade funcional, associada a espasmos da musculatura adjacente. Nos pacientes que apresentam lesão medular, são evidenciadas respiração diafragmática, incapacidade de realizar movimentos voluntários nos membros, perda da resposta ao estímulo doloroso, alterações do controle dos esfínteres, priapismo e presença de reflexos patológicos, como Babinski, que indica lesão do neurônio motor superior. Além disso, os pacientes com lesão medular podem apresentar queda da pressão arterial, acompanhada de bradicardia, o que caracteriza o choque neurogênico. Nesses pacientes, a lesão das vias eferentes do sistema nervoso simpático medular e consequente vasodilatação dos vasos viscerais e das extremidades, associadas à perda do tônus simpático cardíaco, não permitem que o paciente consiga elevar a frequência cardíaca. É importante reconhecer este contexto e diferenciar do choque hipovolêmico, no qual a pressão arterial está diminuída e acompanhada de taquicardia. No choque neurogênico, deve-se evitar a reposição excessiva de líquidos, com o intuito de não causar hipervolemia e sobrecarga cardíaca.

Para melhor avaliação do grau de comprometimento neurológico, é necessário terminar a fase de choque medular, que dura em torno de três dias a seis semanas, sendo que quadros infecciosos podem prolongar este período.

Síndrome Medular Central	Lesão mais comum das síndromes clínicas. Acomete principalmente a região cervical. Apresenta-se como uma lesão incompleta, com fraqueza mais acentuada nos membros superiores do que nos membros inferiores. Prognóstico geralmente bom. Ocorre mais em Idoso com osteoartrose cervical.
Síndrome de <i>Brown-Séquard</i> (Hemiseção medular)	Déficit motor e da propriocepção ipsilateral à lesão. Perda contralateral da sensibilidade térmica e dolorosa. Geralmente com bom prognóstico.
Síndrome Medular Anterior	Relativamente rara. Ocorre geralmente em lesões por hiperflexão. Colunas dorsais são poupadas. Tratos corticoespinhais e espinotalâmicos estão comprometidos. Perda motora completa e perda da sensibilidade à dor e à temperatura abaixo do nível de lesão Preservação da propriocepção. O prognóstico é bom, se a recuperação for evidente e progressiva nas primeiras 24 horas.
Síndrome da Cauda Equina	Acomete raízes nervosas lombossacras dentro do canal neural. Resulta em paralisia flácida dos músculos dos membros inferiores, dependente do nível da lesão, e arreflexia de bexiga e intestino. Perda sensorial, que pode ser parcial ou completa, e de reflexos sacrais.
Síndrome do Cone Medular	Pode ser clinicamente semelhante à síndrome da cauda eqüina, mas a lesão é mais rostral (L1 e L2). Arreflexia de bexiga, intestino e membros inferiores. Segmentos sacrais ocasionalmente mostram reflexos preservados, por exemplo, o bulbocavernoso e os reflexos miccionais Prognóstico variável.
Síndrome Medular Posterior	Lesão rara, geralmente associada a traumas em extensão. Envolve as colunas dorsais. Perda da sensibilidade vibratória e de propriocepção. Outras funções motoras e sensitivas estão normais.

Tabela 2: Síndromes Medulares

Fonte: International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011).

Escala de Deficiência da ASIA	
A: Lesão completa	Ausência de função motora ou sensitiva nos segmentos sacrais S4-S5.
B: Lesão incompleta	Preservação da sensibilidade e perda da força motora abaixo do nível neurológico, estendendo-se até os segmentos sacrais S4-S5
C: Lesão incompleta	Função motora é preservada abaixo do nível neurológico e a maioria dos músculos chaves abaixo do nível neurológico possui grau menor ou igual a 3.
D: Lesão incompleta	Função motora é preservada abaixo do nível neurológico e a maioria dos músculos chaves abaixo do nível neurológico possui grau maior ou igual a 3.
E: Normal	Sensibilidade e força motora normais.

Tabela 3: Escala de Deficiência da ASIA

Avaliação Clínica

A avaliação clínica do TRM é composta de quatro passos: história, exame físico geral, exame neurológico e exame radiológico. Todo paciente politraumatizado ou que sofreu trauma de alta energia deve ser inicialmente abordado como portador de lesão vertebral. Na abordagem do paciente politraumatizado, devemos estar sempre atentos aos riscos implícitos à excessiva manipulação e à imobilização inadequada, que podem causar lesões neurológicas adicionais e piorar o prognóstico. Caso a coluna esteja devidamente protegida, o exame da coluna e a exclusão de lesões medulares podem ser adiados na presença de instabilidade hemodinâmica ou insuficiência respiratória.

Um paciente com lesão de medula normalmente tem dor no local da fratura da coluna vertebral. Esta não é sempre uma característica confiável para excluir a lesão traumática da medula espinhal. Os pacientes com TRM frequentemente têm lesões cerebrais e sistêmicas associadas (por exemplo, hemotórax, fraturas de extremidade, lesão intra-abdominal) que podem limitar a capacidade do paciente de relatar dor localizada. Estes também complicam a

avaliação e o gerenciamento inicial de pacientes com TRM e afetam o prognóstico.

No entanto, no paciente que não apresenta déficit neurológico ou alterações do nível de consciência, a ausência de dor e de hipersensibilidade ao longo da coluna vertebral virtualmente afasta a presença de lesões significativas. Em caso de comprometimento do nível de consciência, torna-se necessário exame de imagem para excluir a presença de lesões, como radiografias simples ou tomografia computadorizada helicoidal (TC), caso não sejam conclusivos, deve-se manter a imobilização da coluna até que os outros exames possam ser realizados.

O exame neurológico é fundamentado na pesquisa da sensibilidade, das funções motoras e dos reflexos.

O trato corticoespinal é responsável pela motricidade ipsilateral. Na avaliação clínica, pode-se testá-lo através da movimentação voluntária ou involuntária em resposta ao estímulo doloroso.

O trato espinotalâmico é responsável pela sensibilidade térmica e dolorosa contralateral. Pode-se testá-lo realizando sensibilização com materiais pontiagudos ou com toque.

Os fascículos da coluna posterior transmitem a sensação de posição, propriocepção, sensibilidade vibratória e tato discriminativo ipsilateral. Pode-se testá-lo utilizando-se um diapasão ou pela sensação de posição dos dedos.

É necessária a determinação do nível da lesão. Nível sensorial refere-se aos segmentos mais caudais da medula que conservam suas funções sensoriais normais, da mesma maneira, o nível motor é definido pela função motora do grupo muscular mais baixo que mantém um valor de no mínimo 3/5 na escala de graduação de força muscular.

A determinação do nível sensitivo é realizada através dos dermatomos, sendo que algumas regiões anatômicas possuem relação com os mesmos, tendo importância semiológica. Os mamilos encontram-se ao nível sensitivo (T4), processo xifóide (T7), umbigo (T10), região inguinal (T12-L1) e região perineal (S2-S3-S4). A avaliação da função motora tem como objetivo a determinação do

grau de movimento que o paciente possui e deve ser quantificado com relação ao grau de força muscular.

Paralisia total = 0
Contração muscular palpável ou visível = 1
Movimento ativo que não vence a gravidade = 2
Movimento ativo que vence a gravidade = 3
Movimento ativo que vence alguma resistência = 4
Movimento ativo normal = 5

Avaliação Radiológica

O exame físico minucioso associado à avaliação radiológica é essencial para a identificação das lesões de coluna.

A avaliação radiológica deve ser realizada em todos os pacientes que apresentam dor na linha média do pescoço, sensibilidade à palpação, déficit de força ou sensibilidade, alteração do nível de consciência ou traumas de grande intensidade. Deve ser realizada por meio de tomografia, em locais onde haja esse recurso. Caso a TC não seja disponível, devem ser realizadas radiografias nas incidências lateral, transoral e anteroposterior, procurando avaliar assimetria, alinhamento das vértebras e roturas de partes moles. É importante que todas as vértebras sejam visualizadas.

Na incidência lateral, devem ser visualizadas a base do crânio, todas as sete vértebras cervicais e a primeira vértebra torácica. Caso não seja visualizada a transição cervicotorácica, pode-se realizar tração dos membros superiores caudalmente ou realizar radiografia em posição de nadador para a visualização das vértebras cervicais mais baixas.

Na incidência transoral, o odontoide deve ser visualizado junto com as articulações direita e esquerda de C1 e C2.

Na incidência anteroposterior, podem ser vistas luxações unilaterais das facetas articulares, quando a radiografia lateral não mostra anormalidades ou sugere luxação de pequena monta.

Pacientes com exames de imagem de rastreamento alterados ou quando persiste a suspeita do TRM, com exames normais, deve-se realizar uma TC de acompanhamento com cortes finos através da região de interesse (com base em dor localizada e / ou sinais neurológicos).

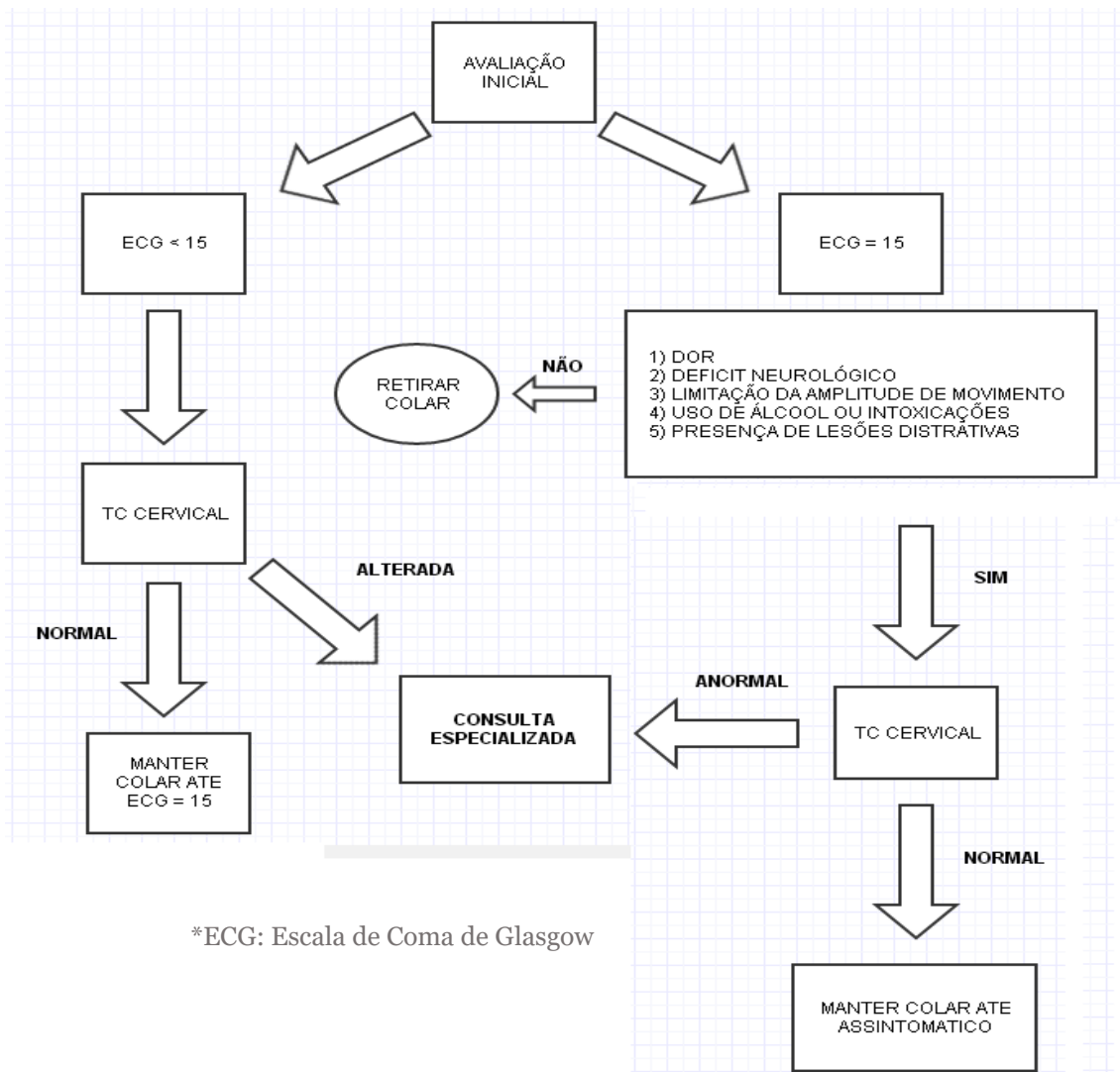
A ressonância magnética pode ser útil para definir melhor a extensão do TRM e deve ser realizada em pacientes estáveis, bem como em pacientes suspeitos de lesão (devido à dor cervical ou déficits neurológicos), apesar de uma TC normal.

A ressonância magnética permite uma análise detalhada das estruturas, com melhor visualização de contusões medulares, hematomas, lesões ligamentares, hérnias discais e coleções líquidas, que não podem ser detectados nas radiografias simples.

As indicações para a realização de radiografias torácicas e lombares são as mesmas que as utilizadas para a coluna cervical. Na incidência anteroposterior, deve ser observado alinhamento vertical dos pedículos e a distância entre os pedículos de cada vértebra lombar e torácica. As fraturas instáveis frequentemente provocam aumento da distância interpedicular. As incidências laterais detectam subluxações, fraturas por compressão e fraturas de Chance.



Imagem 1: Tomografia Computadorizada evidenciando TRM lombar por projétil de arma de fogo



Tratamento

O tratamento do trauma raquimedular tem início no ambiente pré-hospitalar, com objetivo de evitar lesões adicionais ou agravar lesões pré-existent.

Na suspeita de lesão de coluna, o paciente deve ser imobilizado acima até abaixo do local suspeito, sendo esta imobilização mantida até que a presença de fratura tenha sido excluída através de estudos radiológicos.

Para garantir uma imobilização apropriada, o doente deve ser mantido em posição neutra, ou seja, em posição supina, sem rotação ou arqueamento da coluna. Se houver deformações evidentes, não se deve tentar corrigi-las, devem ser imobilizados em prancha longa, em posição confortável, com o uso de coxins, se necessário.

Na sala de emergência, o tratamento deve seguir o algoritmo do trauma, ABCDE, com objetivo de restabelecer as funções vitais do paciente, sendo o tratamento específico da lesão medular realizado após estabilização do paciente. Deve-se atentar para a hipotensão refratária à reposição volêmica, associada à bradicardia, pela possibilidade de choque neurogênico, evitando-se sobrecarga hídrica e edema pulmonar. Nesses pacientes, pode-se indicar o uso de drogas vasopressoras.

Pacientes com TRM exigem avaliação neurocirúrgica urgente, para analisar a necessidade de descompressão vertebral na lesão aguda da medula espinhal e estabilização.

Há evidências limitadas de que a terapia com glicocorticóides melhora os resultados neurológicos em pacientes com TRM agudo, e essa terapia não é recomendada pelas principais diretrizes da sociedade. Como os benefícios neurológicos são incertos, recomenda-se não usar terapia com glicocorticóides nos casos em que haja riscos associados a tal terapia, tais como lesões penetrantes, traumatismo multissistêmico, lesão cerebral traumática de moderada a grave e outras comorbidades associadas ao risco de complicações dessa terapia medicamentosa (Grau 1B).

Em outros pacientes que se encontram nas primeiras oito horas do TRM isolado e não penetrante, a administração de metilprednisolona intravenosa (IV) pode ser considerada com conhecimento de riscos potenciais e benefícios incertos. A dose padrão é de 30 mg / kg de bolus IV, seguida de uma infusão de 5,4 mg / kg por hora durante 23 horas.

Pacientes com TRM agudo requerem a admissão em uma unidade de terapia intensiva para monitoramento e tratamento de possíveis complicações agudas com risco de vida, incluindo instabilidade cardiovascular e insuficiência respiratória. Além disso, devem receber profilaxia para evitar trombose venosa profunda e embolia pulmonar (Grau 1A).

O tratamento definitivo tem como objetivo preservar a anatomia e função da medula espinhal, restaurar o alinhamento da coluna vertebral, estabilizar o segmento vertebral lesado e prevenir complicações, além do retorno precoce às atividades diárias.

As indicações do tratamento cirúrgico têm sido baseadas na presença de instabilidade do segmento vertebral e presença de lesão neurológica. Preferencialmente, realiza-se estabilização precoce das lesões com intuito de promover um rápido retorno do paciente para as suas atividades diárias.

Complicações e Prognóstico

As complicações respiratórias são as maiores causas de mortalidade e morbidade em pacientes com TRM, por isso a prevenção e o tratamento inicial das infecções respiratórias como a pneumonia são fundamentais. O período mais crítico é durante a internação hospitalar e nos primeiros seis meses após a lesão. O comprometimento da força muscular respiratória e da função pulmonar pode limitar, significativamente, a reserva ventilatória necessária para as atividades de vida diária.

Outras complicações associadas ao TRM são: dor neuropática, alterações vasculares (trombose venosa profunda, hipotensão postural, disreflexia autonômica), alterações musculoesqueléticas (osteoporose e ossificação heterotópica), bexiga neurogênica, intestino neurogênico, úlceras de pressão, espasticidades e automatismos.

O prejuízo funcional decorrente do TRM depende do nível da lesão medular e aqueles indivíduos com dano neurológico completo têm padrões mais graves de comprometimento funcional. Com relação à gravidade da lesão, segundo a National Spinal Cord Injury Statistical Center (NCSISC), a tetraplegia incompleta é atualmente a categoria neurológica mais frequente, seguido pela paraplegia incompleta, paraplegia total, e tetraplegia completa. Menos de 1% das pessoas experimentaram recuperação neurológica completa da alta hospitalar.

Portanto, as complicações decorrentes da lesão da medula espinhal são muito graves, visto que causam incapacidades no ser humano por levarem à falência de uma série de funções vitais como: locomoção, sensibilidade, sexualidade, sistema urinário e intestinal e do sistema nervoso autônomo. Além disso, pode-se considerar que as principais causas deste tipo de lesão são as traumáticas e que a maioria das pessoas atingida é constituída por jovens com

idade abaixo de 40 anos, observando uma grave incapacidade que os acomete de forma abrupta, com repercussões físicas, psicológicas e sociais.

REFERÊNCIAS

1. BRITO LMO, CHEIN MBC, MARINHO SC, DUARTE TB. AVALIAÇÃO EPIDEMIOLÓGICA DOS PACIENTES VÍTIMAS DE TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR. REV. COL. BRAS. CIR. 2011; 38(5): 304-309.
2. SUMIDA M, FUJIMOTO M, TOKUHIRO A, TOMINAGA T, MAGARA A, UCHIDA R. EARLY REHABILITATION EFFECT FOR TRAUMATIC SPINAL CORD INJURY. ARCH PHYS MED REHABIL. 2001; 82(3): 391-5.
3. DEFINO HLA. TRAUMA RAQUIMEDULAR. MEDICINA, RIBEIRÃO PRETO. 1999; 32(11/12): 388-400.
4. DEVIVO MJ. EPIDEMIOLOGY OF TRAUMATIC SPINAL CORD INJURY: TRENDS AND FUTURE IMPLICATIONS. SPINAL CORD. 2012; 50(5): 365-72.
5. CHEN Y, TANG Y, VOGEL LC, DEVIVO MJ. CAUSES OF SPINAL CORD INJURY . TOP SPINAL CORD INJ REHABIL. 2013; 19(1): 1-8.
6. BOTELHO RV, ALBUQUERQUE LDG, JUNIOR RB, JÚNIO AA. EPIDEMIOLOGY OF TRAUMATIC SPINAL INJURIES IN BRAZIL: SYSTEMATIC REVIEW. ARQ BRAS NEUROCIR 2014; 33 (2) 100-106
7. MASINI M. ESTIMATIVA DA INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA DE LESÃO MEDULAR NO BRASIL. J BRAS NEUROCIRURG 12(2): 97-100, 2001. P. 97-100.
8. SEKHON LH, FEHLINGS MG. EPIDEMIOLOGY, DEMOGRAPHICS, AND PATHOPHYSIOLOGY OF ACUTE SPINAL CORD INJURY. SPINE (PHILA PA 1976) 2001; 26:S2.
9. VITALE MG, GOSS JM, MATSUMOTO H, ROYE DP JR. EPIDEMIOLOGY OF PEDIATRIC SPINAL CORD INJURY IN THE UNITED STATES: YEARS 1997 AND 2000. J PEDIATR ORTHOP 2006; 26:745.
10. MYERS ER, WILSON SE. BIOMECHANICS OF OSTEOPOROSIS AND VERTEBRAL FRACTURE. SPINE (PHILA PA 1976) 1997; 22:25S.
11. NITRINI R, BACHESCHI LA. A NEUROLOGIA QUE TODO MÉDICO DEVE SABER. (2ND ED.). 2003; 14:297-313.
12. EISEN A. ANATOMY AND LOCALIZATION OF SPINAL CORD DISORDERS. NOV 18, 2015. [HTTP://WWW.UPTODATE.COM](http://www.uptodate.com) UPTODATE WEB SITE.
13. SEKHON LH, FEHLINGS MG. EPIDEMIOLOGY, DEMOGRAPHICS, AND PATHOPHYSIOLOGY OF ACUTE SPINAL CORD INJURY. SPINE (PHILA PA 1976) 2001; 26:S2.

14. ZHANG S, WADHWA R, HAYDEL J, TOMS J, JOHNSON K, GUTHIKONDA B: SPINE AND SPINAL CORD TRAUMA: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT. *NEUROL CLIN.* 2013, 31: 183-206. 10.1016/J.NCL.2012.09.012.
15. DA SILVA AE, DE AQUINO LV, RUIZ DA SILVA F, LIRA FS, DOS SANTOS RVT, ROSA JPP, CAPERUTO E, TUFIK S, DE MELLO MT: LOW-GRADE INFLAMMATION AND SPINAL CORD INJURY: EXERCISE AS THERAPY?. *MEDIATORS INFLAMM.* 2013, 2013: 971841.
16. CAO HQ, DONG ED. AN UPDATE ON SPINAL CORD INJURY RESEARCH. *NEUROSCI BULL* 2013; 29: 94-102.
17. AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION. INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY. AMERICAN SPINAL INJURY ASSOCIATION, CHICAGO 2002.
18. NEW PW, CRIPPS RA, BONNE LEE B. GLOBAL MAPS OF NON-TRAUMATIC SPINAL CORD INJURY EPIDEMIOLOGY : TOWARDS A LIVING DATA REPOSITORY. *SPINAL CORD.* 2013.
19. BINDER H. TRAUMATIC SPINAL CORD INJURY. *HANDB CLIN NEUROL.* 2013; 110: 411 – 26.
20. KIRSHBLUM SC, BURNS SP, BIERING-SORENSEN F, ET AL. INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY. *J SPINAL CORD MED* 2011; 34:535-546.
21. HURLBERT RJ, HADLEY MN, WALTERS BC, ET AL. PHARMACOLOGICAL THERAPY FOR ACUTE SPINAL CORD INJURY. *NEUROSURGERY* 2013; 72 SUPPL 2:93.
22. CANADIAN ASSOCIATION OF EMERGENCY PHYSICIANS. POSITION STATEMENT: STEROIDS IN ACUTE SPINAL CORD INJURY. AVAILABLE ONLINE AT: WWW.CAEP.CA (ACCESSED ON JANUARY 24, 2008).
23. HUGENHOLTZ H, CASS DE, DVORAK MF, ET AL. HIGH-DOSE METHYLPREDNISOLONE FOR ACUTE CLOSED SPINAL CORD INJURY--ONLY A TREATMENT OPTION. *CAN J NEUROL SCI* 2002; 29:227.
24. BRESLIN K, AGRAWAL D. THE USE OF METHYLPREDNISOLONE IN ACUTE SPINAL CORD INJURY: A REVIEW OF THE EVIDENCE, CONTROVERSIES, AND RECOMMENDATIONS. *PEDIATR EMERG CARE* 2012; 28:1238.
25. BRACKEN MB, SHEPARD MJ, COLLINS WF JR, ET AL. METHYLPREDNISOLONE OR NALOXONE TREATMENT AFTER ACUTE SPINAL CORD INJURY: 1-YEAR FOLLOW-UP

DATA. RESULTS OF THE SECOND NATIONAL ACUTE SPINAL CORD INJURY STUDY. J NEUROSURG 1992; 76:23.

26. AMERICAN ACADEMY OF EMERGENCY MEDICINE. POSITION STATEMENT: STEROIDS IN ACUTE SPINAL CORD INJURY. AVAILABLE ONLINE AT: WWW.AAEM.ORG/POSITIONSTATEMENTS (ACCESSED ON JANUARY 24, 2008).

27. ATLS - SUPORTE AVANÇADO DE VIDA NO TRAUMA PARA MÉDICOS. 9 ED. EDITORA ELSEVIER, 2012.

28. GAMA-RODRIGUEZ JJ, MACHADO MCC, RASSLAN S. CLÍNICA CIRÚRGICA; EDITORA MANOLE SÃO PAULO, 2008.

29. MATTOX KL, ERNEST EM, DAVID VF, TRAUMA, 7 ED. MC GRAW HILL, 2013.

30. SCHOENFELD AJ, BONO CM, MCGUIRE KJ, ET AL. COMPUTED TOMOGRAPHY ALONE VERSUS COMPUTED TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE IDENTIFICATION OF OCCULT INJURIES TO THE CERVICAL SPINE: A META-ANALYSIS. J TRAUMA 2010; 68:109.

31. ASSOCIATION APT. GUIDE TO PHYSICAL THERAPIST PRACTICE.: ALEXANDRIA, V.A.; 2001.

32. ANDRADE MJ, GONÇALVES S. [TRAUMATIC SPINAL CORD INJURY: NEUROLOGIC AND FUNCTIONAL RECOVERY]. ACTA MED PORT. 2007; 20(5): 401-6.

33. BEHRMAN AL, ARDOLINO E, VANHIEL LR, KERN M, ATKINSON D, LORENZ DJ, ET AL. ASSESSMENT OF FUNCTIONAL IMPROVEMENT WITHOUT COMPENSATION REDUCES VARIABILITY OF OUTCOME MEASURES AFTER HUMAN SPINAL CORD INJURY. ARCH PHYS MED REHABIL. 2012; 93(9): 1518-29.

34. NATIONAL SPINAL CORD INJURY STATISTICAL CENTER, FACTS AND FIGURES AT A GLANCE. BIRMINGHAM, AL: UNIVERSITY OF ALABAMA AT BIRMINGHAM, 2016.

35. BENEVENTO BT, SIPSKI ML. NEUROGENIC BLADDER, NEUROGENIC BOWEL, AND SEXUAL DYSFUNCTION IN PEOPLE WITH SPINAL CORD INJURY. PHYS THER 2002; 82:601.

36. LEVI R, HULTLING C, NASH MS, SEIGER A. THE STOCKHOLM SPINAL CORD INJURY STUDY: 1. MEDICAL PROBLEMS IN A REGIONAL SCI POPULATION. PARAPLEGIA 1995; 33:308.

37. STONE JM, NINO-MURCIA M, WOLFE VA, PERKASH I. CHRONIC GASTROINTESTINAL PROBLEMS IN SPINAL CORD INJURY PATIENTS: A PROSPECTIVE ANALYSIS. AM J GASTROENTEROL 1990; 85:1114.

38. KRASSIOUKOV A, ENG JJ, CLAXTON G, ET AL. NEUROGENIC BOWEL MANAGEMENT AFTER SPINAL CORD INJURY: A SYSTEMATIC REVIEW OF THE EVIDENCE. SPINAL CORD 2010; 48:718.

Capítulo 22

HIDRATAÇÃO E DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

Helena Castilhoni Belique
Gabriel Ataíde Monção
Magno Otávio Salgado de Freitas

Introdução

A água é o principal componente do corpo humano. Em homens adultos, é de cerca de 60% do corpo, mas seu percentual varia entre idade, sexo e biótipo, sendo maior em crianças, homens e pessoas magras. Isto porque o tecido adiposo possui relativamente pouca água, sendo inversamente proporcional a quantidade de gordura e de água no corpo. Assim, idosos, mulheres e obesos possuem menos água por terem maior porcentagem de gordura corporal. Por isso, pessoas obesas resistem menos à desidratação aguda, enquanto as pessoas magras sofrem mais com as doenças consumptivas, que elevam o gasto calórico.

A água funciona como solvente para diversas substâncias do organismo, incluindo grupos químicos que agem como ácidos e bases. A manutenção da distribuição dos líquidos e sua osmolaridade é fundamental para a homeostase do organismo, ou seja, a continuidade de um ambiente com o mesmo pH e concentração de nutrientes. A isto, o médico francês Claude Bernard, do século XIX, chamou de “*milieu intérieur*”, que seria a função fisiológica ajustada de forma a manter o meio interno ideal para o funcionamento das células, e consequentemente, de todo organismo. Em se tratando de um paciente cirúrgico, cuja homeostase e função celular foram modificadas pela doença base, trauma ou pelo próprio procedimento, manter a hidratação e o equilíbrio eletrolítico de forma adequada é uma das ferramentas para melhor recuperação.

Compartimentos Hídricos e Distribuição de Eletrólitos

Os compartimentos que armazenam líquido em nosso corpo dividem-se em intracelular (LIC), com cerca de 40% do peso do corpo, e extracelular (LEC), que somam 20% do peso corporal. Este último pode ser dividido ainda em líquido intersticial, o qual fica entre as células, com mais de três quartos do LEC (15% do peso do corpo), e plasma sanguíneo, com um quarto restante (5% do peso do corpo), representando a parte não celular do sangue.

Ainda como parte do LEC, existe um tipo especial de líquido, com composição notadamente diferente dos demais, o líquido transcelular, resultante da secreção celular. Este inclui secreção gastrointestinal, suor, urina e outros líquidos que escapam dos capilares devido à alta pressão hidrostática ou à inflamação. Eles preenchem os espaços sinoviais, peritoneais, pericárdicos, intraocular e cefalorraquidiano, sendo a maioria deles “espaços em potencial”, pois podem armazenar muito mais líquido, quando ocorrem os edemas. O líquido transcelular contém, geralmente, de 1 a 3% do peso corporal, estando a maior parte na luz intestinal.

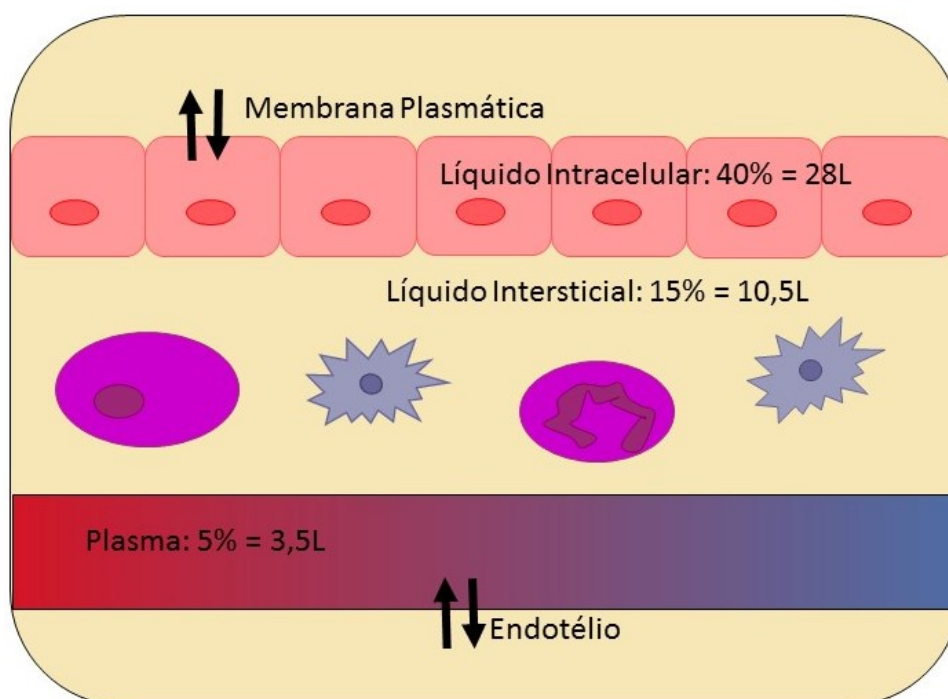


Figura 1: Distribuição dos líquidos no corpo humano, mostrando a porcentagem do peso corporal que tal compartimento representa e a média em volume em um homem adulto de 70 kg.

Os eletrólitos incluem os cátions e ânions inorgânicos e o bicarbonato dissolvidos na água. A distribuição destes entre os compartimentos produz uma eletroneutralidade, significando que a quantidade de ânions é a mesma dos cátions. Para garantir tal equilíbrio, a membrana plasmática é permeável aos íons, permitindo a passagem controlada dos mesmos através de proteínas transmembranas, devido à diferença de potencial entre o meio intra e extracelular. No entanto, essa permeabilidade é parcial, só existindo para íons específicos, facilitando a entrada de alguns e a saída de outros. Por essa razão, o LIC e o LEC diferem-se na predominância de cada íon, mas mantém a proporção de equilíbrio entre as cargas desses. O controle ainda é reforçado através de um mecanismo de transporte ativo realizado pelas proteínas transmembranas, por meio de bombas iônicas que promovem o intercâmbio desses íons, evitando que aqueles que apresentam entrada ou saída facilitada não tenham sua relação de concentrações alterada entre os meios. Por conta disso, é necessário que a célula mantenha um metabolismo energético à custa de oxigênio e ATP para que as bombas de transporte ativo estejam funcionando a todo momento.

A composição iônica do plasma e do líquido intersticial é bem semelhante, uma vez que o endotélio é permeável a íons. A diferença reside nas proteínas plasmáticas, que não passam pela membrana endotelial, permanecendo intravasculares. Como tais proteínas possuem em sua maioria cargas negativas, o plasma possui 2% mais cátions que o interstício e este possui 2% mais ânions que o plasma.

No geral, o LEC possui muitos íons sódio e cloreto, quantidade razoavelmente grande de íon bicarbonato e poucos íons potássio, cálcio, magnésio, fosfato e ácidos orgânicos. A concentração deles é regulada pela excreção renal de forma a manter um líquido com quantidades ideais para nutrir as células. Já no LIC há grande quantidade de íons potássio, cálcio, magnésio, sulfato, fósforo e ânions orgânicos, como o bicarbonato, além de proteínas, DNA, RNA, ATP, ADP e fosfato de creatina, todos esses detentores de carga negativa. Os íons cloreto, sódio e cálcio estão em pouca quantidade no LIC.

	Plasma	Interstício	Células
Cátions	154	154,5	194
Sódio (Na⁺)	142	147	15
Potássio (K⁺)	5	4	150
Cálcio (Ca⁺²)	5	2,5	2
Magnésio (Mg⁺⁺)	2	1	27
Ânions	154	154,5	194
Cloreto (Cl⁻)	105	114	1
Bicarbonato (HCO⁻³)	24	30	10
Fosfato (PO₄⁻)	2	2	100
Sulfato (SO₄⁻)	1	1	20
Ácidos orgânicos	6	7,5	-
Proteínas	16	-	63

Tabela 1: Distribuição dos principais eletrólitos nos compartimentos hídricos em mEq/L.
Adaptada de: SOUZA e ELIAS, Fundamentos da Circulação Extracorpórea - Cirurgia Cardíaca
Pediátrica, 2006.

Troca entre os compartimentos

A homeostase da quantidade e distribuição dos líquidos no nosso organismo possui diversos fatores de regulação. Existem receptores capazes de perceber a pressão vascular, denominados barorreceptores, presente nos átrios cardíacos, vasos pulmonares, veia porta, seio carotídeo, arco aórtico e artérias periféricas. Outros percebem o volume de líquido no sistema circulatório e estão presentes nas artérias periféricas e no aparelho justaglomerular. Osmorreceptores nas artérias carotídeas e no sistema nervoso central (SNC), em especial no hipotálamo, são capazes de medir a concentração de sódio no plasma. Essas informações são usadas para o controle da liberação de hormônios, como o hormônio antidiurético (ADH), produzido pela neuro-hipófise, o qual reduz a excreção renal de água; o fator natriurético atrial, produzido no átrio cardíaco, que tem efeito contrário; e o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), produzidos pelos rins e pelas adrenais, que promove a retenção de água e sódio.

Todos eles atuam controlando a excreção renal, também modificada de acordo com a perfusão renal.

O líquido se move pelas membranas semipermeáveis seguindo as leis da física, em especial o equilíbrio de Starling e o equilíbrio de Gibbs-Donnan. A lei de Starling determina a saída de água através do resultado da soma das pressões. A pressão hidrostática é aquela que a água exerce para sair do compartimento em que está e a pressão coloidosmótica é a força que as proteínas do compartimento possuem de atrair água por serem produtos osmóticos. Assim, nas arteríolas ocorre saída líquido do plasma para o interstício (filtração), pois a pressão hidrostática do capilar (PHc) somada com a pressão coloidosmótica do interstício (PCi), que fazem com que a água saia do vaso, são maiores do que a pressão coloidosmótica do capilar (PCc) mais a hidrostática do interstício (PHi), as quais se opõem à saída de água do sistema vascular. Em resumo, o fluxo de saída de líquido depende da constante de permeabilidade da membrana pela qual irá passar (Kf) e das forças citadas, podendo ser resumido pela equação: $Fluxo = Kf \times (PHc + PCi - PCc - PHi)$.

Uma vez que nas arteríolas ocorre perda de água para os tecidos, posteriormente isto se inverte, causando absorção de água dos tecidos para as vênulas, já que a PHc estará reduzida, mas a concentração das proteínas plasmáticas estará elevada, aumentando a PCc. A saída de líquido da microcirculação nas arteríolas é ligeiramente maior ao influxo que ocorre nas vênulas, que só absorvem 85% do líquido extravasado. Os outros 15% de líquido é drenado pelo sistema linfático, que por fim retorna ao sangue, realizando a manutenção do volume plasmático.

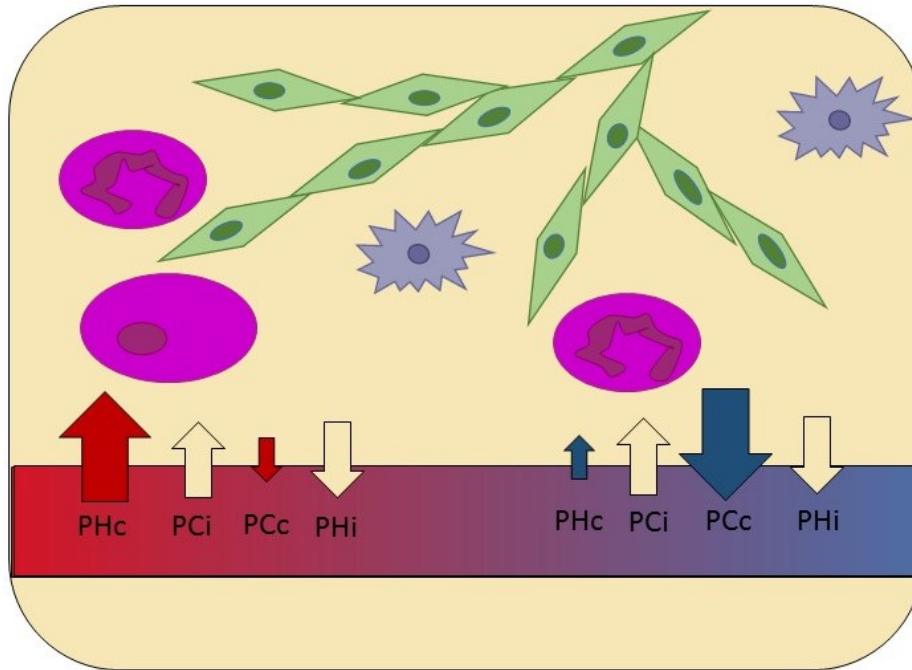


Figura 2: A diferença entre as pressões coloidosmóticas e hidrostáticas determinam a saída de água nas arteríolas e entrada de água nas vênulas. A água filtrada que não retorna pelas vênulas, é absorvida pelo sistema linfático (em verde) e volta ao sangue novamente. PHc = pressão hidrostática capilar; PCi = Pressão coloidosmótica do interstício; PCc = Pressão coloidosmótica capilar; PHi = Pressão hidrostática do interstício.

Já entre o líquido intersticial e o LIC, a movimentação da água se dá por osmose através da membrana celular, devido a pressão osmótica, causada pela diferença de osmolaridade que pode existir entre os dois espaços. A água passa do lado hipotônico para o lado hipertônico, até que ambos os compartimentos se tornem isotônicos³. Em alguns tipos de células, as membranas celulares possuem as aquaporinas, canais que facilitam a passagem de água para fora das células.

Osmolalidade é a medida do número total de solutos por massa de solvente, calculada em miliosmoles por quilograma (mOsm/kg), enquanto a osmolaridade, faz tal medida com base no volume de solvente, em miliosmoles por litro (mOsm/L), sendo a diferença entre tais medidas insignificante em se tratando de soluções em que o solvente é a água. Um osmol (Osm) equivale a um mol de soluto osmoticamente ativo na solução. Quando se tem uma substância que se dissocia em duas, por exemplo, 1 mol de NaCl em solução, teremos 2 Osm. Já o Equivalente (Eq) é medido dividindo-se o peso atômico do íon (em gramas, ou seja, peso de um mol de íons) por sua valência. Íons monovalentes terão Eq

semelhante ao seu peso atômico, enquanto a Eq dos íons divalentes será metade de seu peso atômico.

A osmolaridade de cada um dos compartimentos é de cerca de 300 mOsm/L. O sangue é 1 mOsm/L mais osmótico, e conseqüentemente, possui uma pressão osmótica até 20 mmHg a mais que os espaços ao redor, devido ao efeito do equilíbrio de Gibbs-Donnan. Este explica que, uma vez que as proteínas são elementos osmóticos, com carga negativa e não passam pela membrana endotelial, elas criam um gradiente elétrico e atraem para si cátions, concentrando-os no plasma.

As células devem permanecer em meio isotônico e isosmótico, para evitar ganho ou perda de água. Em um meio com pouco soluto ao redor, chamado hipotônico ou hiposmótico, a célula ganha água até estourar. Se a célula for colocada em um meio hipertônico ou hiperosmótico, com mais soluto que seu interior, perderá toda a sua água.

Soluções com 0,9% de cloreto de sódio ou 5% de glicose são isotônicas com o sangue e, portanto, ideais para infusão. As células atingem o equilíbrio em questões de segundos, mas se for ingerida água via oral, demoram cerca de 30 minutos para que se atinja o equilíbrio osmótico em todo o corpo. Solutos que passam facilmente pelas membranas causam um desequilíbrio momentâneo, até que a sua concentração se iguale entre o LIC e o LEC.

Balanço Hídrico

A entrada e saída diária de água e eletrólitos é estritamente controlada de forma a manter o balanço hidroeletrólítico equilibrado, sem armazenar e nem perder em excesso (balanço positivo e negativo, respectivamente). A cada dia, um adulto normal ingere e elimina, na mesma proporção, entre 1,5 e 2,5 l de água. Isto é controlado por sensações causadas pelo SNC de acordo com as necessidades internas do organismo. Em caso de necessidade de água, temos sede. Se faltam eletrólitos como sódio ou cloro, sentimos vontade de comer alimentos salgados. Se o corpo necessita de energia, uma vontade grande de comer doces nos acomete.

A entrada de água se dá pela ingestão ou pela formação de água durante a oxidação de carboidratos para obtenção de energia, somando 2000 mL com 300 mL, respectivamente, resultando cerca de 2300 mL a mais, diariamente. Esse valor varia muito dentre os indivíduos a depender da alimentação, consumo hídrico, gasto calórico, prática de atividade física e temperatura ambiente. Paciente em resposta endocrinometabólica a um trauma sofre um aumento no metabolismo, de forma que a produção de água endógena pode atingir 700 mL por dia e a necessidade da ingestão dela também aumenta.

A perda de água se dá por formas insensíveis, como a evaporação de água pelo trato respiratório e pela pele, e também por formas sentidas pelo indivíduo, como a sudorese e a urina.

A perda insensível corresponde a cerca de 700 mL diárias, sendo que 300 a 400 mL são perdidas pela pele, independentemente da sudorese (não ocorre por meio das glândulas sudoríparas), e sem conteúdo iônico, ou seja, água pura^{1,13}. Essa evaporação é controlada pela camada cornificada da pele, a qual é cheia de colesterol e barra a passagem de água. Quando ocorrem queimaduras severas e extensas, que retiram tal camada da pele, o indivíduo pode perder litros de água por evaporação, e assim deve ter uma hidratação mais intensa.

Os outros 300 a 400 mL perdidos de forma insensível saem pelo trato respiratório, associados apenas a gás carbônico. A umidade do trato respiratório eleva a pressão de vapor do ar inspirado. Como a pressão de vapor do meio externo fica menor, na expiração perde-se esta umidade. Em dias frios, a pressão de vapor externa é ainda menor, se aproximando de zero, o que resulta em maior perda hídrica e sensação de ressecamento das mucosas².

Pacientes traumatizados, com taquipneia ou febre, perdem mais água por estas vias insensíveis. A cada quatro incursões respiratórias por minuto (irpm) acima de 20 irpm para homens e de 16 irpm para mulheres, soma 100 a 200 mL de perda de água em 24 h. Cada grau da temperatura corporal acima dos 37 °C eleva a perda de água em 500 ml em 24 h. Traqueostomia e ventilação mecânica também elevam a perda de água na respiração consideravelmente.

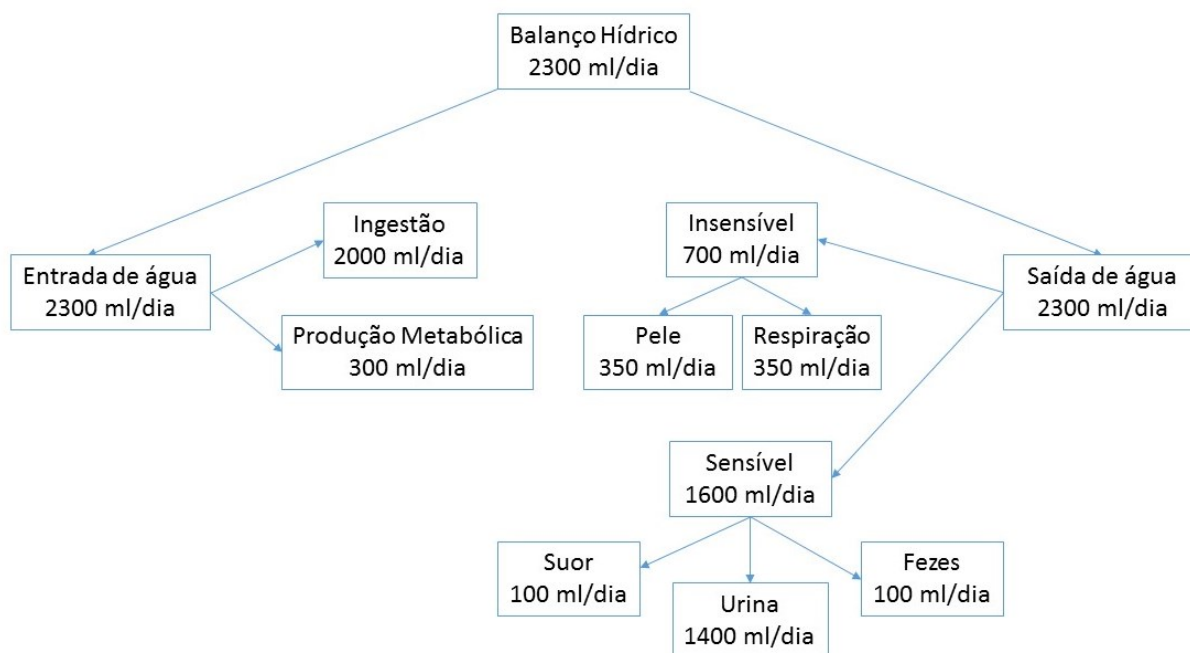
Dentre as perdas sensíveis, tem-se a perda pelo suor, que varia a depender da temperatura do ambiente e do nível de atividade física, podendo chegar a 1 ou

2 L/hora. Por isso, o mecanismo da sede é tão importante para que haja a reposição de água, evitando uma desidratação aguda. No suor ocorre também ligeira perda de eletrólitos. Deve ser considerada uma perda extraordinária.

Pelo trato digestório perde-se 100 a 300 mL de água por dia, que saem pelas fezes. A secreção pode aumentar muito em casos de diarreia, em que o trânsito intestinal é mais rápido e não há tempo para absorção de água no intestino grosso². Outras perdas se dão por causa de fístulas digestivas, vômitos, aspiração por sonda nasogástrica, íleo adinâmico ou obstrução intestinal, podendo atingir até mais de 6 litros por dia. Úlcera pépticas podem causar alcalose metabólica hipoclorêmica, devido à perda de ácido clorídrico. Fístulas no intestino causam acidose metabólica, por perda de secreção alcalina. O íleo adinâmico causa estase do líquido no estômago e então este não será absorvido, mas eliminado pelo vômito ou retirado por drenagem com sondas.

Outro mecanismo é a excreção de urina, a qual é rigidamente controlada, uma vez que os rins são os principais controladores da homeostase hidroeletrolítica do corpo. Pode variar de 0,5 a até 20 L/dia, a depender da hidratação do indivíduo. Geralmente, um indivíduo normal excreta cerca de 700 a 1500 ml de urina por dia, contendo em média 140 a 150 mEq de sódio, 130 a 180 mEq de cloro e 35 a 100 mEq de potássio.

Algumas situações demandam atenção especial. Em indivíduos com insuficiência renal (IR), seja aguda ou crônica, a manutenção da hidratação e reposição dos eletrólitos deve ser mais acurada, uma vez que a eliminação de urina é menor e a concentração dos íons tende a se manter a mesma, independentemente da situação do meio externo. Paciente com alta liberação de ADH, causada por resposta ao trauma, tem a excreção renal reduzida, o que não deve durar mais de um dia. Também como resposta ao trauma, há uma maior secreção de aldosterona, que reduz a concentração iônica de sódio e cloro na urina, mas eleva a concentração de potássio. Pacientes em uso de diuréticos eliminam muito mais urina, produzida com as concentrações normais dos íons, gerando uma grande depleção iônica e a necessidade de uma reposição maior.



Fluxograma 1: Balanço hídrico diário, com os volumes médios de entrada e saída de água e sua distribuição.

Alterações Hidroeletrolíticas e possíveis formas de correção

Qualquer desequilíbrio no balanço hídrico causa alterações consideráveis no volume de líquido, inicialmente do plasma, que pode afetar ou não o LIC. Assim, deve-se tentar repor corretamente a quantidade de líquido e eletrólitos perdidos, tendo-se em mente que a osmolaridade dos diferentes compartimentos se tornam sempre iguais após alcançarem o equilíbrio, mas que as membranas celulares são praticamente impermeáveis à maioria dos solutos.

Para a reposição hidroeletrolítica, o tipo de desequilíbrio deve ser determinado, através dos sintomas e resultados laboratoriais, distinguindo entre desidratação ou intoxicação hídrica; presença ou não de edema; plasma hipertônico ou hipotônico. As manifestações clínicas vão determinar se a correção deve ser imediata ou mediata. Após a administração do tratamento, deve-se estar atento aos sintomas e monitorar periodicamente os níveis séricos de cada eletrólito, para que a intervenção não cause outro distúrbio. Após a correção momentânea dos níveis, o médico deve procurar identificar e remover ou tratar a causa do distúrbio, pois pode estar refletindo uma iatrogenia ou doença de base.

Assim que se tem o diagnóstico do tipo de alteração, existem diferentes opções de soluções, com osmolaridades variadas, para que se possa fazer a correção. Para a escolha da solução correta, deve-se ter em mente o estado atual de hidratação e distribuição dos líquidos corporais do paciente, além de ter como meta final o retorno da homeostase do organismo.

A injeção de solução isotônica aumenta apenas o volume do plasma, uma vez que não altera a osmolaridade e não promove osmose. Uma solução hipertônica injetada via intravenosa aumenta a osmolaridade do plasma e promove osmose para este compartimento, elevando o volume extracelular e reduzindo o volume intracelular. A solução hipotônica promove o contrário, aumentando a osmose para as células e assim o volume intracelular, podendo causar hemólise e reduzindo o volume LEC.

É importante saber a diferença entre coloides e cristaloides na hora de escolher uma solução para administrar, uma vez não se pode afirmar qual é melhor, mas os benefícios e riscos trazidos por cada um deles dependem da situação. Os cristaloides são soluções com íons inorgânicos ou pequenas moléculas orgânicas dissolvidas em água, como ureia e creatinina, sendo estes os mais usados na correção da desidratação. Já os coloides são formados por substâncias homogêneas não cristalinas com grandes moléculas que se diluem umas nas outras, como proteínas, gelatina, dextranas e hidroxietilamidos (HES).

Do equilíbrio hídrico

Desidratação

A desidratação é uma redução na quantidade total de água do corpo, devido à falta de obtenção de água ou por perda excessiva, seja ela pelas vias fisiológicas ou extraordinárias. O nível de gravidade da desidratação pode ser estimado pela avaliação clínica, através da manifestação de sinais e sintomas, ou pode ser calculada com base no peso corporal. Ela é leve se a perda for menor que 5% do peso corporal, moderada entre 5% e 8% e grave se houver perda maior que 8% do peso.

O cálculo do déficit de água no corpo pode ser estimado através da fórmula:

$$0,6 \times \text{peso corporal normal} \times \left(1 - \frac{[\text{sódio sérico atual}]}{140}\right)$$

Além da redução do peso e da volemia, os exames laboratoriais mostram aumento do hematócrito, hemoglobina, proteínas totais, ureia e creatinina no sangue, aumento da densidade da urina e da concentração de ureia nesta. A concentração de sódio varia e, de acordo com sua quantidade, define-se a desidratação em hipo, iso ou hipertônica.

A desidratação isotônica ocorre por perda de líquido isotônico ao plasma, como perdas digestivas, edemas e paracentese. Ocorre redução apenas do LEC, sem afetar o LIC. Os sintomas, os quais derivam tanto da escassez de água quanto da redução do volume plasmático, se manifestam em ordem crescente de gravidade, como: sede, mucosas e pele secas, sem elasticidade, oligúria, taquicardia, hipotensão postural, pulso fraco, febre, choque hipovolêmico e morte^{1,4,5}. No pós-operatório, tal alteração é potencial desencadeadora de pequenas disfunções ou até falência de múltiplos órgãos, sendo este último desfecho letal.

É tratada pela reposição hídrica com solução isotônica, como cloreto de sódio a 0,9% ou Ringer lactato. Tal reposição visa, inicialmente, expandir o volume plasmático e reestabelecer a perfusão tecidual. Pode-se administrar metade do total necessário nas primeiras 12 horas. Nos casos de choque hemorrágico, em que houve muita perda de sangue, a administração de solução salina hipertônica ou albumina a 5% podem ser benéficas, uma vez que irá atrair o LIC para fora das células, restaurando o volume plasmático.

A desidratação hipotônica é causada pela administração inadequada de solução hipotônica, hipoaldosteronismo, perda salina por nefropatia, como a uropatia obstrutiva, ou alguma outra perda de sal excessiva com manutenção do líquido no organismo. Devido à hipotonicidade do plasma, há entrada de água nas células, ocorrendo expansão do LIC e redução do LEC. A hipovolemia causa oligúria e pode-se ter choque hipovolêmico; a expansão do volume das células, isto é, edema intracelular, causa diarreia, vômitos, sialorréia e sintomas

neurológicos; a baixa concentração de sódio e potássio podem ser causa de astenia, tremores e íleo adinâmico.

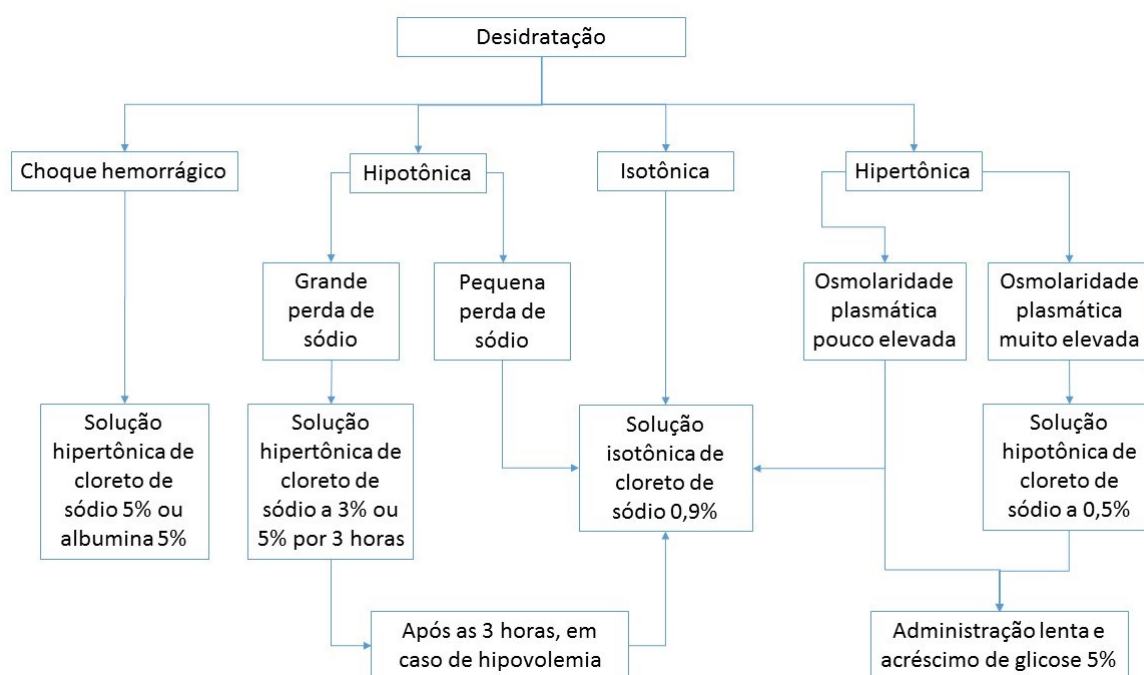
A depender da concentração de sódio, a correção pode ser feita com solução isotônica ou com 300 a 500 ml de solução hipertônica de cloreto de sódio a 3% ou 5%, nas primeiras 3 a 4 horas, e completar com solução isotônica até atingir o volume de líquido perdido.

A desidratação hipertônica é consequência da oferta proporcionalmente insuficiente de líquido durante nutrição enteral ou parenteral, ou da perda excessiva de água pura pelo trato respiratório devido a taquipneia, traqueostomia ou ventilação mecânica; pela pele devido a queimaduras extensas ou febre alta; por sudorese excessiva; por diabetes insípido; ou por diurese osmótica. O diabetes insípido é caracterizado pela ausência ou produção reduzida do ADH, causado por dano cerebral sobre o eixo hipotalâmico-hipofisário ou por resposta autoimune. Quando o problema se encontra nos túbulos renais, que não respondem bem ao ADH e, portanto, não conseguem concentrar a urina, é chamado de diabetes insípido nefrogênico.

A hipertonidade do plasma atrai água para o LEC, causando redução tanto do LIC quanto do LEC; por isso tal desidratação é chamada dessecação. No entanto, por atrair água para fora das células, o volume plasmático reduz menos que nos outros tipos de desidratação, camuflando os sintomas e retardando o diagnóstico e tratamento. Os sintomas incluem sede intensa, oligúria, febre, letargia, irritabilidade, confusão mental e coma. O tratamento se dá pela infusão de solução hipotônica, como solução salina a 0,45%, caso a osmolaridade plasmática esteja muito elevada, ou isotônica, em casos de menor osmolaridade. Em ambos os casos, a solução deve ser glicosada a 5%, de forma a evitar a hipoglicemia e, administrada lentamente, prevenindo a formação do edema cerebral que ocorre com a redução rápida da osmolaridade plasmática. No caso do diabetes insípido, o tratamento inclui a administração de desmopressina, um análogo sintético do ADH, que possui meia-vida de várias horas e não tem os efeitos vasoconstritores do hormônio natural, mas é efetivo em interromper a poliúria. A injeção de solução deve ocorrer até que os sintomas de desidratação cessem e a diurese horária esteja entre 30 e 60 mL. O acréscimo de potássio só é

permitido após 800 mL de diurese por dia e densidade da urina maior ou igual que 1018, indicando boa perfusão renal e reduzindo o risco de hipercalemia.

Se a elevação da osmolaridade do plasma se dá de forma lenta, as células conseguem aumentar a concentração intracelular dos íons sódio, potássio e cloro por meio das bombas de transporte ativo, e produzem substâncias osmoticamente ativas, chamadas osmólitos, de forma a evitar a perda de água, além de proteínas do choque térmico, como a HSP70, que protegem as macromoléculas de alterações conformacionais. No entanto, se o plasma se torna hipertônico de forma rápida, as células não conseguem ativar seus mecanismos de osmoproteção, sofrem desidratação, alterações no DNA e morte celular, causando os sintomas citados. Assim, a gravidade da desidratação hipertônica, bem como da hipernatremia, está associada à velocidade da sua instalação.



Fluxograma 2: Reposição hidroeletrólítica da desidratação

Intoxicação hídrica

Ocorre pela perda insuficiente de água por rins deficientes, uma vez que rins normais são capazes de eliminar qualquer quantidade de água que for necessária. Além do aumento do peso e volemia, há redução da osmolaridade plasmática, hematócrito, hemoglobina e proteínas totais.

A intoxicação hídrica isotônica pode ocorrer em pacientes com doença cardíaca, renal ou hepática, pois nessas doenças há retenção de líquido isotônico, que se mantém apenas extracelular. Além dos sinais da doença de base, a retenção hídrica pode causar edema subcutâneo, derrame pleural, ascite, estertores pulmonares, dispnéia e alterações neurológicas. O tratamento se dá de acordo com a etiologia do problema. Diuréticos devem ser usados com critérios para evitar a indução de distúrbios hidroeletrolíticos, encefalopatia hepática, azotemia ou arritmias.

A intoxicação hídrica hipotônica resulta de oferta excessiva de água para pacientes com IR ou da superprodução de ADH, pois tal hormônio faz com que os rins produzam urina muito concentrada, poupando água, mas eliminando eletrólitos. Nestes casos, as células recebem água por osmose, ocorrendo também expansão do LIC. Os sintomas iniciais são vômitos, náuseas, astenia e redução do volume urinário, seguidos de sintomas neurológicos devido ao edema cerebral. Trata-se com restrição hídrica e reposição de sódio pela injeção de solução de cloreto de sódio a 3% em pequenas quantidades. Pode-se fazer uso de diurético osmótico, como o Manitol, ou administrar glicose hipertônica lentamente.

A intoxicação hídrica hipertônica só acontece em caso de iatrogenia, na qual há infusão exagerada de solução hipertônica em paciente com IR. Trata-se suspendendo o uso desta solução e mantendo solução hipo ou isotônica de forma lenta.

Edema

Edema é a perda de líquido do plasma para o interstício ou outras cavidades, levando à formação de um novo compartimento hídrico chamado por muitos de “terceiro espaço”, uma vez que o líquido não participa mais do volume circulante. Este pode ser causado por desregulação localizada do equilíbrio de Starling ou por causas gerais, como doenças de base, seja ela cardíaca, hepática ou renal, alterações hídricas ou dos eletrólitos, como a intoxicação hídrica ou a hipernatremia, ou ainda devido a um trauma, seja ele cirúrgico ou não.

O edema pode ocorrer nos tecidos ou nos espaços em potencial, como o peritônio, mesentério, pleura e cavidade abdominal, sendo que em cada local, recebe um nome particular, com o prefixo hidro- como hidrotórax,

hidropericárdio ou hidroperitônio (mais conhecido como ascite). Quando o edema é generalizado e grave, chama-se anasarca. A perda pode ser de vários litros, causando hipovolemia e hemoconcentração no plasma, mas à medida que se resolve a causa, o corpo “devolve” o líquido novamente para o sangue.

O edema intracelular ocorre por hiponatremia, falta de nutrição para a célula ou depressão dos sistemas metabólicos da célula, fazendo com que os íons sódio permaneçam dentro das células, promovendo osmose e inchaço, indicando início da morte celular e até mesmo do tecido. Processos inflamatórios também causam edema intracelular porque aumentam a permeabilidade da membrana celular.

O edema extracelular pode ser causado por filtração excessiva dos capilares para os tecidos ou por falha no sistema linfático. A filtração aumentada dos capilares pode ocorrer por aumento no coeficiente de filtração, representado pela permeabilidade multiplicada pela superfície capilar, aumento na pressão hidrostática capilar ou redução na pressão coloidosmótica capilar.

O aumento da permeabilidade do endotélio capilar é causado por processos inflamatórios, com liberação de hormônios endógenos e proteínas, como a histamina e a bradicinina. Já a PHc pode estar aumentada em caso de uma trombose venosa profunda em algum membro, causando edema localizado; ou ainda no caso de insuficiência cardíaca congestiva, que elevam pressão vascular em todo o corpo. A retenção de sal e água, que ocorre na IR, também aumenta a PHc, além de elevar a pressão osmótica do interstício, devido à evasão dos sais para fora da corrente sanguínea. A PCc reduz-se quando há pouca produção de albumina, como em uma doença hepática grave, glomerulopatia com proteinúria ou em caso de desnutrição protéica, situações nas quais pode ocorrer o edema generalizado.

A falência do sistema linfático, conhecida como linfedema, é mais grave, uma vez que a perda ou obstrução dos vasos linfáticos retira a única possibilidade de remoção das proteínas plasmáticas que vazam para o interstício. Esse pode ser consequência da obstrução dos vasos linfáticos, desencadeada por filariose, tumores malignos invasores ou inflamações crônicas com fibrose; de danos por radiação; ou da linfadenectomia devido ao câncer. No entanto, o sistema linfático possui uma reserva fisiológica muito grande para o caso de disfunção de alguns

de seus vasos, aumentando a eficiência daqueles que ainda restam e produzindo novos vasos.

O edema torna-se importante tanto por sinalizar uma doença de base, como por suas consequências. Ele prejudica a cura de feridas, dificulta a eliminação de infecções e pode acometer órgãos vitais, como os pulmões ou intestinos, proporcionando danos em suas funções. O edema pulmonar, por exemplo, impede a difusão dos gases e proporciona um meio para infecções bacterianas. O edema cerebral é grave, pois pode herniar pelo forame magno e atingir o centro respiratório no bulbo, levando à morte.

A hipovolemia causada pelo edema, se não tratada, reduz a perfusão tissular, elevando a formação de ácido láctico e levando à acidose metabólica, entre outros danos. Portanto, a infusão de albumina pode ser benéfica por elevar PCc, atraindo água de volta para os vasos sanguíneos. A resolução de um grande edema é semelhante à infusão de líquido no plasma, de forma que se não houver uma boa função renal para eliminar tal volume de líquido, causará edema intersticial e pode levar à Síndrome da Angústia Respiratória do Adulto (SARA). Portanto é necessário atuar com restrição de líquidos da dieta, uso de diuréticos ou diálise nesta fase de resolução.

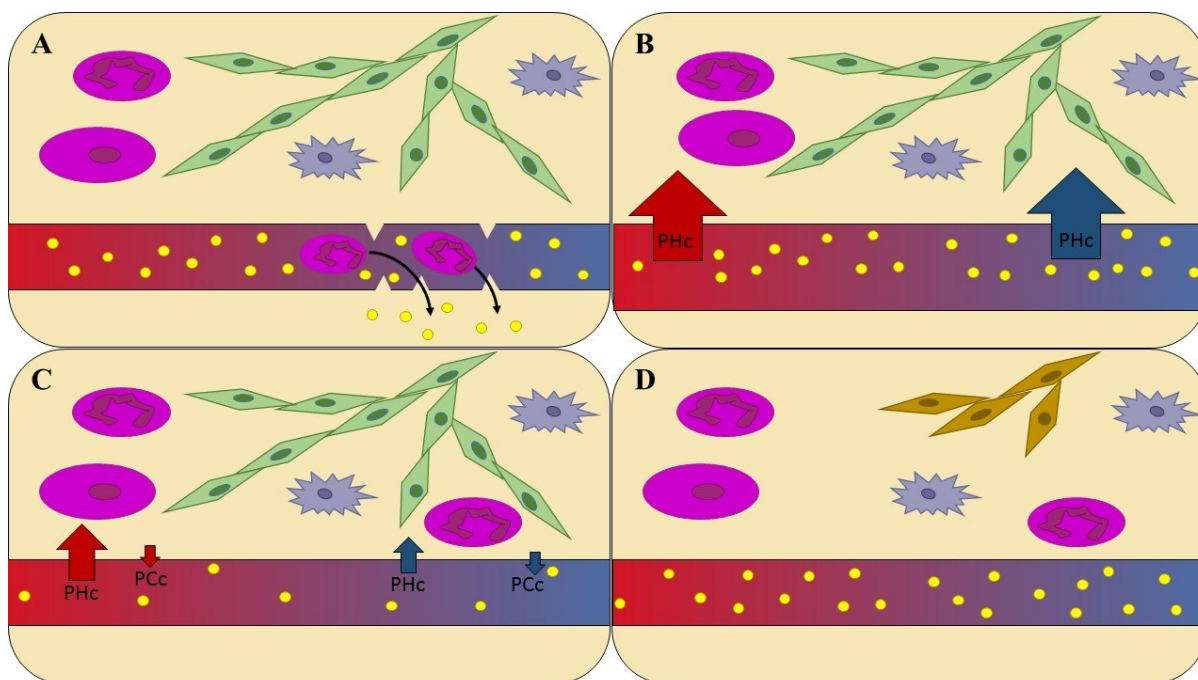


Figura 3: As causas de edema são: (A) Aumento da permeabilidade capilar; (B) Aumento da pressão hidrostática do capilar (PHc); (C) Redução da pressão coloidosmótica do capilar (PCc); (D) Falência do sistema linfático.

Do equilíbrio eletrolítico

Os principais íons que podem sofrer alterações são sódio, cloreto, potássio, cálcio, magnésio e fósforo. Os distúrbios do sódio estão mais relacionados a danos ao SNC, em especial ao edema cerebral. Eles são sempre acompanhados por distúrbios de igual monta do cloro. O potássio relaciona-se muito com arritmias cardíacas, enquanto o cálcio, o magnésio e o fósforo podem causar anormalidades neuromusculares. Portanto, todos eles merecem especial atenção e cuidados para a manutenção de seus níveis normais. Os valores de referência para cada eletrólito e suas disfunções variam de acordo com o autor, hospital e laboratórios, sendo assim, aqueles citados neste capítulo servem apenas como base para o conhecimento.

Sódio

O sódio é o principal íon do plasma, representando, juntamente com o cloreto, cerca de 90% da osmolaridade do sangue. Movimentações do sódio alteram a osmolaridade dos compartimentos, atraindo sempre água para si. A concentração normal de sódio é de 140-142 mEq/L, variando entre 135 e 145 mEq/L.

Hiponatremia: É o distúrbio hidroeletrólítico mais comum, que ocorre em 15% a 25% dos pacientes hospitalizados, principalmente no pós-operatório. Com a concentração de sódio entre 130 e 135 mEq/L, tem-se uma hiponatremia leve, entre 120 e 130 mEq/L é moderada e abaixo de 120 mEq/L a hiponatremia é grave.

Ela é dividida em não hipotônica, quando ocorre perda de água concomitante, e hipotônica. Esta pode ser hipovolêmica, quando há perda de sódio e de água, mas a perda de sódio supera a de água; euvolêmica, quando ocorre queda apenas no nível de sódio; e hipervolêmica, quando há diluição do sódio devido à retenção de água.

A hiponatremia associada à perda de água, e consequente desidratação, pode ser causada por vômitos, diarreia, uso inadequado de diurético, infecção renal com perda aumentada de sódio e pela síndrome de Addison, em que há baixa secreção de aldosterona. Em casos de lesão cerebral, pode haver produção

de peptídeo natriurético cerebral, que induz perda de sódio até duas vezes acima do normal.

Por sua vez, a hiponatremia pela retenção excessiva de água é causada por sobrecarga hídrica, secreção excessiva do ADH, insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática, doença renal com oligúria ou ainda devido à hiperglicemia ou dislipidemias, que aumentam a osmolaridade do plasma, atraindo água para a vasculatura.

O tipo de hiponatremia, se associada à desidratação ou à retenção de líquido, diferenciam-se na hora do tratamento. Portanto, é importante saber as diferenças em seus sinais e sintomas:

	Associada à desidratação	Associada à retenção hídrica
Pele	Fria, pastosa	Normal, úmida
Mucosas	Secas	Úmidas
Turgor	Reduzido	Normal
Edema	Não há	Pode haver
Pulso	Rápido	Normal
Pressão arterial	Baixa	Normal
Diurese	Reduzida e concentrada	Normal ou elevada e diluída
Hematócrito	Elevado	Normal ou reduzido
Ureia	Elevada	Normal

Tabela 2: Diferença entre os sinais e sintomas dos dois tipos de hiponatremia.

Adaptada de: CENEVIVA R.; VICENTE, YAMVA. Equilíbrio hidroeletrólítico e hidratação no paciente cirúrgico. Medicina, Ribeirão Preto, 2008.

A redução aguda no sódio plasmático causa edema nas células nervosas e sintomas neuromusculares, como cefaleia, irritabilidade, confusão mental, dificuldade de concentração, ataxia, hipo ou hiper-reflexia, fraqueza muscular e letargia. Em caso de redução para menos de 120 mEq/L, as consequências são mais graves, como tendência à choque circulatório, convulsões, coma, dano cerebral permanente e morte. A hiponatremia que se desenvolve de forma crônica é atenuada pelo mecanismo de transporte das células, eliminando solutos para que fiquem isosmóticas com o meio extracelular e assim não inchem. Afeta também o sistema digestório, causando anorexia, náuseas, vômitos, diarreia, sialorréia e sede; o sistema cardiovascular, com bradicardia e parada cardíaca; e o respiratório, levando até a uma depressão respiratória e apneia.

No entanto, uma correção com solução hiperosmótica injetada de forma rápida poderá levar a uma lesão osmótica e desmielinização dos neurônios, resultando em mielinólise pontina central, caracterizada por quadriparesia espástica, paralisia pseudobulbar e queda no nível de consciência. Por isso, os autores, com pequenas divergências, recomendam que a correção máxima seja menor do que 8 a 12 mEq/L em 24 h ou produzam alteração menor que 2 mEq/L/h. Uma correção mais rápida deve ser uma exceção considerada para casos de sintomas neurológicos muito graves, segundo a experiência do médico

emergencista. Como ocorre depleção compensatória do potássio intracelular na hiponatremia crônica, recomenda-se a suplementação também deste íon.

Para a correção da hiponatremia com desidratação deve-se administrar solução salina isotônica ou hipertônica até que se tenha reparado todo o déficit hídrico. Para os casos de intoxicação hídrica, o tratamento se dá com a eliminação de água pelo uso de manitol ou de vaptans, inibidores dos receptores V2 do ADH, sendo que em hiponatremias leves ou moderadas, não é necessária a reposição de sódio.

Para pacientes com ascite ou derrame pleural, a correção da hiponatremia é difícil, devido à pequena porcentagem do volume LEC que permanece no plasma. Sendo assim, muitas vezes é necessário aceitar níveis de hiponatremia leves ou moderados.

Hipernatremia: É classificada como moderada se a concentração de sódio estiver entre 146 mEq/L e 159 mEq/L e grave se 160 mEq/L ou mais. Também pode ser associada à desidratação ou à retenção de líquidos.

A hipernatremia associada à desidratação é bem semelhante à desidratação hipertônica, com as mesmas causas, sintomas e tratamentos.

A hipernatremia associada à retenção de água ocorre por adição excessiva de sódio à dieta, por exemplo para reanimação de paciente em choque, ou por secreção excessiva de aldosterona. Nesses casos, há aumento do LEC, devido à hiperosmolaridade que atrai água para o plasma e à ativação do mecanismo da sede. Por isso, a hipernatremia não costuma chegar ao estágio grave, além de ser mais rara, ocorrendo em apenas 0,2% dos pacientes internados. Ela atinge pacientes com lesões hipotalâmicas sobre o centro da sede, sedados, sob efeitos de drogas, com *delirium tremens* ou indivíduos que não têm acesso ou não conseguem obter água, como algumas crianças e idosos.

Inicialmente, causa náusea, vômito, letargia, astenia, câimbra, irritabilidade e até febre alta. Sintomas graves ocorrem quando a concentração de sódio se eleva para mais que 160 mEq/L, causando danos neurológicos, com tremor, alterações nos níveis de consciência, convulsões, coma e até hemorragia intracerebral. Os rins respondem produzindo urina superconcentrada, com até

1400 mEq/L, sendo a medida da osmolaridade urinária uma boa forma de diagnóstico.

O tratamento deve ser feito se o paciente estiver sintomático ou com concentração sérica de sódio acima de 158 mEq/L. A correção é feita com administração de água sem eletrólitos ou solução de cloreto de sódio hiposmótica ou solução glicosada a 5% e também deve ser injetada lentamente, de forma que a concentração de sódio não caia mais que 0,5-1 mEq/L/h ou 12 mEq/L/dia, pois a queda rápida da osmolaridade pode causar edema e lesão cerebral. Deve-se administrar metade da dose das soluções no primeiro dia e o restante em 48h, até que se tenha corrigido totalmente. Os pacientes podem apresentar déficit de potássio, sendo necessária a reposição também deste íon.

Cloro

As alterações clorêmicas estão associadas às de sódio. O nível normal é entre 95 mEq/L e 105 mEq/L, na média de 103 mEq/L.

Hipocloremia: A hipocloremia absoluta ocorre pela falta de ingestão de cloro devido à dieta prolongadas ou com restrição de sal e por eliminação em vômitos, fístulas ou aspiração gástrica. Geralmente associa-se à alcalose metabólica por perda de íons hidrogênio concomitante, devido a não reabsorção do suco gástrico. Outra forma é a hipocloremia por intoxicação hídrica, que dilui o cloro, da mesma forma que ocorre com o sódio. É considerada grave quando atinge valores plasmáticos abaixo de 80 mEq/L. Os sintomas relacionam-se à perda do tônus dos músculos lisos, como íleo adinâmico e hipotensão arterial. O tratamento é semelhante ao da hiponatremia¹.

Hipercloremia: Tem as mesmas causas da hipernatremia. É considerada grave se acima de 125 mEq/L. Seus sintomas são sede, oligúria, contrações musculares, tremores, confusão mental, estupor e febre moderada. O tratamento envolve a correção da doença de base e a injeção de solução hipotônica glicosada 5% de forma lenta, visando evitar o edema cerebral.

Potássio

Potássio é o principal íon do meio intracelular. No plasma, sua concentração é baixa, permanecendo entre 3,5 mEq/L e 5 mEq/L, pela maioria dos autores, com pequenas variações neste número. Concentrações abaixo de 3,5 mEq/L é considerada hipocalemia e acima de 5 mEq/L, tem-se a hipercalemia. A quantidade de potássio no plasma não pode variar muito, uma vez que 98% do potássio no corpo estão dentro das células e uma amplitude grande na sua concentração indica mudanças ainda maiores na homeostase intracelular.

Hipocalemia: Pode ser causada por administração insuficiente na alimentação parenteral ou por perda excessiva em caso de poliúria, vômitos frequentes, diarreia, fístulas digestivas e drenagem gástrica, fatores de risco comum de pacientes hospitalizados. Remédios para o tratamento de insuficiência cardíaca congestiva e alguns diuréticos elevam a excreção de potássio. Além desses, agonistas β_2 adrenérgicos, insulina, anfotericina B e aminoglicosídeos devem ser investigados como causa da hipocalemia¹⁴. Alcalose também leva à redução do potássio plasmático, pois as células liberam hidrogênio para o meio externo em troca deste íon. Doença de Cushing e Síndrome de Conn são outras doenças que podem levar à hipocalemia, pela elevação de mineralocorticoides.

Ela possui sintomas inespecíficos, que atingem a musculatura, coração, metabolismo dos macros e micronutrientes e os rins. Causa hipotonia muscular, com sintomas como astenia, fraqueza, parestesia, câibras, íleo paralítico, arritmias cardíacas e até risco de parada cardíaca. Isto ocorre em casos graves, se abaixo de 2,5 mEq/L, quando também pode ocorrer rabdomiólise. Pode haver comprometimento da musculatura respiratória devido à paralisia flácida. As alterações no eletrocardiograma (ECG) são onda T deprimida, presença de onda U e aumento de P.

É tratada pela administração oral ou parenteral de potássio, na forma de cloreto de potássio ou fosfato de potássio intravenoso, com concentração máxima de 40 mEq/L em acesso periférico e 60 mEq/L em acesso central, atento ao fato que o potássio é irritante para as veias menores e que os vasos centrais têm acesso prioritário ao coração, com risco de arritmia. Para casos mais leves, tem-se optado por reposição oral e tratar a causa. Em casos mais graves, deve-se usar

reposição venosa e sempre monitorar miocárdio com ECG. A quantidade repostada deve ser pequena e administrada de forma lenta, para que ocorra o equilíbrio com as células, evitando-se um pico na concentração plasmática, que pode determinar parada cardíaca. Recomenda-se não ultrapassar 0,3 mEq/kg/h ou 20 mEq/h. Se há necessidade de correção com urgência, pode-se administrar íons potássio em solução polarizante, isto é, solução com 1 U de insulina simples para cada 3 ou 4 g de glicose. Alguns pacientes podem se beneficiar da ingestão de magnésio, que é um cofator na absorção do potássio e reduz o risco de arritmias. A hipocalcemia deve ser corrigida simultaneamente, devido ao risco de tetania durante a correção da hipocalcemia.

Pacientes com medicamentos que elevam a excreção de potássio podem tomar triamterene ou espironolactona, antagonistas da aldosterona. Após a correção do quadro de cetoacidose em paciente diabéticos, deve-se fazer infusão de potássio, uma vez que o soro de reanimação reduz o potássio plasmático. Pacientes cirróticos ou em uso de digitálicos são mais sensíveis à hipocalcemia, em especial quanto à arritmia, por isto devem ter monitorização e correção mais agressiva.

Hipercalcemia: A hipercalcemia tem como principal causa a IR, sendo também consequência da redução na produção ou liberação da aldosterona, como na doença de Addison. Qualquer trauma que cause morte celular eleva a concentração de potássio, já que libera o potássio intracelular para o meio externo. Isto torna-se importante no procedimento de reperfusão do músculo esquelético isquêmico, em que pode ocorrer rabdomiólise e grande liberação de potássio a ponto de causar parada cardíaca. Acidose também causa hipercalcemia, por causar troca do potássio do meio interno pelos íons hidrogênios, em excesso no meio externo. Fármacos como os diuréticos poupadores de potássio, β -bloqueadores e alguns imunossupressores ajudam na elevação do potássio plasmático, mas raramente são a causa principal.

A hipocalcemia pode ser assintomática ou causar sintomas musculares, como fraqueza, parestesias, paralisia flácida, arritmia cardíaca e até parada cardíaca ou respiratória, que podem levar à óbito. É considerada grave se a concentração estiver acima de 6 mEq/L no plasma, quando altera o potencial de repouso das células, prejudicando a transmissão do impulso nervoso. Um dos

primeiros sinais da hipercalemia é a alteração no ECG, com elevação da onda T, redução da amplitude da onda P e aumento do intervalo PR e do complexo QRS.

Para o tratamento, deve-se fazer a avaliação da concentração sérica do potássio, dos sintomas clínicos, do ECG e da função renal do paciente¹⁴. Quadros leves podem ser corrigidos apenas suspendendo o potássio da dieta e retirando a causa da hipercalemia. Para pacientes sintomáticos, pode-se utilizar 10 ml de cloreto ou gluconato de cálcio a 10% intravenoso na intenção de neutralizar a ação do potássio sobre os músculos, em especial o cardíaco, uma vez que o cálcio antagoniza a despolarização que o potássio extracelular causa sobre as células, mas é contraindicado em casos de intoxicação digitálica e hipercalemia. Existem meios de induzir a entrada de potássio nas células, como solução polarizante (insulina e glicose) ou β 2-adrenérgicos inalatórios na dose de 10 a 20 mg. Ainda, o bicarbonato de sódio é utilizado em caso de acidose e também antes de fazer reperfusão de tecidos isquêmicos pela liberação de clampe arterial, quando é administrado em bolus, fazendo com que o potássio entre nas células em troca de prótons intracelulares, os quais saem no intuito de neutralizar o bicarbonato, que é básico. Pode-se optar por retirar potássio do corpo através da drenagem das secreções intestinais ou da administração de sulfonato de sódio polistireno via oral ou retal, uma resina que se liga ao potássio presente na mucosa colônica. Se há falta de aldosterona, o tratamento com mineralocorticoide aumenta a excreção renal de potássio, efeito semelhante ao obtido com o uso de um diurético de alça. Pacientes com IR se beneficiam da hemodiálise.

Cálcio

O cálcio é um íon de grande importância tanto dentro como fora das células. A concentração sérica total varia entre 8,5 e 10,5 mg/dL (4,25 e 5,25 mEq/L). Desse total, pode-se dividir em três tipos: cálcio ligado a proteínas, sendo que desses, 80% se liga à albumina; íons cálcio ligados a ânions (bicarbonato, fosfato ou acetato); cálcio ionizável livre, o mais importante em termo de reações e que costuma estar entre 1,1 e 1,4 mmol/L (2,2 e 2,8 mEq/L). Dentro das células, a concentração de cálcio costuma ser menor, embora varie muito quando as células exercem suas funções.

O controle da concentração de cálcio extracelular se dá pelo conjunto paratormônio (PTH), calcitonina e vitamina D. A produção dos dois primeiros é dependente dos níveis de cálcio séricos, enquanto o último provém da dieta e da exposição ao sol. O PTH e a vitamina D agem elevando a concentração plasmática deste íon, e a calcitonina, reduzindo-a. Os ossos servem de reserva de cálcio, onde o PTH atua quando as concentrações séricas estão baixas.

Hipocalcemia: Ocorre quando a concentração sérica total de cálcio fica menor que 8,5 mg/dL ou o cálcio ionizável menor que 1 mmol/L. É observada na correção de choques; na hipoalbuminemia; em caso de deficiência de vitamina D; no hipoparatiroidismo devido falta de produção ou de resposta tecidual ao hormônio; na pancreatite grave, malignidade ou metástases, situações em que o tecido “rouba” cálcio; em casos de hemoterapia com infusão rápida de citrato; e quando ocorre administração inadequada de fosfatos, que precipitam o cálcio.

É grave quando a concentração do cálcio ionizável livre alcançar menos que 0,8 mEq/L, pois afeta a despolarização da membrana, causando danos ao funcionamento neuronal. Pode resultar em tetanias, câimbras, mialgias, parestesias, espasmos musculares, convulsão e alterações no funcionamento cardíaco, aumentando os intervalos QT e ST no ECG, além de sintomas psiquiátricos, como ansiedade, irritabilidade e até demência.

O tratamento deve ser dado a pacientes sintomáticos ou na hipocalcemia grave, quando o valor do cálcio ionizável livre fica abaixo de 0,62 mEq/L. É feita a injeção de sais de cálcio intravenosa, como o gluconato de cálcio a 10% em infusão lenta, com cuidado para evitar arritmias cardíacas ou precipitação difusa do fosfato plasmático, bem como necrose da pele, devendo ser feita em acesso venoso central. Se houver hiperfosfatemia, esta deve ser corrigida primeiro, evitando a precipitação de fosfato de cálcio. Pacientes assintomáticos podem ser tratados com consumo via oral de 500 a 1000 mg a cada 6 h ou 1000 a 2600 mg/dia de cálcio, além de vitamina D. Em pacientes não responsivos ao tratamento, investigar e tratar hipomagnesemia.

Hipercalcemia: É considerada leve quando a concentração sérica se encontra entre 10,5 mEq/L a 12 mEq/L, moderada entre 12 mEq/L e 14,5 mEq/L e grave se acima de 15 mEq/L. Levando em conta o cálcio ionizável livre, é quando este encontra-se acima de 2,75 mEq/L.

É uma das principais síndromes paraneoplásicas, associada à osteólise induzida pelo câncer e pela secreção da proteína relacionada ao hormônio da paratireoide (PTHrH), ocorrendo principalmente nos carcinomas de mama, pulmão, rim e ovário. Tumores que atingem diretamente o osso, como mieloma múltiplo ou metástases ósseas causam osteólise excessiva, liberando muito cálcio para a corrente sanguínea. O mesmo ocorre no hiperparatireoidismo, em que há secreção aumentada de PTH. Diuréticos tiazídicos e as vitaminas A e D têm como efeito colateral a hipercalcemia. Pessoas ativas forçadas à imobilidade imediata, também sofrem osteólise, tendo uma hipercalcemia temporária. O estado de acidose libera os cálcios ligados a proteínas, aumentando a quantidade livre.

Os primeiros sintomas são gastrointestinais, como anorexia, náuseas, vômitos e constipação, seguidos de fraqueza, letargia e disfunção do SNC, com cefaleia occipital. Causa também arritmia, bradicardia e redução do intervalo QT no ECG. Pode ocorrer perda de sódio e água pelos rins, levando à desidratação, e se a hipercalcemia for crônica, pode causar nefrolitíase. Quando a concentração chega ou ultrapassa 17 mEq/L, o paciente tem a crise hipercalcêmica, caracterizada por taquiarritmia cardíaca, coma, IR aguda e íleo paralítico.

Para o tratamento da hipercalcemia grave e sintomática, deve-se expandir o volume plasmático, como a infusão de solução salina isotônica acompanhada de diurético de alça, como a furosemida, para a excreção renal do cálcio em excesso circulante. Em pacientes com IR, a solução é a hemodiálise. Se a causa for a osteólise acelerada, pode-se usar o anticorpo monoclonal denosumabe, bifosfonatos ou calcitonina para evitar a reabsorção óssea; no entanto, a calcitonina não é recomendada para terapias a longo prazo devido a taquifilaxia causada pela reação do corpo à calcitonina exógena.

Magnésio

O magnésio é um cátion de grande importância dentro das células, sendo que apenas 1% é extracelular, somando cerca de 1,4 a 2,0 mEq/L no plasma. Destes, 20% permanece ligado a proteínas plasmáticas.

Hipomagnesemia: Causada por perdas gastrointestinais, como diarreia crônica, má absorção ou esteatorreia; pela terapia com diuréticos ou outros medicamentos por longos períodos; alcoolismo crônico e grave; perda renal

tubular primária associada à hipercalcúria ou à hipocalcúria, esta chamada síndrome de Gitelman; e principalmente pela diurese osmótica e glicosúria que ocorre em diabéticos. Por ter ações semelhantes ao cálcio e, na maioria das vezes, ocorrer a redução concomitante dos dois íons na maioria das vezes, os sintomas da hipomagnesemia se confundem com os da hipocalcemia, afetando principalmente os sistemas cardiovascular e neuromuscular, com sinais como agitação, tremores, espasticidade, hiper-reflexia, arritmias ventriculares, taquicardia, distúrbios vasomotores, confusão, desorientação e irritabilidade.

O tratamento se dá pela administração de sulfato de magnésio oral, via muscular ou intravenosa, que em casos mais graves (concentração sérica menor que 1 mEq/L) deve ser mantida por um tempo, devido ao longo intervalo que o magnésio leva para equilibrar-se entre os diversos compartimentos e também por causa da rápida excreção renal. Assim, pode ser administrado 2 g de sulfato de magnésio diluído em 100 ml de solução durante 5 a 10 minutos e depois manter uma administração contínua por 3 a 5 dias, com infusão de 4 a 6 g por dia, em concentração de 20% e taxa máxima de 1 g/h. A correção da hipomagnesemia é importante principalmente quando em vigência de uma hipocalcemia, pois a resolução deste depende da concentração adequada de magnésio. Para pacientes com IR administrar menos da metade da dose de costume.

Hipermagnesemia: Ocorre devido à IR; ao consumo exagerado de antiácidos ou laxantes, fármacos com muita concentração de magnésio; ou ainda por iatrogenias. Como bloqueia a entrada de cálcio nas células, a hipermagnesemia moderada (entre 4 e 12,5 mEq/L) apresenta sintomas como fraqueza muscular, náuseas, vômitos, abolição de reflexos, hipotensão, bradicardia, sedação e confusão mental. Casos mais graves, podem causar sintomas de insuficiência cardíaca e respiratória e levar à morte.

Para reverter os sintomas musculares e cardíacos, administra-se via acesso central 500 a 1000 mg de cloreto de cálcio por 5 a 10 minutos, ou via acesso periférico 1 a 3 g de gluconato de cálcio por 3 a 10 minutos. Em pacientes assintomáticos, pode-se usar diuréticos de alça, hemodiálise ou simplesmente restringir o consumo de magnésio, sempre monitorando os níveis séricos do íon.

Fosfato

O fósforo é o principal ânion intracelular, apresentando 1% extracelular, com concentração sérica por volta de 2,7 a 4,5 mg/dL (0,9 a 1,5 mEq/L). Embora se costume dosar a quantidade do íon fósforo, no corpo ele geralmente está na forma de fosfatos, com concentração sérica de cerca de 2 mEq/L. Normalmente, as alterações em seus níveis derivam de outras doenças presentes.

Hipofosfatemia: Ocorre geralmente por perdas gástricas ou renais ou por baixo consumo, seja na nutrição parenteral, seja devido ao alcoolismo. Alcalose, cetoacidose diabética, sepse e encefalopatia hepática também podem alterar o equilíbrio do fósforo. Ainda, pode ter como causa alguns medicamentos, como insulina, uso contínuo de diuréticos e antiácidos.

Costuma ser assintomática, mas em condições extremas pode apresentar sintomas graves, relacionados à disfunção neuromuscular, como insuficiência respiratória, paralisias, fraqueza do miocárdio, hipóxia tecidual, disfunção neurológica, convulsões e morte. Nos casos sintomáticos, o tratamento é feito com administração de fosfato de potássio ou de sódio intravenoso, 2,5 a 5 mg de fosfato por quilograma, diluído em solução salina. A infusão deve ser lenta, durando entre 4 e 8 horas, para evitar tromboflebite e precipitação de fosfato de cálcio.

Hiperfosfatemia: Ocorre geralmente em paciente com IR, por causa idiopática, por administração excessiva de fosfato na alimentação, na correção da hipofosfatemia, devido a laxantes para tratar constipação, acidose metabólica ou respiratória, hemólise, rabdomiólise, paratireoidismo ou excesso de vitamina D. Geralmente é assintomática. Quando há, seus sintomas estão relacionados com a precipitação do fosfato com o cálcio, que pode lesar órgãos como o coração, rins e pulmões devido ao depósito de cristais e também causa a hipocalcemia, com todos os seus sintomas associados.

Para tratar, além de reduzir o consumo na dieta, pode-se utilizar quelantes orais, como alumínio, magnésio, cálcio e sevelamer. O alumínio e o magnésio alteram o trânsito intestinal e são contraindicados para pacientes com IR, sendo preferível, nesses casos, o uso de cálcio. Por seu valor mais alto, o sevelamer só é

usado para pacientes com IR e hipercalcemia ou na hiperfosfatemia refratária. Em casos mais graves, a opção é a diálise.

Hidratação em Pacientes Cirúrgicos

O paciente cirúrgico constantemente apresenta alterações renais e do equilíbrio hidroeletrólítico que devem ser corrigidas, sendo da rotina do cirurgião e do anestesista administrar terapia hídrica ao paciente, visando a manutenção do volume e da composição dos líquidos corporais. O peso corporal pode refletir bem o balanço hídrico, uma vez que este é o principal responsável por alterações bruscas no peso do paciente.

Pré-operatório

No pré-operatório, os distúrbios hidroeletrólíticos podem decorrer da doença de base ou problema associado, bem como do jejum necessário para a cirurgia. Quando o jejum do paciente chega a 12h, ele perde cerca de 800 ml a 1L da água corporal. Se forem 18h, pode reduzir até 1500 ml da água total. Junto com a hiponatremia, isto significa risco para choque circulatório ou IR aguda, tornando-se necessária a hidratação.

A fluidoterapia não é obrigatória para pacientes hígidos que farão cirurgias de pequeno porte, mas sempre é necessário fazer as correções antes da cirurgia se existem desequilíbrios. Cirurgias de maior porte, com maior área de dissecação, podem requerer hidratação que deve ser feita com 800 a 1500 ml de solução salina 2 a 4 horas antes do procedimento.

Algumas complicações podem alterar o estado de hidratação do paciente, como é o caso de uma úlcera péptica perfurada ou hérnia com obstrução intestinal, as quais requerem cirurgia de emergência e reposição hídrica. Sempre que houver icterícia obstrutiva, é importante a hidratação para evitar uma IR ocasionada pelos pigmentos biliares. Em caso de politraumatizado que perdeu muito sangue, é indicada a reposição com 2 L de Ringer lactato ou, se necessário, hemoterapia.

Intra-operatório

Durante a cirurgia, ocorrem redução do volume plasmático devido a perdas externas, formação de edemas, represamento venoso causado por muito tempo deitado e efeitos da anestesia, que causa vasodilatação e redução do débito cardíaco^{1,5,8}. Para o controle do líquido perdido externamente, pode-se pesar as compressas e medir o líquido aspirado.

O estresse da agressão e a redução da volemia causa ativação do SRAA e elevação da liberação de ADH, que levam à oligúria e retenção de sódio, na tentativa de reaver a volemia normal. Curiosamente, isso causou confusão por várias décadas, quando se considerava que o paciente cirúrgico era intolerante ao sal, uma vez que eliminava pouco ou nenhum sódio na urina no pós-operatório. Por isto não se administrava soluções salinas a estes pacientes, provocando complicações pós-operatórias, até descobrirem que tal ocorrência era uma resposta compensatória.

Outra modificação hormonal causada pelo estresse do trauma cirúrgico é a redução na produção de insulina, pela qual a hidratação durante a cirurgia e no pós-operatório imediato não devem ter carboidratos, exceto alguns pacientes que apresentam risco elevado de hipoglicemia. Isto porque a hiperglicemia iatrogênica pode induzir uma diurese osmótica, agravando a isquemia tissular e causando danos cerebrais.

Para evitar grandes alterações nos eixos hormonais, manter uma oxigenação adequada, bem como a concentração normal de eletrólitos e glicose no sangue, recomenda-se a hidratação contínua com 2 a 10 ml de solução salina por quilograma por hora de cirurgia (ml/kg/h). No entanto, uma vez que as diferentes cirurgias provocam a perda de quantidade variável de líquido e cada paciente possui quantidade distinta de líquido no corpo, não se pode usar um valor fixo para todos, mas deve-se ter em mente um valor base, para poder adaptá-lo conforme duração e extensão da cirurgia e necessidades individuais do paciente, isto é, “guiar-se por objetivos”.

Tem-se então a fluidoterapia guiada por objetivos (FGO), os quais podem ser o volume sistólico, o índice cardíaco ou o transporte de oxigênio. Sua premissa básica é assegurar um volume circulante ideal para perfusão tissular. A FGO tem

se mostrado uma boa forma de hidratação por reduzir as complicações pós-operatórias, o tempo de permanência no hospital e a mortalidade.

Em pacientes críticos, deve-se monitorar, desde o pré-operatório, a diurese horária, a qual deve ser mantida entre 30 e 60 ml/h, bem como a densidade urinária, cuja média deve estar entre 1015 e 1025. Outras medidas baseiam-se no sistema cardiovascular (SCV), o mais sensível deles no que se refere à hidratação. Uma pressão venosa central (PVC) menor que 3 cmH₂O, taquicardia e hipotensão indicam desidratação, bem como sinais neurológicos como apatia, reflexos diminuídos, estupor e coma. Já a PVC maior que 11 cmH₂O, alto débito cardíaco, ritmo de galope e segunda bulha pulmonar hiperfonética são sinais expressos pelo SCV que evidenciam oferta de líquido em excesso, a qual pode prejudicar a recuperação pós-operatória. Outros sinais da intoxicação hídrica são a congestão pulmonar e o edema. A pele e mucosas refletem mais tardiamente o estado de hidratação⁴.

Pós-operatório

Após a cirurgia, o paciente permanece um tempo em jejum. A alimentação oral deve ser retomada assim que possível, pois ela permite uma melhor correção dos distúrbios hidroeletrólíticos gerados pela doença, pela cirurgia e pelos jejuns, além de facilitar a movimentação precoce. Quando a alimentação oral não for possível, tentar a via enteral. Somente se esta for inviável também é que se mantem a alimentação parenteral. A necessidade de água no pós-operatório em um paciente bem-hidratado é de cerca de 30 a 35 ml/kg/dia.

Operações de pequeno porte podem ter uma hidratação parenteral pós-operatória discreta, como apenas 500 ml a 1000 ml de solução isotônica, glicosada ou Ringer lactato. No entanto, cirurgias de grande porte podem requerer hidratação parenteral mantida por vários dias, devido à maior perda hídrica e ao íleo paralítico. Nesses casos, deve-se fazer a avaliação clínica diária e laboratorial periódica para a correta reposição. Nesses pacientes, a desidratação pode causar sintomas inespecíficos, como sonolência e tontura, e aumentar o tempo de internação hospitalar.

Pacientes no pós-operatório que sofrem choque tendem a ter um balanço hídrico positivo durante sua recuperação, uma vez que o tratamento do choque demanda reposição de fluidos. No entanto, vários estudos indicam que o excesso de líquidos tem relação com um desfecho pior, menores taxas de sobrevivência, mais tempo no hospital e mais tempo dependentes de ventilação mecânica. Assim, é necessária uma terapia hídrica apenas suficiente para restaurar o funcionamento dos órgãos, baseado no peso do paciente e na sua resposta.

Embora ainda se discuta se é melhor a fluidoterapia restritiva ou liberal, o protocolo multimodal ACERTO (Aceleração da Recuperação Total Pós-Operatória), baseado em evidências científicas e que vem sendo adotado por vários hospitais pelo Brasil, aposta em uma hidratação mais restrita como favorável para a recuperação pós-operatória, mas sem deixar de observar as individualidades do paciente.

Suplementação eletrolítica e nutricional em pacientes cirúrgicos

A solução hidroeletrolítica isolada não deve permanecer por mais de 7 dias, caso o paciente não retorne à alimentação oral. A ela, deve ser adicionada nutrição parenteral, com agentes calóricos e nutritivos. As soluções administradas com o intuito nutricional devem ser isosmóticas ao sangue e injetadas lentamente, de forma a não perturbar o equilíbrio osmótico e acrescentar apenas nutrientes e água em quantidade que consiga ser excretada pelos rins, sem prejuízo para o paciente.

Um paciente adulto necessita de, no mínimo, 6 kcal/kg/dia. Como 1 g de glicose hidratada fornece 3,4 kcal, pode-se fazer o cálculo da necessidade de hidratação com uma solução glicosada a 5%. Por exemplo: 2000 mL de solução glicosada a 5% correspondem a 340 kcal, o que supre a necessidade mínima de um paciente de 56 kg, evitando a cetoacidose do jejum e reduzindo a degradação proteica para obtenção de energia.

Da mesma forma, de acordo com a necessidade diária de cada um dos nutrientes e com a concentração destes presentes em cada solução fornecida no

mercado, pode-se calcular o volume de solução necessário, tendo sempre em mente o perfil clínico e laboratorial do balanço hidroeletrólítico do paciente.

Caso Clínico

Senhor, 74 anos, portador de insuficiência cardíaca crônica, por miocardiopatia chagásica, foi trazido ao pronto socorro com sintomas de tonturas, fraqueza, náuseas e muitas câimbras. Faz uso de digoxina 0,25 mg e furosemida 40 mg ao dia. Há seis dias, começou a sentir muita cansaço e inchaço nas pernas e passou a tomar, por conta própria, dois comprimidos de furosemida ao dia. O seu intestino sempre foi regular, mas há 1 dia parou de funcionar e ficou com abdome distendido. Usou laxante, tendo diarreia, mas não melhorou a distensão abdominal.

Exame físico: PA: 80/55 mmHg, FC: 80 bpm, pele com turgor pastoso, mucosas secas, coração arritmico, sopro sistólico em foco mitral 2+/6+, abdome bastante distendido, sem ruído hidroaéreos e som timpânico à percussão.

Exames laboratoriais: Hemograma normal, VHS: 35 mm/1ª hora, creatinina sérica: 2,4 mg/dl, uréia sérica: 80 mg/dl, sódio sérico: 135 mEq/l, potássio sérico: 1,8 mEq/l, cloro sérico: 99 mEq/l, bicarbonato sérico: 15 mEq/l, glicemia: 150 mg/dl.

O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal e sobrecarga ventricular esquerda.

Como entender o caso

Trata-se de um paciente que está com hipopotassemia severa (hipocalemia) decorrente de sucessão de múltiplos erros cometidos pela automedicação, uma vez que o diurético de alça, furosemida, é um grande espoliador de potássio. A hipopotassemia pode provocar câimbras, íleo paralítico (o que explica a parada na evacuação e a distensão abdominal), rabdomiólise (ruptura de células musculares) e parada respiratória. Também inibe a secreção de insulina, produzindo hiperglicemia. Cronicamente, é uma das causas do diabetes insipidus nefrogênico e pode causar múltiplos pequenos cistos renais.

A hipopotassemia pode levar a instabilidade atrial com arritmias atriais, especialmente em pacientes que estão fazendo uso de digilálicos, sendo de grande risco para este paciente. Ocorre diminuição da onda T e aumento da onda U, que pode “unir-se” à onda T, aumentando o intervalo QT. A onda P mantém-se normal em amplitude e duração.

O diurético também causou desidratação (pele com turgor pastoso, mucosas secas, hipotensão arterial) com hemoconcentração e insuficiência renal do tipo pré-renal.

Conduta

Como nesse caso ocorreu uma hipopotassemia severa e sintomática, a reposição de potássio endovenoso se faz necessária. A concentração de potássio nas soluções infundidas por via intravenosa periférica não deve exceder 40 mEq/l e a velocidade da infusão não deve exceder 10 a 40 mEq/h. É fundamental monitorar com frequência o potássio sérico durante a reposição intravenosa, porque a hiperpotassemia pode ocorrer antes dos depósitos de potássio terem sido repletos. A reposição de magnésio é necessária, pois o potássio e o magnésio são ânions intracelulares perdidos em conjunto e a depleção de magnésio aumenta a excreção renal de potássio, tornando a reposição de potássio mais difícil. A hipocalcemia deve ser corrigida simultaneamente, devido ao risco de tetania durante a correção da hipocalcemia.

GUIA RÁPIDO – HIDRATAÇÃO E DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS	
Distribuição do líquido no corpo humano	Líquido intracelular = 40% do peso corporal (28L, em um homem de 70kg); Líquido intersticial = 15% (10,5L); Plasma sanguíneo = 5% (3,5L)
Balanco Hídrico Diário Médio	Entrada 2300ml: 2000ml Ingestão + 300ml Produção metabólica. Saída 2300ml: 700ml Insensível (350ml Pele + 350ml Respiração) + 1600ml Sensível (100ml Suor + 100ml Fezes + 1400ml Urina)
Desidratação	O que é: Redução na quantidade total de água do corpo, devido à falta de obtenção de água ou por perda excessiva.
	Cálculo do déficit de água $0,6 \times \text{peso corporal normal} \times \left(1 - \frac{[\text{sódio sérico atual}]}{140}\right)$
	Quadro clínico: Em ordem crescente de gravidade, manifesta-se por sede, mucosas e pele secas, sem elasticidade, oligúria, taquicardia, hipotensão postural, pulso fraco, febre, choque hipovolêmico e morte.
	Exames laboratoriais: aumento do hematócrito, hemoglobina, proteínas totais, ureia e creatinina plasmáticos, aumento da densidade da urina e da concentração de ureia nesta. A concentração de sódio varia e, de acordo com sua quantidade, define-se a desidratação em hipo, iso ou hipertônica.
	Tratamento: Solução isotônica (cloreto de sódio a 0,9%) ou hipotônica (cloreto de sódio a 0,5%) ou hipertônica (cloreto de sódio a 3% ou a 5%), conforme necessidade de sódio.
Intoxicação Hídrica	O que é: Acúmulo de água no corpo devido à perda insuficiente de água por rins deficientes, associado à insuficiência cardíaca, renal e/ou hepática.
	Quadro clínico: sinais da doença de base, edema subcutâneo, derrame pleural, ascite, estertores pulmonares, dispnéia e alterações neurológicas.
	Exames laboratoriais: redução da osmolaridade plasmática, hematócrito, hemoglobina e proteínas totais.
	Tratamento: Varia de acordo com a etiologia do problema. Diuréticos devem ser usados com cautela.
Edema	O que é: Perda de líquido do plasma para o interstício ou outras cavidades, levando à formação do “terceiro espaço”.
	Causas: Desregulação localizada do equilíbrio de Starling ou causas gerais, como doenças de base (cardíaca, hepática ou renal), alterações hídricas ou dos eletrólitos (ex.: intoxicação hídrica ou hipernatremia), trauma (cirúrgico ou não).

	Consequências: Prejudica a cura de feridas, dificulta a eliminação de infecções e pode acometer órgãos vitais, como os pulmões ou intestinos, proporcionando danos em suas funções.		
	Tratamento: Tratar a causa, evitar a hipovolemia pela perda de líquido para o terceiro espaço, infusão de albumina em alguns casos.		
Isotonicidade das soluções com o sangue	0,9% de cloreto de sódio ou 5% de glicose		
Desequilíbrios dos eletrólitos	Sódio: Mais relacionados a danos ao SNC, em especial ao edema cerebral; são sempre acompanhados por distúrbios de igual monta do cloro. Potássio: relaciona-se muito com arritmias cardíacas. Cálcio, magnésio e fósforo: podem causar anormalidades neuromusculares.		
Concentração média dos principais eletrólitos no plasma (mEq/L)	Eletrólito	Concentração Normal	Variação Normal
	Sódio (Na ⁺)	142	135-142
	Potássio (K ⁺)	5	3,5-5
	Cálcio (Ca ²⁺)	5	4,25-5,25
	Magnésio (Mg ⁺⁺)	2	1,4 a 2,0
	Cloreto (Cl ⁻)	105	95-105
	Fosfato (PO ₄ ⁻)	2	0,9-1,5

REFERÊNCIAS

1. CENEVIVA R.; VICENTE, YAMVA. EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO E HIDRATAÇÃO NO PACIENTE CIRÚRGICO. MEDICINA, RIBEIRÃO PRETO, 2008. DISPONÍVEL EM: <[HTTP://WWW.FMRP.USP.BR/REVISTA](http://www.fmrp.usp.br/revista)>, ACESSADO 13/01/2016.
2. HALL, JOHN E. TRATADO DE FISIOLOGIA MÉDICA. 12. ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2011.
3. SMITH, C.; MARKS, A.D.; LIEBERMAN, M. BIOQUÍMICA MÉDICA BÁSICA DE MARKS: UMA ABORDAGEM CLÍNICA. 2. ED. PORTO ALEGRE: ARTMED, 2007.
4. ÉVORA, P.R.B. [ET AL.]. DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO HIDROELETROLÍTICO E DO EQUILÍBRIO ACIDOBÁSICO – UMA REVISÃO PRÁTICA. MEDICINA, RIBEIRÃO PRETO, 32: 451-469, OUT./DEZ. 1999.
5. FERREIRA, L.G.B. TERAPIA DE HIDRATAÇÃO VENOSA. REVISTA HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO, UERJ. ANO 10, AGOSTO DE 2011.
6. COURTNEY, M; TOWNSEND, JR.; [ET AL.]. SABISTON TRATADO DE CIRURGIA: A BASE BIOLÓGICA DA PRÁTICA CIRÚRGICA MODERNA. 18. ED. PHILADELPHIA: SAUNDERS ELSEVIER, 2010.
7. KOEPPEN, BRUCE, M.; STANTON, BRUCE A. BERNE & LEVY: FISIOLOGIA. 6. ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2009.
8. PANDEY, C.K.; SINGH, R.B. FLUID AND ELECTROLYTE DISORDERS. INDIAN J ANAESTH. 2003; 47(5):380-7.
9. DATTA, C.R.; CHATURVEDI, A.C.R. FLUID THERAPY IN TRAUMA. SYMPOSIUM: COMBAT CASUALTY CARE. MJAFI, 2010; 66: 312-316.
10. SOUZA, M.H.L.; ELIAS, D.O. FUNDAMENTOS DA CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA - CIRURGIA CARDÍACA PEDIÁTRICA. 2. ED. CENTRO EDITORIAL ALFA RIO, 2006.
11. FILHO, GERALDO BRASILEIRO. BOGLIOLO, PATOLOGIA. 8. ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2011.
12. COELHO, E.B. MECANISMOS DE FORMAÇÃO DE EDEMAS. MEDICINA, RIBEIRÃO PRETO, 37: 189-198, JUL./DEZ. 2004.
13. RIELLA, M.C.; PACHALY, M.A. TERAPIA PARENTERAL. REPOSIÇÃO HIDROELETROLÍTICA. DISPONÍVEL EM: <[HTTP://ANESTESIOLOGIA.PAGINAS.UFSC.BR/FILES/2015/07/RIELLA-HIDRATA%C3%A7%C3%A3o.PDF](http://anesthesiologia.paginas.ufsc.br/files/2015/07/RIELLA-HIDRATA%C3%A7%C3%A3o.pdf)>, ACESSADO EM 13/01/2016.

14. DUTRA, V.F. [ET AL]. DESEQUILÍBRIOS HIDROELETROLÍTICOS NA SALA DE EMERGÊNCIA. REV BRAS CLIN MED. SÃO PAULO, 2012 SET-OUT;10(5):410-9.
15. BARBOSA, A.P.; SZTAJNBOK, J. DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS. JORNAL DE PEDIATRIA – VOL. 75, SUPL. 2, 1999.
16. CAVALVANTI, I.L.; CANTINHO, F.A.F.; ASSAD, A. MEDICINA PERIOPERATÓRIA. 1. ED. RIO DE JANEIRO: SOCIEDADE DE ANESTESIOLOGIA DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO, 2006.
17. KREBS, V.L.J.; OKAY, Y. HIPONATREMIA E HIPERNATREMIA NO RECÉM-NASCIDO. GRUPO EDITORIAL MOREIRA JR. DISPONÍVEL EM: <[HTTP://WWW.MOREIRAJR.COM.BR/REVISTAS.ASP?FASE=R003&ID_MATERIA=242](http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=R003&ID_MATERIA=242)>, ACESSADO EM: 4/2/2016.
18. BUNDGAARD-NIELSEN, M.; SECHER, N. H.; KEHLET, H. ‘LIBERAL’ VS. ‘RESTRICTIVE’ PERIOPERATIVE FLUID THERAPY – A CRITICAL ASSESSMENT OF THE EVIDENCE. ACTA ANAESTHESIOL SCAND 2009; 53: 843–851. PRINTED IN SINGAPORE.
19. KUMAR, VINAY; ET AL. ROBBINS E CONTRAN, BASES PATOLÓGICAS DAS DOENÇAS. 8. ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2010.
20. COSTA, H.C.B.A.L.; SANTOS, R.L.; AGUILAR-NASCIMENTO, J.E. RESULTADOS CLÍNICOS ANTES E APÓS A IMPLANTAÇÃO DO PROTOCOLO ACERTO. REV. COL. BRAS. CIR. 2012; 40(3): 174-179.
21. PERES, L.A.B. [ET AL]. INJÚRIA RENAL AGUDA E DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS EM PACIENTES SUBMETIDOS À CIRURGIA GERAL EM HOSPITAL UNIVERSITÁRIO. REV. MED. RES. 2010;12(2):79-84.
22. VAZQUEZ, A.R. [ET AL]. FLUIDOS NO PERÍODO PÓS-OPERATÓRIO: EFEITOS DA FALTA DE AJUSTE AO PESO CORPÓREO. REV BRAS TER INTENSIVA. 2011; 23(2):170-175.
23. RIPOLLÉS, J. [ET AL]. COLOIDES VERSUS CRISTALOIDES EM FLUIDOTERAPIA GUIADA POR OBJETIVOS, REVISÃO SISTEMÁTICA E METANÁLISE. DEMASIADAMENTE CEDO OU DEMASIADAMENTE TARDE PARA OBTER CONCLUSÕES. REV BRAS ANESTESIOL. 2015;65(4):281---291.
24. CUNHA, A.R.L.; LOBO, S.M.A. O QUE OCORRE COM O BALANÇO HÍDRICO DURANTE E APÓS A REVERSÃO DO CHOQUE SÉPTICO? REV BRAS TER INTENSIVA. 2015;27(1):10-17.

Capítulo 23

CHOQUES EM CIRURGIA

Caio Milo Ribeiro Christoff
João Milton Moreira Padilha
Paula Prais Victoria

Introdução

O choque é uma síndrome caracterizada pela incapacidade do sistema circulatório de fornecer oxigênio aos tecidos, ou seja, uma perfusão tecidual inadequada às necessidades teciduais, resultando em disfunção celular e morte. Esse conceito mostra uma importante relação entre hemodinâmica e metabolismo, assim, um quadro circulatório caracterizado por um alto débito cardíaco pode não ser adequado para suprir as necessidades metabólicas numa situação de hipermetabolismo, como ocorre no choque distributivo. Por outro lado, um baixo débito cardíaco pode ser adequado para uma situação de hipometabolismo.

Nem todos os danos teciduais advêm da hipóxia, mas, também, podem decorrer da baixa oferta de nutrientes, reduzida depuração de substâncias tóxicas, maior afluxo de substâncias nocivas aos tecidos, ativação de mecanismos agressores e redução de defesas do hospedeiro. Todas essas variáveis são resultantes do quadro hemodinâmico do choque. O choque circulatório faz parte da via final, comum de inúmeras doenças fatais, contribuindo, portanto, para milhões de mortes em todo o mundo.

O choque pode resultar de:

- Volume inadequado de sangue (choque hipovolêmico)
- Distribuição inadequada do fluxo sanguíneo (choque distributivo)
- Comprometimento da contratilidade cardíaca (choque cardiogênico)
- Fluxo sanguíneo obstruído (choque obstrutivo)

São fundamentais o seu reconhecimento precoce e o tratamento da sua causa de base. Por ser um fenômeno cumulativo, o tempo de demora para o início da ressuscitação pode ter significativo impacto na morbidade e mortalidade (figura 1).

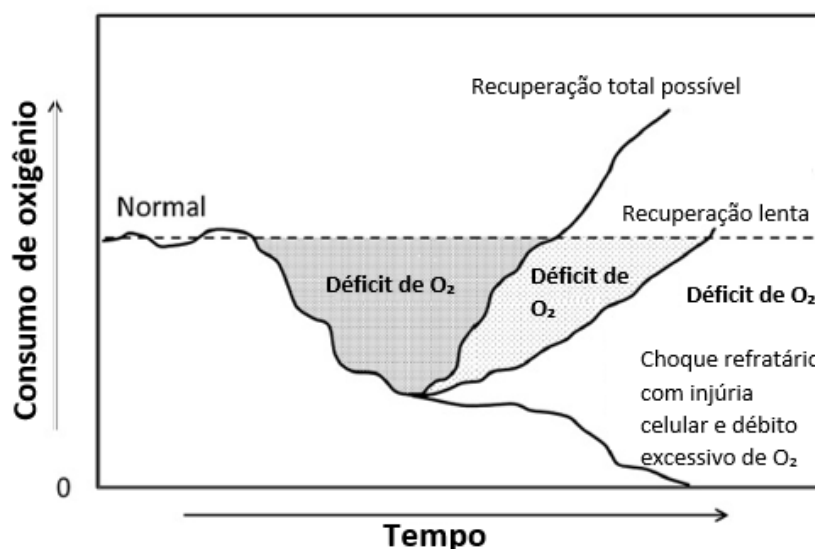


Figura 1: Hipoperfusão tissular prolongada cria um “débito de O₂” cumulativo que se relaciona diretamente com a gravidade do choque.

Epidemiologia

Trauma é a principal causa de morte por choque hipovolêmico em adultos jovens. Sendo que o choque hemorrágico é a condição de maior mortalidade em se tratando de pacientes traumatizados.

O choque séptico é a forma mais frequente de apresentação, correspondendo a mais de metade dos casos. Os choques cardiogênico e hipovolêmico correspondem a cerca de 10 a 20% dos casos, cada um. Já o choque obstrutivo é o menos comum (< 5% dos casos).

A mortalidade do choque é alta, sendo a do choque hipovolêmico a mais variável. Estima-se uma taxa de mortalidade de 50 a 80% nos pacientes com choque cardiogênico com infarto agudo do miocárdio, e de 39 a 60% no choque séptico, não tendo esta diminuído significativamente nas últimas décadas. O prognóstico vai depender da causa, de doenças pré-existente, de complicações e do tempo de demora da abordagem terapêutica.

Fisiopatologia

No choque ocorre um desequilíbrio entre a demanda de oxigênio e o consumo; sua privação leva à hipóxia celular e desarranjo do processo bioquímico a nível celular, que pode progredir para disfunção sistêmica. Ocorre alteração do funcionamento das bombas de íons na membrana celular, edema intracelular, alteração do conteúdo intracelular e regulação inadequada do pH intracelular. Os efeitos sistêmicos incluem alteração do pH sérico, disfunção endotelial e estimulação das cascatas inflamatória e anti-inflamatória.

As respostas fisiopatológicas do choque podem ser divididas em 3 fases:

I) Choque compensado: primeiro o organismo reage à hipoperfusão ativando mecanismos compensatórios fisiológicos. Tais mecanismos podem permitir que um adulto saudável esteja assintomático apesar da redução de 10% do volume sanguíneo efetivo total;

II) Choque descompensado ou hipotensivo: os mecanismos compensatórios já não impedem a presença da sintomatologia do choque, e a PAS encontra-se reduzida. Iniciam-se as respostas inflamatórias e suas consequências a microcirculação e às células. Os sinais e sintomas da disfunção orgânica tipicamente correspondem a uma alteração fisiológica significativa, como a redução de 15 a 20% do volume sanguíneo efetivo no choque hipovolêmico ou ativação de inúmeros mediadores da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) no choque distributivo;

III) Disfunção de órgão-alvo: progressiva disfunção celular conduz a dano orgânico irreversível e morte do paciente. Durante esse estágio, a produção de urina pode diminuir acentuadamente, culminando em anúria e insuficiência renal aguda. Pode haver diminuição da frequência cardíaca e alterações no processo de metabolismo celular, além de agitação, obnubilação e coma.

Dada essa evolução, fica claro a importância do diagnóstico e manejo precoce do paciente chocado a fim de evitar possíveis danos irreversíveis (figura 2).

A restauração da volemia deve ser obtida o mais precocemente possível e parece que o tempo influencia mais do que o tipo de solução, cristalóide ou colóide, administrado (grau B1). Essas fases devem ser vistas dentro de um

processo contínuo, ocorrendo a sobreposição delas em muitos aspectos. Devendo esta divisão a uma finalidade didática mais do que prática.

Figura 2: Evolução do choque

CHOQUE COMPENSADO



POSSIVELMENTE HORAS

CHOQUE HIPOTENSIVO



POSSIVELMENTE MINUTOS

PARADA CARDÍACA

Fisiologia cardíaca básica

Uma visão geral da fisiologia cardíaca ajudará no entendimento da fisiopatologia dos diversos tipos de choque.

Débito cardíaco (DC): é definido como o volume de sangue bombeado pelo coração a cada minuto e é determinado pelo produto da frequência cardíaca (FC) e do volume sistólico (VS).

Volume sistólico (VS): é o volume de sangue ejetado do coração a cada sístole ventricular. É determinado pela pré-carga, contratilidade miocárdica e pós-carga.

Pré-carga: expressa o volume de retorno venoso para o coração. É determinada pela capacitância venosa, pelo estado de volemia e pela diferença entre a pressão venosa sistêmica média e a pressão do átrio direito, e essa diferença de pressão determina o fluxo venoso.

Contratilidade: relaciona-se com o comprimento das fibras musculares depois do enchimento ventricular, no fim da diástole.

Pós-carga: é a resistência vascular sistêmica (periférica) ou resistência à ejeção ventricular.

Resistência vascular sistêmica (RVS): é controlada pelo tamanho do vaso e viscosidade sanguínea. A RVS é determinada primariamente pelo diâmetro luminal das arteríolas.

Mecanismo compensatórios

Resposta autônoma

Pequenas alterações na pressão arterial média (PAM) ou no metabolismo de oxigênio ativam barorreceptores e quimiorreceptores localizados no arco aórtico, átrio direito, corpo carotídeo, vasculatura esplâncnica, aparelho justaglomerular e no sistema nervoso central, culminando com uma série de respostas compensatórias. Essas respostas têm como objetivo restaurar a perfusão periférica e corrigir o desequilíbrio no consumo de oxigênio.

A hipovolemia, a hipotensão e a hipóxia, percebidas pelos barorreceptores e quimiorreceptores, contribuem para uma resposta autonômica que tenta restaurar o volume sanguíneo, e, assim, manter a perfusão central e mobilizar substratos metabólicos. Ocorre uma desinibição do centro vasomotor, resultando em aumento do débito adrenérgico e redução da atividade vagal. Dessa forma aumenta-se a liberação de norepinefrina pelos neurônios simpáticos pós-ganglionares e de norepinefrina e epinefrina pela medula suprarrenal.

Resposta cardiovascular

A perfusão tissular sistêmica é determinada pelo DC e RVS. Uma diminuição da perfusão tissular sistêmica pode ser consequência da diminuição do DC ou da RVS. Entretanto, esses parâmetros não precisam necessariamente estar diminuídos. Um pode ter se elevado enquanto o outro está desproporcionalmente diminuído, como no choque hiperdinâmico, em que a RVS está diminuída e o DC aumentado. Dessa forma quando o DC cai, como ocorre nos choques hipovolêmico, cardiogênico e obstrutivo, a RVS aumenta para manter um nível de pressão sistêmica adequado à perfusão do coração e do cérebro em detrimento de outros tecidos, como os músculos, a pele e

especialmente o trato gastrointestinal. Essa redistribuição do fluxo sanguíneo é vital para a manutenção do cérebro e do miocárdio, órgãos que possuem elevadas taxas metabólicas, porém uma baixa reserva de substrato metabólico.

Como já foi dito, há uma descarga adrenal como mecanismo compensatório da baixa perfusão tissular. As fibras simpáticas liberam norepinefrina, que age primariamente nos receptores α -adrenérgicos, em especial o α_1 , que medeia a vasoconstrição arteriolar, levando a um aumento da RVS. Há também uma venoconstrição, mediada por receptores α_1 . O sistema venoso tem 66% do volume sanguíneo tecidual circulante, a maior parte nas veias pequenas, e serve como reservatório dinâmico, assim, a venoconstrição contribui para a manutenção do retorno venoso, importante mecanismo compensatório.

A redução da atividade vagal, por sua vez, provoca aumento tanto da contratilidade quanto da frequência cardíaca (FC) e consequentemente do DC. A frequência respiratória também está tipicamente aumentada, contribuindo para uma alcalose respiratória.

Resposta celular

O transporte intersticial de nutrientes e oxigênio é prejudicado no choque, levando ao declínio das reservas intracelulares de fosfato de alta energia. Em consequência, para repor essas reservas, a célula passa a realizar uma respiração anaeróbia, de baixíssimo ganho energético. Como resultado, metabólitos como íons hidrogênio e lactato acumulam-se no sangue, gerando uma acidose metabólica. A medida que o choque avança, esses metabólitos vasodilatadores podem suprimir o tônus vasomotor.

Resposta neuroendócrina

Os efeitos da epinefrina circulante liberada pela medula suprarrenal, no choque, são amplamente metabólicos, causando aumento da glicogenólise e da gliconeogênese no fígado, bem como redução da liberação pancreática de insulina. Tais medidas, junto com a liberação do hormônio glucagon, contribuem para o aumento da glicemia do paciente chocado.

No rim, durante o choque, maior proporção de fluxo sanguíneo renal é desviado para os néfrons justamedulares, com o objetivo de aumentar a capacidade de produzir urina concentrada. O sistema renina-angiotensina-aldosterona também é ativado tanto pela perfusão reduzida ao aparelho justaglomerular quanto pela descarga adrenérgica. Assim angiotensina I é convertida em angiotensina II, um vasoconstritor potente, e esta estimula a liberação de aldosterona pelo córtex suprarrenal e de vasopressina pela neuro-hipófise. A aldosterona aumenta a reabsorção renal de sódio, contribuindo para a manutenção do volume intravascular e para o achado clínico de oligúria nas fases mais avançadas do choque. A vasopressina, além de seu efeito vasoconstritor direto, importante para o aumento da RVS, atua nos túbulos renais distais, aumentando a reabsorção de água. A vasopressina também é liberada após estímulos dos barorreceptores à hipotensão.

Dor intensa ou outras situações de estresse causam a liberação hipotalâmica do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), que estimula a secreção de cortisol. Este contribui para a menor captação periférica de glicose e aminoácidos, bem como aumenta a lipólise e gliconeogênese. O aumento da secreção pancreática de glucagon durante o estresse acelera a gliconeogênese hepática, elevando a concentração sérica de glicose. Demonstrou-se, recentemente, que muitos pacientes criticamente enfermos exibem baixos níveis plasmáticos de cortisol e resposta deficiente à estimulação do ACTH, o que está ligado a uma menor sobrevivência.

Aumento da contratilidade do miocárdio e da frequência cardíaca
Vasoconstrição arterial e venosa
Redistribuição da volemia, priorizando o SNC e o miocárdio
Aumento da reabsorção de sódio e água pelos rins
Aumento da extração de oxigênio
Aumento da oferta de substratos metabólicos

Tabela 1: Consequências dos mecanismos de compensação

Essa reposta orquestrada tem como objetivo restaurar a perfusão periférica e corrigir o desequilíbrio no consumo de oxigênio. Entretanto, dependendo da gravidade do choque, das condições do paciente ou mesmo do

retardo do tratamento, esses mecanismos acabam gerando respostas não compensatórias ou patológicas.

A persistência desse desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio e/ou substratos leva a lesão celular. Esta induz a produção e liberação de padrões moleculares associados a lesão (DAMP ou “sinais de perigo”) e mediadores inflamatórios. O desencadeamento de respostas inflamatórias, ocasionando estase microvascular, trombose, ativação de macrófagos, neutrófilos, linfócitos e plaquetas, leva a um ciclo vicioso no qual a resposta inflamatória piora a hipoperfusão, ativando ainda mais as respostas patológicas.

Acredita-se que a disfunção das membranas celulares representa o estágio final de uma via fisiopatológica comum entre as várias formas de choque. O potencial transmembrana celular normal cai, e há um aumento de água e sódio intracelular, ocasionando edema celular, que interfere ainda mais na perfusão microvascular. Os efeitos sistêmicos incluem alteração do pH sérico, disfunção endotelial e estimulação das cascatas inflamatória e antiinflamatória.

Reperusão

A reperusão de células isquêmicas pode causar mais danos. A medida que substrato é reintroduzido, a atividade neutrófila tende a aumentar, produzindo mais superóxidos e radicais livres. Depois que o fluxo sanguíneo é reestabelecido, os mediadores da inflamação circularam para outros órgãos. Por exemplo, um paciente com choque hemorrágico tratado com transfusões sanguíneas após operação para controle da hemorragia pode evidenciar padrão de choque com vasodilatação associada à resposta inflamatória exagerada à reperusão.

Disfunção de múltiplos órgãos (DMO)

Caracterizada pela deterioração aguda da função de dois ou mais órgãos. DMO pode complicar qualquer choque, mas é mais comum no choque séptico. Ocorre em mais de 10% dos pacientes com traumas severos e é a primeira causa de morte nos que sobrevivem mais do que 24 horas. O órgão mais acometido é o pulmão, onde a crescente permeabilidade da membrana leva à infiltração do alvéolo e consequente inflamação, levando à lesão pulmonar aguda, ou, em casos

mais severos, à síndrome do desconforto respiratório agudo. Nos rins, pode ocorrer necrose tubular aguda (NTA) e insuficiência renal aguda (IRA). O coração, intestinos e fígados também são frequentemente acometidos. Para um resumo das manifestações clínicas ver tabela 5.

Etiologia e Classificação

Esquemas de classificação múltiplos foram desenvolvidos na tentativa de sintetizar os processos aparentemente distintos que levam ao choque. Existem vários mecanismos que geram hipoperfusão orgânica e choque. Este pode ser consequência de um baixo volume circulante (choque hipovolêmico), da vasodilatação sistêmica (choque distributivo) ou devido a uma queda do DC por alguma injúria no miocárdio (choque cardiogênico e obstrutivo). O débito cardíaco e a resistência vascular sistêmica podem se alterar de diferentes formas nos diferentes tipos de choque (tabela 2).

Tipos de choque	DC	RVP	PCP	PVC	SvO ₂ IV
Hipovolêmico	Baixo	Alta	Baixa	Baixa	Baixa
Obstrutivo	Baixo	Alta	Baixa	Alta	Baixa
Cardiogênico	Baixo	Alta	Alta	Alta	Baixa
Distributivo	Alto	Baixa	Alta, normal ou baixa	Alta	Baixa

Tabela 2: Variáveis hemodinâmicas e respiratórias nos diversos tipos de choque ⁽¹¹⁾

DC: débito cardíaco; RVP: resistência vascular periférica; PCP: pressão capilar pulmonar; PVC: pressão venosa central; SvO₂: saturação venosa central de oxigênio.

A classificação do choque circulatório obedece a uma finalidade estritamente didática, tendo em vista que a maioria dos quadros de choque mostra mais de um componente em sua evolução.

Choque hipovolêmico

É caracterizado por baixo volume intravascular, relativo à sua capacitância, ou seja, hipovolemia relativa ou absoluta. O menor retorno venoso (pré-carga), devido a menor volemia, resulta em menor enchimento ventricular e, assim, a menos que compensado por taquicardia compensatória, há redução

do DC. A resistência vascular sistêmica está tipicamente aumentada na tentativa de compensar a diminuição do débito cardíaco e manter a perfusão de órgãos vitais. Conforme esse mecanismo vai sendo superado, os tecidos vão aumentando a extração de oxigênio, o que ocasiona aumento na diferença entre o conteúdo de oxigênio arterial e venoso e queda na saturação venosa mista (SvO₂).

É causado, na maioria das vezes, por perda aguda de sangue como traumas, pancreatite e queimaduras.

Choque cardiogênico

No choque cardiogênico ocorre redução do DC secundário a uma disfunção do músculo cardíaco, geralmente associado a edema pulmonar, porém, eventualmente, a congestão pulmonar pode não estar presente (p. ex., infarto do ventrículo direito). A RVS está tipicamente aumentada, assim como no choque hipovolêmico, a fim de compensar a diminuição do DC. Um círculo vicioso acaba se formando, no qual a hipoxemia e hipotensão reduzem ainda mais a pressão de perfusão coronariana, levando a isquemia e lesão miocárdica progressiva. Suas principais causas são infarto agudo, depressão miocárdica no choque séptico, insuficiência cardíaca descompensada, miocardites e drogas.

Dor torácica (com ou sem dispneia), sopros, frêmitos e anormalidade do exame cardíaco podem ser vistos nos choques de causa cardiogênica. A inturgescência jugular também é um sinal clínico que indica o aumento da pressão venosa central (PVC). Antecedentes sugestivos (p. ex. história de insuficiência cardíaca, de infarto agudo do miocárdio) devem ser pesquisados. No choque cardiogênico, na dependência da causa do choque, o paciente pode referir dispneia, precordialgia ou palpitação. Sinais de congestão pulmonar podem estar presentes tanto no exame físico quanto na radiografia de tórax. O eletrocardiograma pode ter sinais de isquemia e enzimas cardíacas podem estar elevadas.

Choque obstrutivo

Choque obstrutivo é causado por fatores mecânicos que interferem no enchimento ou no esvaziamento do coração ou dos grandes vasos, o que gera redução do DC e da perfusão sistêmica.

No tamponamento cardíaco sinais adicionais podem ser a inturgescência jugular, bulhas abafadas, atrito pericárdico, pulso paradoxal e hipotensão não responsiva à reposição volêmica. O pneumotórax hipertensivo, verdadeira urgência cirúrgica, pode simular o tamponamento cardíaco, mas pode ser diferenciado pela ausência de murmúrio vesicular, dispnéia intensa, timpanismo à percussão do hemitórax afetado, desvio da traqueia e insuficiência respiratória aguda. O tromboembolismo pulmonar cursa com baixa saturação de oxigênio e é mais esperado em situações específicas como pós-operatório e longo período acamado. Turgência jugular sem edema pulmonar é um achado sugestivo de choque obstrutivo.

Choque distributivo

Ao contrário dos demais choques, o choque distributivo ocorre em consequência à diminuição severa da RVS. E o DC encontra-se aumentado, inicialmente, na tentativa de compensar a diminuição da resistência vascular sistêmica. Caracteriza-se por uma inadequação entre a demanda tecidual e a oferta de oxigênio por uma alteração na distribuição do fluxo sanguíneo. Dessa forma, temos tecidos com fluxo sanguíneo elevado em relação à necessidade e outros com fluxo sanguíneo elevado em termos numéricos, mas insuficiente para atender às necessidades metabólicas, fenômeno descrito com shunt.

Choque séptico é a causa mais frequente de choque distributivo. Seu mecanismo central é uma marcada ativação imunológica e inflamatória. Algumas vias amplificam as outras e vice-versa: inflamação ativa coagulação e coagulação ativa inflamação. A hipóxia tecidual amplifica tanto a inflamação como as vias pró-coagulantes e ambas pioram ainda mais a perfusão periférica. Isso tudo culmina com elevada lesão endotelial, com aumento da síntese de óxido nítrico e aumento da permeabilidade vascular. Nas fases precoces, chamada hiperdinâmica, é comum febre, calafrios, pele quente, rubor, taquicardia, pulso

amplo e alargamento da pressão de pulso. Deve-se atentar para sinais e/ou sintomas indicativos de infecção, nos mais diversos sistemas.

No choque anafilático é comum o encontro de prurido, rash cutâneo, rouquidão, dispnéia, sibilos e manifestações do TGI (dor, diarreia), e geralmente ocorre após um evento desencadeante, como um medicamento novo ou picada de abelhas. Os choques anafilático e séptico geralmente possuem componentes da hipovolemia.

O choque neurogênico ocorre após trauma e lesão medular cervical ou torácica alta devido a perda do tônus simpático, geralmente essa lesão ocorre acima de T4. O quadro clássico é hipotensão acompanhado de bradicardia e vasodilatação, indicada por pele quente e seca.

A resposta normal do ser humano ao estresse de doença ou traumatismo requer que as glândulas suprarrenais aumentem sua secreção de cortisol. Choque hipoadrenal ocorre quando uma insuficiência adrenal não reconhecida complica a resposta do hospedeiro.

Hipovolêmico - Sangramentos volumosos (politraumatizados, ferimentos com armas de fogo e/ou branca) - Perda excessiva de líquidos (diarreia, vômitos, poliúria e queimaduras extensas) - Sequestro de líquidos em tecidos inflamados (pancreatite, peritonite, colite, pleurite) - Drenagem de grandes volumes de transudatos (ascite, hidrotórax)
Cardiogênico - Contratilidade debilitada (infarto agudo, depressão miocárdica no choque séptico, insuficiência cardíaca descompensada, miocardites, drogas) - Desordem estrutural (regurgitação mitral/aórtica aguda, ruptura do septo interventricular) - Anormalidades rítmicas (taquicardia, bradicardia)
Obstrutivo - Interferência no enchimento (tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo) - Interferência no esvaziamento (tromboembolismo pulmonar, hipertensão pulmonar aguda) - Obstruções extrínsecas

Distributivo
- Choque séptico - Choque neurogênico (trauma raquimedular, traumatismo craniano) - Choque endócrino (hipotireoidismo, hipocortisolismo) - Anafilaxia (reação de hipersensibilidade a drogas ou contato com substâncias) - Síndrome vasoplégica pós-circulação extracorpórea.

Tabela 3: Classificação do choque circulatório

Choque Hipovolêmico – Quadro Clínico e Diagnóstico

Diagnóstico de causa

Reconhecer a causa do choque é mais importante do que classificar o tipo de choque. Em um paciente com choque possivelmente secundário à hipovolemia, a anamnese e o exame físico são vitais para a determinação das possíveis causas e para direcionar a propedêutica. Choque hipovolêmico secundário a perdas sanguíneas externas é facilmente diagnosticado. Sangramentos internos, apesar de menos comuns, podem não ser tão óbvios.

Em pacientes traumatizados, deve-se pesquisar o mecanismo do trauma. Se consciente, o paciente deve indicar o(s) local(is) em que sente dor. Dores torácicas e/ou abdominais que irradiam para o dorso podem ser sugestivas de distúrbios vasculares, como aneurisma torácico ou aneurisma da aorta abdominal, assim como processos inflamatórios, como pancreatite e peritonite.

Se a causa for um sangramento intestinal, deve-se pesquisar por hematêmese, melena, história de alcoolismo, uso excessivo de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) e coagulopatias. A cronologia da hematêmese em relação aos vômitos auxilia na diferenciação de condições como úlcera péptica e varizes esofágicas de síndromes como a de Boerhaave e Mallory-Weiss.

Se a suspeita recair em causas ginecológicas, informações acerca do último período menstrual, fatores de risco para gravidez ectópica, sangramento vaginal e dor devem ser coletados. Todas as mulheres em idade fértil devem fazer o teste do β -HCG. Placenta prévia e descolamento da placenta devem ser pesquisado em grávidas.

Diagnóstico clínico

O diagnóstico do choque é iminentemente clínico, baseado em uma boa anamnese e exame físico, e a história clínica deve ser direcionada à procura de uma etiologia (ver Diagnóstico de causa). A avaliação diagnóstica deve ocorrer ao mesmo tempo em que a ressuscitação volêmica (administração de cristaloides e/ou colóides). Essa não deve ser adiada para a coleta de história, realização de exame físico, laboratório ou exame de imagem.

Para o diagnóstico é necessário a comprovação de baixa perfusão periférica. Sendo a hipotensão arterial (pressão arterial sistólica (PAS) < 90mmHg, pressão arterial média (PAM) < 60mmHg ou queda maior que 40mmHg na PAS) a forma mais frequente de apresentação no departamento de emergência. Por outro lado, ela não é obrigatória no diagnóstico. A maioria dos pacientes que perdeu menos de 25% do volume sanguíneo apresentava PAS maior do que 110 mmHg.

Confiar exclusivamente na PAS como indicador resulta em reconhecimento tardio do estado de choque. Os mecanismos de compensação podem evitar uma queda mensurável na PAS até uma perda de 30% da volemia em pacientes adultos saudáveis. Dessa forma, atenção específica deve ser dirigida à frequência cardíaca, à frequência respiratória, à perfusão cutânea (pele fria, reenchimento capilar prolongado, pulsos periféricos finos) e à pressão de pulso.

Os sinais mais precoces de perda de volume sanguíneo, na maioria dos adultos, são a taquicardia e a vasoconstrição cutânea, evidenciada por pele fria. A pressão de pulso (PP), definido como a diferença entre a pressão sistólica e a diastólica, está tipicamente reduzido nos choques que cursam com baixo débito cardíaco. Essa redução se dá pelo aumento da pressão diastólica, que, por sua vez, reflete um aumento da RVS, importante mecanismo de compensação.

A classificação de hemorragia em quatro classes baseada em sinais clínicos é uma ferramenta útil para estimar a porcentagem de perda aguda de sangue. Essa classificação está representada na tabela 4.

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda volêmica em %	< 15%	15-30%	30-40%	>40%
Perda volêmica em ML*	< 750	750-1500	1500-2000	>2000
Frequência cardíaca	< 100/min	>100/min	>120/min	>140/min
Pressão arterial	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Pressão de pulso	Normal ou aumentada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Reenchimento capilar	Normal	Prolongado	Prolongado	Prolongado
Frequência respiratória	< 20/min	20-30/min	30-40/min	>35/min
Diurese (mL/h)	>30	20-30	5-20	Desprezível
Estado mental	Pouco ansioso	Ansioso	Ansioso- confuso	Confuso- letárgico
Reposição volêmica	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides + CH**	Cristaloides + CH**

Tabela 4: classificação do choque hipovolêmico

*Estimativa para paciente com 70kg; **concentrado de hemácias

Hemorragia classe I

Os sintomas clínicos são mínimos. Ocorre taquicardia leve. Não ocorrem alterações mensuráveis na PAS, na pressão de pulso ou na frequência respiratória. Reenchimento capilar mais longo que 3 segundos correspondem a uma perda de, aproximadamente, 10% do volume sanguíneo. É exemplificado pela condição de doador em uma unidade de sangue.

Hemorragia classe II

Sintomas clínicos incluem taquicardia, taquipneia, pele fria e alterações sutis do sistema nervoso central, como ansiedade e medo. Redução da pressão de pulso e prolongamento do tempo de reenchimento capilar também estão presentes.

Hemorragia classe III

Quase sempre apresentam os sinais clássicos de perfusão inadequada. Taquicardia e taquipneia acentuada, oligúria, alterações significativas do estado mental, como ansiedade e confusão, geralmente estão presentes. Em casos não complicados, esse é o menor volume de perda sanguínea que provoca queda consistente da pressão sistólica. A decisão de transfusão de sangue é baseada na resposta do doente à reposição líquida inicial.

Hemorragia classe IV

Os pacientes com perda de sangue superior a 40% do volume total estão em risco iminente de morte. Taquicardia acentuada, diminuição significativa da PAS e pressão de pulso muito pinçada (ou seja, pressão diastólica não mensurável) são esperados. O débito urinário é desprezível e o nível de consciência está notadamente deprimido. A pele está fria e pálida.

Um resumo das manifestações clínicas e laboratoriais que ocorrem em resposta a hipoperfusão orgânica estão listadas na **tabela 5**.

Sistema nervoso central	Alterações dos níveis de consciência
Sistema cardiocirculatório	Tempo de enchimento capilar lentificado Extremidades frias Elevações dos níveis de lactato Hipotensão arterial
Sistema respiratório	Desconforto respiratório (taquipneia, dispneia, etc.), hipóxia, hiper ou hipoventilação
Pele	Pele pegajosa Fria Livedo reticular
Sistema digestório	Hipomotilidade Elevação de enzimas hepáticas
Rins	Oligúria Anúria Elevação de escórias nitrogenadas Insuficiência renal aguda Necrose tubular aguda
Hematológico	Plaquetopenia Alargamento dos tempos de coagulação

Tabela 5: Manifestações clínicas e laboratoriais da hipoperfusão orgânica ⁽¹¹⁾

Adaptado de Felice CD, Susin CF, Costabeber AM, Rodrigues AT, Beck MDO, Hertz E. Choque: diagnóstico e tratamento na emergência. 2011;55:179–96

Diagnóstico complementar

A avaliação laboratorial é essencial para a avaliação da oferta de oxigênio e sua adequação para o metabolismo tecidual. A saturação venosa central de oxigênio (SvO₂) retrata a medida do balanço entre a oferta sistêmica e a demanda

tecidual de oxigênio, tornando-se muito importante na avaliação e acompanhamento da resposta terapêutica. Os quadros hipodinâmicos aumentam o tempo de trânsito das hemácias na microcirculação, fazendo que a SvO₂ torne-se baixa por aumento da extração de O₂.

A medida que o choque progride e as células passam a realizar uma respiração anaeróbia, há o desenvolvimento de acidose metabólica. Dessa forma, o nível de lactato sérico constitui um marcador de agressão tecidual secundária à hipóxia.

Exames de imagem como radiografia de tórax e de abdome, ultrassom (US) e tomografia computadorizada podem ser úteis na procura de sítios de hemorragia ocultos, como tórax, abdome, pelve, retroperitônio e fraturas de fêmur.

Outros testes laboratoriais podem ajudar a identificar a causa do choque e falência de órgão-alvo e incluem dosagem de eletrólitos, ureia, creatinina, função hepática, amilase, lipase, coagulação, d-dímeros, enzimas cardíacas, gasometria arterial e screening toxicológico. A tabela 6 demonstra os exames complementares solicitados no paciente com choque.

Exames gerais	Hemograma, eletrólitos, glicemia e urina tipo 1 Radiografia de tórax e ECG (ambos na sala de emergência)
Avaliação fisiológica, inflamatória e de lesão orgânica	Ureia e creatinina TP, TTPA, fibrinogênio e D-dímeros AST, ALT, bilirrubina Gasometria arterial Lactato (arterial ou venoso central) Proteína C reativa ou procalcitonina Troponina
Avaliação hemodinâmica	<u>Não invasiva</u> Ultrassom na sala de emergência (cava inferior, função global de VE, débito cardíaco) <u>Invasiva</u> SvcO ₂ (cateter central) Cateter de artéria pulmonar (raramente indicado na emergência)

Etiologia do choque (guiado pela suspeita clínica)	Hemocultura, urocultura, cultura de outros sítios (p. ex., pleural, abscesso) Punção liquórica Teste de gravidez Ecocardiografia transesofágica Tomografia: crânio, coluna, tórax, abdominal, pélvica

Tabela 6: Avaliação complementar no paciente em choque

Análise de exames

Lactato: obtido no vaso arterial ou venoso misto avalia melhor a mistura das regiões em sofrimento hipóxico. Aferido geralmente por meio da gasometria, está aumentado quando há impossibilidade do piruvato ser metabolizado no ciclo de Krebs. Dessa forma, o lactato pode se elevar por mecanismos de aumento de produção, diminuição da captação, ou mesmo após a reposição volêmica visando recuperar o estado de choque. Ele funciona como indicador de gravidade e, portanto, mortalidade em pacientes graves, de tal modo que sua diminuição reflete melhora do quadro.

Base Excess (BE): indicador de acidose metabólica em situações de baixo fluxo, é definido pela quantidade de íons H^+ que devem ser adicionados a uma solução para titular um litro de sangue arterial para um pH de 7,40, com a amostra completamente saturada com oxigênio a $37^{\circ}C$ e a $PaCO_2$ de 40mmHg. Valores menores que -3mmol/L indicam acidose, podendo refletir a presença e gravidade do choque, tornando necessário seu estudo durante a reposição volêmica e restauração do metabolismo aeróbio.

Variação pCO_2 : o aumento do coeficiente respiratório (VCO_2 / VO_2) durante o processo metabólico anaeróbio é medido pela maior diferença entre CO_2 arterial e o CO_2 venoso misto.

pH: oscilando entre 7,34 e 7,44. É determinado pela concentração de íons H^+ , se alta, o pH estará abaixo de 7,34, configurando a acidose. Se houver diminuição de íons H^+ , o pH ficará acima de 7,44; caracterizando a alcalose. Para manter o pH em limites compatíveis com os processos vitais, o organismo lança mão de uma série de mecanismos regulatórios que são: sistema tampão (instantâneo), componente respiratório (minutos) e componente renal (horas a

dias). A acidemia é utilizada como medida de da gravidade do choque hemorrágico, embora se debata se a medida mais informativa é o pH, o excesso de base calculado ou o lactato sérico.

Para ter ciência se a alcalose ou acidose é respiratória ou metabólica, é fundamental saber interpretar a gasometria:

- Acidose metabólica: quando diminui o HCO_3^- - ou quando a concentração de H^+ aumentar
- Alcalose metabólica: quando o HCO_3^- estiver elevado ou quando ocorre uma perda de H^+
- Acidose respiratória: quando ocorrer aumento da pCO_2
- Alcalose respiratória: quando a pCO_2 for reduzida

Catéter de Swan-Ganz: usado na cateterização da artéria pulmonar, fornece informações precisas sobre débito cardíaco, pressão de enchimento no ventrículo esquerdo e pressão capilar pulmonar, consumo e oferta de O_2 . No entanto, é um procedimento muito oneroso, que precisa de bastante habilidade dos profissionais envolvidos, além de um ambiente adequado. Ademais, é um procedimento que não está disponível na maioria dos hospitais brasileiros e aumenta a mortalidade.

Oximetria de pulso: usada rotineiramente em pacientes em estado crítico, é um método não-invasivo de monitorização da saturação arterial de oxigênio; embora, em casos de vasoconstrição intensa, o dispositivo possa perder o sinal. Este exame fornece um alerta precoce de hipoxemia, permitindo a realização de medidas corretivas, além de ser usado como guia na ressuscitação do paciente e na avaliação de transporte de oxigênio.

Saturação O₂	93,5 – 98,1%
pH	7,35 – 7,45
pO₂	70 – 90mmHg
CO₂	23 – 27mmHg
HCO₃⁻	22 – 26mmHg
BE	-3,5 a + 3,5mmEq/l
Saturação O₂	93,5 – 98,1%

Tabela 7- Valores de referência de gasometria arterial

É fundamental conferir se o pH calculado é igual ou próximo àquele da gasometria, utilizando a equação de Henderson-Hasselbalch que se apresenta assim:

$$[H^+] \cdot [HCO_3^-] / PaCO_2 = 24 \pm 2$$

Onde [H⁺] é em nmol/l; [HCO₃⁻], em mEq/l; e PaCO₂, em mmHg.

USG: avalia rapidamente a veia cava inferior, a função global de ventrículo esquerdo, derrame pericárdico com tamponamento, pneumotórax, indícios de embolia pulmonar grave com Ventrículo direito dilatado e hipodinâmico, sangramento na cavidade abdominal, gravidez ectópica rota ou mesmo a etiologia do foco infeccioso.

Casos especiais

As respostas compensatórias frente a um choque hipovolêmico podem variar, dependendo do estado fisiológico pré-existente e da idade do paciente. Pacientes idosos ou pediátricos são mais susceptíveis a uma precoce descompensação do choque.

O rim de uma criança abaixo dos 2 anos possui uma habilidade atenuada de concentrar urina, por uma imaturidade da função renal; e, por terem menos sangue, estão sujeitos a perderem uma maior porcentagem do total de sangue. Nesses pacientes, é importante lembrar que a FC fisiológica é mais elevada, considerando-se taquicardia uma frequência superior a 160 bpm no lactente, a 140 bpm na criança em idade pré-escolar, a 120 bpm até a puberdade e acima de 100 bpm no adulto. Os valores para definição de hipotensão também se alteram.

Para crianças de 1 a 10 anos, a hipotensão é definida como uma PAS conforme segue:

$$< 70 \text{ mmHg} + (\text{idade da criança em anos} \times 2) \text{ mmHg}$$

Em pacientes idosos, aterosclerose leva a uma menor complacência dos vasos arteriais, uma importante propriedade para as respostas compensatórias do choque. Além disso, podem não apresentar taquicardia devido à limitação da resposta cardíaca ao estímulo das catecolaminas, ou ao uso de medicamento como bloqueadores beta-adrenérgicos, bloqueadores dos canais de cálcio, de uso muito comum nessa faixa etária. A presença de marca-passo também pode limitar o aumento da FC.

Nas pacientes grávidas, algumas características hemodinâmicas se alteram. O volume de sangue aumenta de 1–1,5L resultando em uma hemodiluição ou anemia da gravidez. Em relação a pressão arterial (PA), por uma diminuição da RVS espera-se sua redução até a metade da gravidez, quando volta a subir até valores basais ao final da gestação. Para compensar essa queda da pressão a FC aumenta até 120% do valor basal. As grávidas são susceptíveis a choque hipovolêmico e as principais causas são descolamento da placenta e placenta prévia.

Os pacientes traumatizados, em sua maioria, apresentam hipovolemia, entretanto outros tipos de choque podem estar presentes. Pneumotórax hipertensivo e tamponamento cardíaco devem ser considerados nos doentes com lesões potenciais acima do diafragma, e o choque neurogênico naqueles com lesão da coluna cervico-torácica. O choque séptico é infrequente e deve ser suspeitado quando a chegada à sala de emergência tenha sido postergada por horas. Caso o paciente não responda à ressuscitação volêmica deve-se procurar por focos potenciais de perda sanguínea, como tórax, abdome, pelve e fêmur. Exames de imagem são úteis na identificação desses focos.

Manejo na Sala de Emergência

Exame Físico

O diagnóstico e tratamento do choque ocorrem de forma praticamente simultânea. Para a maioria dos pacientes politraumatizados, é admitido que houve um choque hemorrágico, a menos que outras causas tenham sido evidenciadas à abordagem inicial. É dada prioridade ao “ABC”, onde “A” (*airway*) corresponde ao acesso às vias aéreas de modo a mantê-las pervias e proteger contra obstrução; “B” (*breathing*) corresponde à adequada ventilação e oxigenação, almejando uma saturação de hemoglobina maior que 95%; e “C” (*circulation*) corresponde à manutenção da circulação e deve-se sempre dar atenção às causas responsáveis pela instabilidade hemodinâmica, de modo a procurar o tratamento definitivo do problema. O sangramento de feridas externas usualmente pode ser controlado com pressão direta sobre o local, embora hemorragia maciça em uma extremidade possa requerer um torniquete. Um lençol ou cinta pélvica de uma extremidade pode ser utilizado para controlar a hemorragia de fraturas pélvicas.

O restabelecimento da perfusão tecidual dita o volume de líquidos a ser infundido. Pode ser necessário o controle cirúrgico ou angiográfico de hemorragias internas. A prioridade é interromper a hemorragia, e não o cálculo de volume de fluido perdido. Alterações na função do sistema nervoso central no doente hipotenso por choque hipovolêmico não implicam necessariamente lesões intracranianas, mas podem refletir apenas a inadequada perfusão do cérebro. O restabelecimento da perfusão e oxigenação cerebrais deve ser alcançado antes da atribuição desses achados a lesões intracranianas.

Acesso Venoso

Deve-se providenciar acesso vascular imediatamente. A melhor forma de fazê-lo é a inserção de dois cateteres intravenosos periféricos (calibre mínimo 16 G no adulto) antes de considerar qualquer possibilidade de cateterismo venoso central. Com base na lei de Poiseuille, para a infusão rápida de grandes volumes de líquidos, cateteres curtos e calibrosos são preferíveis. Quando houver hemorragia maciça e hipotensão grave, dá-se preferência a líquidos aquecidos e

bombas de infusão rápida. Se drogas vasoativas forem indicadas, recomenda-se um cateter arterial periférico, tanto para monitorizar a pressão arterial de forma mais fidedigna como para coleta de amostras de sangue seriadas (gasometria e lactato).

Os locais mais adequados para os acessos venosos periféricos no adulto são as veias do antebraço ou antecubitais. Se as circunstâncias não permitirem o uso de veias periféricas, de grosso calibre, estarão indicados a dissecação cirúrgica da veia safena ou o acesso venoso central (veia femoral, jugular ou subclávia), através da técnica de Seldinger, dependendo da qualificação e da experiência do médico. Em crianças com menos de 6 anos, o acesso venoso central só é realizado após impossibilidade de acesso intraósseo. Durante a efetivação do acesso, são colhidas amostras de sangue para tipagem e prova cruzada, para exames laboratoriais adequados, estudos toxicológicos e teste de gravidez em todas as mulheres em idade fértil. Nesse momento, deve ser colhido sangue para gasometria arterial.

Reposição Volêmica

Existe bastante controvérsia sobre o uso de cristaloides ou colóides (albumina, dextran ou amido), no entanto, um estudo publicado pelo Journal of the American Medical Association (JAMA) afirma que não há evidências que comprovem a diferença de mortalidade em pacientes ressuscitados com cristaloides e colóides num intervalo de tempo de 28 dias. Como soluções cristalóides têm um custo menor, se tornam mais usadas e, de acordo com o Consenso Brasileiro de Monitorização e Suporte Hemodinâmico publicado em 2006, são as de primeira escolha na reposição volêmica.

Visando a expansão e estabilização do volume vascular pelo aumento da pré-carga, geralmente se utiliza 1L (20ml/Kg em crianças) de solução salina 0,9% em 15 minutos. No entanto, volumes menores (250 – 500ml) são infundidos em casos de aumento pressórico à direita, com distensão de jugular e edema em membro inferior. Em geral os cristaloides são infundidos na quantidade de 20 a 40ml/Kg nas primeiras horas com um bolus de 300 a 500ml em 15 a 30 minutos e bolus adicionais até recuperação do quadro

Em casos de hemorragia maciça, Ringer lactato é mais usado, uma solução mais balanceada que o soro fisiológico, tem capacidade tampão (lactato + H^+ é convertido em CO_2 e H_2O no fígado), não causa coagulopatia e não causa acidose hiperclorêmica. Entretanto, não deve ser usada se houver suspeita de hipercalcemia e em pacientes com disfunção hepática (lactato é metabolizado no fígado, podendo se acumular).

A infusão contínua de grandes quantidades de fluidos e sangue na tentativa de atingir pressão arterial normal não substitui o controle definitivo da hemorragia. No entanto, a normalização da pressão sanguínea e da frequência do pulso são sinais favoráveis e sugerem que a perfusão está retornando ao ideal. É preciso atentar-se à administração excessiva de fluidos, já que esta pode exacerbar a tríade letal da acidose, hipotermia e coagulopatia, com a ativação da cascata da inflamação.

Um excelente parâmetro para averiguar a estabilização adequada da circulação renal é o débito urinário. A reposição adequada de volume deve restabelecer o débito urinário a aproximadamente 0,5 mL/kg/h (1 mL/kg/h pediátricos). Para crianças abaixo de 1 ano de idade, devem ser mantidos 2 mL/kg/h. O decréscimo com aumento da densidade ou manutenção do débito urinário abaixo de valores adequados sugerem reanimação inadequada, sendo necessário reavaliar medidas tomadas e aumentar reposição volêmica.

Em pacientes politraumatizados, com grande predisposição a sangramentos, a reposição volêmica com concentrado de hemácias é indicada para manter os níveis de hemoglobina acima do limite crítico. É recomendada em casos de hemoglobina menor que 10 g%, ou sinais de deficiência na oxigenação que não responderam às outras medidas em cardiopatas, coronarianos e naqueles com hemorragia aguda, almejando $Hb \geq 10$ g% ou até que sejam revertidos os sinais de deficiência na oxigenação.

O objetivo do tratamento é recuperar a estabilidade hemodinâmica do paciente, dessa maneira, segue a tabela 8, que demonstra as metas a serem atingidas para o tratamento adequado.

Terapia Medicamentosa

Em alguns casos, a reposição volêmica não será suficiente para recuperar da hipotensão e, dessa forma, preconiza-se o uso de drogas vasoativas.

Noradrenalina: com efeito α e β -adrenérgico, é o fármaco de primeira escolha no tratamento de pacientes irresponsivos à infusão de líquidos. É mais efetiva em aumentar a PAM em pacientes com choque séptico, por exemplo, do que a dopamina. No entanto, em pacientes com choque hipovolêmico e hemorrágico, deve ser evitada devido ao risco de lesão renal. Utiliza-se inicialmente em doses de 0,05 a 0,1 $\mu\text{g/kg/min}$, que podem ser aumentadas progressivamente, de acordo avaliação clínica e/ou laboratorial.

Dopamina: precursora da noradrenalina e natural no organismo. É utilizada na vigência de bradicardia ou quando se deseja um efeito inotrópico associado, podendo ser o fármaco de primeira escolha. No entanto, pode-se ter pior resposta ao uso da dopamina que da noradrenalina em paciente com grave vasoplegia. Doses baixas ($< 3 \mu\text{g/kg/min}$) não são recomendadas, mas doses intermediárias (5-10 $\mu\text{g/kg/min}$), que apresentam efeito predominantemente β -adrenérgico são indicadas com objetivo de aumentar o inotropismo e a frequência cardíaca. Por outro lado, doses que se sobrepõem aos 10 $\mu\text{g/kg/min}$ têm maior efeito α -adrenérgico, aumentando a resistência periférica e a pressão arterial. É importante salientar que doses maiores que 20 $\mu\text{g/kg/min}$ não são recomendadas.

Variável	Meta
Clínicos	<i>PAS > 90 mmHg FC < 100 bpm Diurese > 0,5 mL/kg/hora Melhora da perfusão periférica</i>
Melhora da perfusão periférica	<i>Tempo de Reenchimento Capilar < 3 segundos</i>
Pressão Venosa Central	<i>8 a 12 mmHg Paciente intubado: 12 a 15 mmHg</i>
Saturação venosa central de O ₂	<i>Acima de 70%</i>
Lactato arterial ou venoso central	<i>Normalização dos valores séricos</i>
Pressão arterial invasiva	<i>PAM > 65 mmHg</i>

Excesso de bases	Menor que -5 mEq/L

Tabela 8: Guias úteis e metas para monitorização do paciente em choque

Adaptado de Martins, Herlon Saraiva; Brandão Neto, R. A. ; Velasco, I. T. . Medicina de Emergência - Abordagem Prática - 11a Edição. 11. ed. Barueri - São Paulo: Editora Manole, 2016. v. 1. 1508p .

Vasopressina: droga de primeira escolha de acordo com a ACLS para parada cardíaca. Administrada em dose única no atendimento inicial da fibrilação ventricular, também pode ser indicada no choque séptico, nos pacientes que persistem hipotensos com doses moderadas de noradrenalina e iniciaram a hidrocortisona. A margem de dose terapêutica da vasopressina é bastante estreita, surgindo vasoconstrição deletéria com doses ligeiramente superiores a dose mínima preconizada de 0,04 a 0,10 U/min.

Adrenalina: usada em choques refratários que não respondem ao uso de outras drogas vasopressoras. A adrenalina é primeira opção na reanimação cardiopulmonar pós-parada cardíaca e no choque anafilático, podendo ser usada no broncoespasmo grave e em caso de choque refratário. Administrada em dose inicial de 0,05 a 0,1 µg/kg/min, aumentada a cada 10 minutos mediante necessidade e sem ultrapassar 2 µg/kg/min. A dose de 1 mg em *bolus*, por via venosa, ou diluído em 20 ml de água destilada ou solução fisiológica via tubo traqueal cada 3 a 5 minutos, é utilizada durante a reanimação cardiopulmonar.

REFERÊNCIAS

1. KALIL AA, EDITOR C, PINSKY MR. SEPTIC SHOCK TREATMENT & MANAGEMENT. 2016;(IV):1–21.
2. LAURIDSEN MD, GAMMELAGER H, SCHMIDT M, NIELSEN H, CHRISTIANSEN CF. POSITIVE PREDICTIVE VALUE OF INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF DISEASES , 10 TH REVISION , DIAGNOSIS CODES FOR CARDIOGENIC , HYPOVOLEMIC , AND SEPTIC SHOCK IN THE DANISH NATIONAL PATIENT REGISTRY. 2015;1–7.
3. PIVA JP, GARCIA PCR. NORADRENALINA NA TERAPÊUTICA DO CHOQUE : RECOMENDAÇÕES ATUAIS E NOVAS PERSPECTIVAS NOREPINEPHRINE IN SHOCK TREATMENT : CURRENT. 2008;141–5.
4. FILHO, MILTON CALDEIRA; WESTPHAL G. MANUAL PRÁTICO DE MEDICINA INTENSIVA. 9. ED. SÃO PAULO: SEGMENTOFARMA, 2012. V. 1.
5. IRWIN, RS. INTENSIVE CARE. VOL. 1.
6. KOLECKI AP, EDITOR C, BRENNER BE. HYPOVOLEMIC SHOCK CLINICAL PRESENTATION. 2016;2014–7.
7. PASCOE S, LYNCH J. MANAGEMENT OF HYPOVOLAEMIC SHOCK IN THE TRAUMA PATIENT.
8. FORCEVILLE X, DARMON M, LESUR O, REIGNIER J, ABROUG F, BERGER P. EFFECTS OF FLUID RESUSCITATION WITH COLLOIDS VS CRYSTALLOIDS. 2016;
9. MARGARETH S, LOBO A, REZENDE E, MENDES CL. CONSENSO BRASILEIRO DE MONITORIZAÇÃO E SUPORTE HEMODINÂMICO - PARTE V: SUPORTE HEMODINÂMICO. 2006;18:161–76.
10. MERCK MANUAL PROFESSIONAL VERSION PROFESSIONAL / CRITICAL CARE MEDICINE / SHOCK AND FLUID RESUSCITATION K. 2016;1–10.
11. FELICE CD, SUSIN CF, COSTABEBER AM, RODRIGUES AT, BECK MDO, HERTZ E. CHOQUE: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO NA EMERGÊNCIA. 2011;55(2):179–96.
12. SIQUEIRA BG. CHOQUE CIRCULATÓRIO: DEFINIÇÃO, CLASSIFICAÇÃO, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. 2003;I(TABELA I):145–50.
13. MARTINS HS, BRANDÃO NETO RA, SCALABRINI NETO A, VELASCO IT. MEDICINA DE EMERGÊNCIA - ABORDAGEM PRÁTICA - 11A EDIÇÃO. 11. ED. BARUERI - SÃO PAULO: EDITORA MANOLE, 2016. V. 1. 1508P .
14. CECIL, RL, GOLDMAN L, AUSIELLO D, ET AL. CECIL TRATADO DE MEDICINA INTERNA. 23ª ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2009. 2 V.

15. HARRISON TR, KASPER DL, FAUCI, AS, ET AL. HARRISON MEDICINA INTERNA. 18ª ED. RIO DE JANEIRO: MCGRAW-HILL, 2013. 2VS.
16. EVORA PRB; GARCIA, LUIS VICENTE. EQUILÍBRIO ÁCIDO-BASE. MEDICINA (RIBEIRÃO PRETO), V. 41, P. 297-307, 2008.
17. ROCCO JR. DIAGNÓSTICO DOS DISTÚRBIOS DO METABOLISMO ÁCIDO-BASE. REVISTA BRASILEIRA DE TERAPIA INTENSIVA, RIO DE JANEIRO, V. 15, N.4, P. 184-193, 2003.
18. SABISTON DC, ET AL. SABISTON TRATADO DE CIRURGIA: AS BASES BIOLÓGICAS DA PRÁTICA CIRÚRGICA MODERNA. 18ª ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2010.
19. ATLS - SUPORTE AVANÇADO DE VIDA NO TRAUMA PARA MÉDICOS. 9.ED. EDITORA ELSEVIER, 2012.
20. KUMAR V, ABBAS AK, FAUSTO N, MITCHELL RN. ROBBINS. PATOLOGIA BÁSICA. 8. ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2008
21. SHERE-WOLFE RF, JR SMG, GRISSOM TE. CRITICAL CARE CONSIDERATIONS IN THE MANAGEMENT OF THE TRAUMA PATIENT FOLLOWING INITIAL RESUSCITATION. 2012;1-15.
22. AEHLERT B. PALS: SUPORTE AVANÇADO DE VIDA EM PEDIATRIA: GUIA DE ESTUDO. 3. ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2014.

Capítulo 24

QUEIMADURAS

Sergio Rocha Souza Filho
Ana Clara Ferreira Maciel
Henrique Vasconcelos

Introdução

Define-se por queimadura qualquer lesão dos tecidos orgânicos no qual ocorre destruição do revestimento epitelial com extensão e profundidade variável, em decorrência de trauma por um agente agressor térmico, químico, elétrico ou radioativo.

A incidência de queimaduras varia entre os países, as relacionadas com fogo é de longe a maior causa nos países subdesenvolvidos e com sazonalidade nos períodos de férias e recessos. Abrangem todas as faixas etárias, em maior quantidade as crianças principalmente abaixo dos 05 anos de idade. Os últimos dados estáticos da Organização Mundial de Saúde em 2014 são que os incêndios provocam cerca de 6,6 milhões de queimaduras importantes e 400.000 mortes no mundo todos os anos.

Tipos de Queimaduras

O calor altera a estrutura molecular do tecido e a desnaturação das proteínas é comum em todos os tipos de queimaduras, os danos irão depender da temperatura do agente, da concentração de calor e do tempo de contato.

Queimaduras Térmicas

É a maior causa de queimadura nas populações. Podem ser causadas por:

- Flash e Chama: Maior causa de internação em adultos. Lesões por Flash burn, atinge camadas progressivas da derme que dependem da quantidade e do tipo de combustível que explode. Já

queimaduras por chamas envolvem toda a derme pelo maior tempo de exposição e calor intenso.

- Escaldaduras: Maior causa entre criança e idosos. O grau varia de acordo com a temperatura e o tipo do líquido. A água cria uma queimadura dérmica profunda em 03 segundos de contato se estiver acima de 60°C e causa a mesma queimadura em 01 segundo de contato a 69°C.
- Queimaduras de Contato: Geralmente ocorrem em pessoas com epilepsia, idosos e pessoas que abusam de álcool e drogas.
- Queimaduras por Frio: A queimadura por congelamento deve ser tratada com reaquecimento rápido em um tanque de hidroterapia a 40-42°C. Terapia adjuvante com AINE, Aloe Vera tópica e imobilização do membro afetado são de grande relevância. As sequelas mais comuns por congelamento, em geral, incluem dor residual e intolerância ao frio.
- Superficial: Ocorrem com maior frequência em face e nas extremidades superiores. Apresentam-se com aparência cerosa, com branqueamento ou clareamento da cor. Após o reaquecimento a lesão formada é macia e dolorida, com hiperemia reativa e edema mínimo a moderado.
- Profunda: Ocorrem mais comumente em extremidades inferiores. Possuem aparência cinza-azulada. Após o reaquecimento, são firmes e sem sensibilidade, associado à hiperemia e edema importante. Geralmente associados a formações de bolhas claras e/ou escuras, estas últimas, decorrente da ruptura dos plexos subdérmico, que indicam pior prognóstico. O líquido retido nas bolhas claras são ricos em prostaglandinas e tromboxano.

* O Ibuprofeno pode ser utilizado como tratamento adjuvante por ser inibidor específico de tromboxano, é útil ao combater os efeitos vasoconstrictores que estas citocinas provocam levando a um melhor salvamento dos tecidos.

Queimaduras Químicas

Geralmente são mais profundas que as queimaduras térmicas. Roupas, luvas ou qualquer item em contato com a pele deve ser removido rapidamente para minimizar o contato com o produto químico. O tratamento imediato consiste em lavagem com água em abundância por 02 horas para a maioria dos produtos químicos, mas até 12 horas para as bases. Podem ser classificados de acordo com seu mecanismo de ação:

- Agentes oxidantes: Introduzem oxigênio, enxofre ou átomos de halógenos nas proteínas e destroem sua capacidade funcional. Os mais comuns são o ácido acético e o hipoclorito de sódio (água sanitária).
- Agentes redutores: São altamente reativos e se ligam a elétrons livres nas proteínas dos tecidos, levando à desnaturação proteica. Os exemplos mais comuns são os compostos de mercúrio de alquila utilizado em baterias e tintas, ácido nítrico e o ácido clorídrico, este último protozina as proteínas da pele em sais de cloreto, que enquanto estiver em contato com tecido, a ferida progredirá.
- Agentes corrosivos: Levam a extensiva desnaturação proteica. Os mais comuns incluem o fenol, que possui propriedades antissépticas, é comumente utilizado em agentes de peeling facial químico, injeções nervosas e em anestésicos tópicos, e o fósforo branco, largamente utilizado em inseticidas, fertilizantes, fogos de artifício e armas incendiárias.
- Agentes dessecantes: Causam lesão por meio da extração de água do tecido, levando a desidratação. O dano é exacerbado pela produção de calor uma vez que as reações são geralmente exotérmicas. O ácido sulfúrico é um exemplo por possuir alta afinidade por água com reação altamente exotérmica. É o produto químico mais comum relacionado a queimaduras químicas, por ser um dos produtos mais utilizados na indústria química.

- Agentes vesicantes: São caracterizados por possuírem a capacidade de produzir lesões bolhosas. São potentes agentes de guerras químicas e incluem os gases mostardas e arsênicais.

* Queimaduras por ácido produzem necrose por coagulação e levam à precipitação de proteínas. Já as queimaduras por base (álcalis) levam a necrose por liquefação.

Queimaduras Elétricas

São definidas como queimaduras elétricas de alta voltagem (≥ 1000 V) e de baixa voltagem (< 1000 V). As lesões de baixa voltagem raramente causam maiores danos, geralmente apresentam pequenas queimaduras nos pontos de contato. Queimaduras com alta voltagem são propensas a causar profunda destruição tecidual. A eletricidade flui através dos tecidos danificando-os devido a geração de calor que provoca. A resistência dos tecidos aumenta gradualmente partindo dos nervos para os vasos, músculos, pele, tendões, ossos e gordura. Ossos são os mais resistentes ao fluxo da corrente elétrica, produzindo a maior quantidade de calor com a mesma corrente, em conformidade com efeito de joule, podendo levar a lesão em múltiplos órgãos (p. ex., coração, olhos, rins, nervos). As lesões por alta voltagem se assemelham a uma síndrome de esmagamentos e requerem descompressão adequada e deve-se levar em conta a progressão da lesão após a avaliação inicial.

Princípios Gerais

A queimadura térmica provoca uma lesão que vai se alterando a partir da zona central de contato, sendo dividida em zonas (Fig. 1):

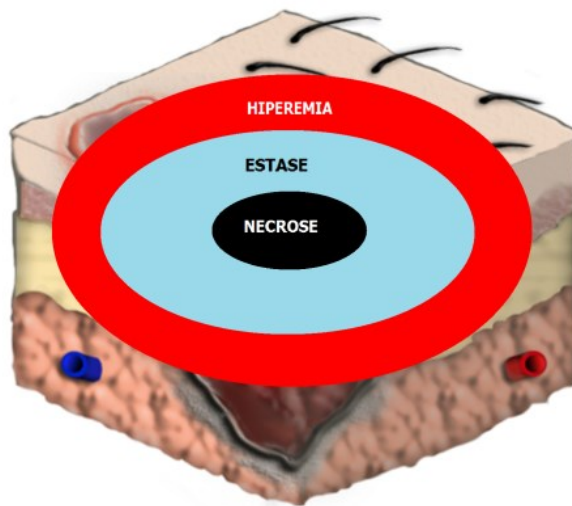


Figura 1) Zonas da área queimada.

- Zona de necrose: Necrose devido à coagulação proteica onde não há células viáveis. Localiza-se no ponto mais íntimo entre a fonte de energia e a pele.
- * Tem pouco significado evolutivo, deve ser removida e coberta.
- Zona de estase: Ocorre vasoconstrição, isquemia, células viáveis e não viáveis. Pode evoluir para recuperação ou para necrose.
- * A ressuscitação volêmica adequada, eliminação de vasoconstritores e prevenção da infecção ditam o prognóstico.
- Zona de hiperemia: A mais afastada da fonte de energia, com vasodilatação, hiperemia e células viáveis. Apresenta melhor prognóstico e pode ser totalmente recuperado.
- * Hidratação com óleos e hidratantes neutros.

Classificação

As queimaduras são classificadas para uma avaliação de prognóstico e tratamento adequado de acordo à profundidade e a extensão de acometimento (Fig. 2).

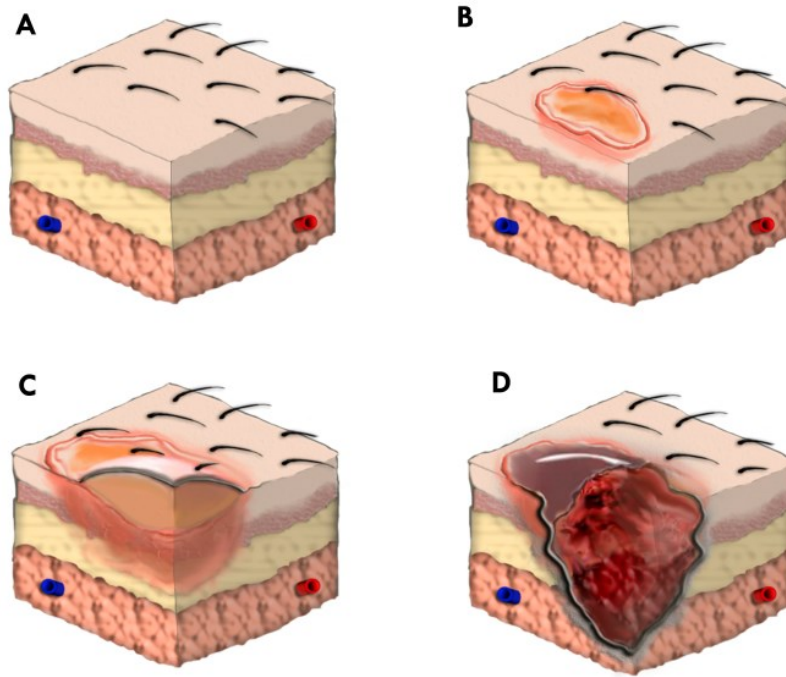


Figura 2) A: Queimadura em 1º grau; B: Queimadura em 2º grau superficial. C: Queimadura em 2º grau profundo D: Queimadura em 3º grau.

Queimaduras em 1º Grau:

Atingem a camada mais externa da pele e a epiderme.

- Caracteriza-se por edema e em geral são as que geram maior sensação dolorosa. Não provocam alterações clínicas ou hemodinâmicas. Todas as estruturas responsáveis pela reepitelização estão preservadas, havendo remissão total, sem cicatriz, de 3 a 7 dias.

* A mais comum é pela exposição solar (Fig. 3).



Figura 3. Queimadura em 1º grau por exposição solar.

Queimaduras em 2º Grau

Atinge tanto a epiderme quanto parte da derme, poupando parte dos anexos cutâneos responsáveis pela reepitelização.

Caracteriza-se pela presença de bolhas ou flictemas e podem ser divididas em superficiais e profundas.

- Superficial: Acomete a derme em sua camada mais superficial (papilar) com a formação de flictemas. Quando removidos, percebe-se leito róseo, úmido e sensível. Preenchimento vascular rápido com remissão total entre 10 a 14 dias.
- Profunda: Acomete a derme em sua camada mais profunda (reticular) e grande parte dos anexos cutâneos. Pode apresentar flictenas, mas, seu aspecto é nortado entre vermelho e branco logo após acidente. O Preenchimento capilar diminuído ou inexistente descreve um fluxo sanguíneo comprometido e apresenta uma sensibilidade alterada (baixa dor). Com a evolução lesão torna-se seca, esbranquiçada e sujeita a infecção (Fig. 4).

* Caso ocorra regeneração será acima de 03 semanas, caso contrário, a lesão é candidata à excisão e enxertia levando a aspectos inestéticos.



Figura 4. Queimadura em 2º grau profunda por escaldadura.

Queimaduras em 3º Grau

Sem duvida é a mais grave envolvendo toda a pele e as suas camadas podendo invadir tecidos mais profundos com destruição completa dos anexos e terminações nervosas dérmicas, atingindo o subcutâneo, músculos e ossos.

Apresenta com aparência seca, em couro, endurecida e deprimida, quando comparada a pele normal. Indolores e sem nenhuma circulação. Lesões devem ser removidas o quanto antes para evitar infecção e cicatrização patológica (Fig. 5).

* Vasos sanguíneos trombosados é sinal patognomônico. Deixam sequelas deformantes.



Figura 5. Queimadura em 3º grau por chama.

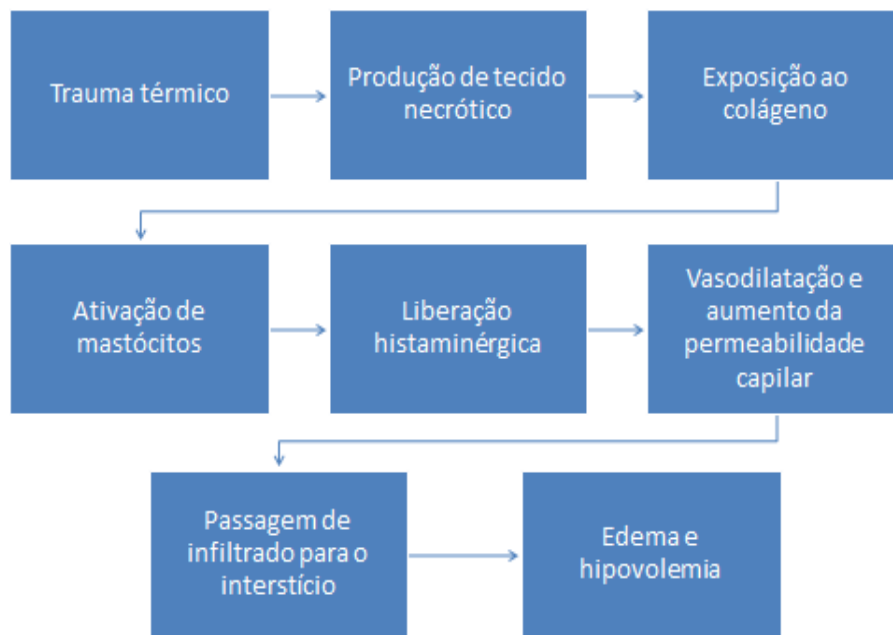
Fisiopatologia

São 02 os eventos principais que ocorrem nas queimaduras:

- 1) Aumento da permeabilidade
- 2) Edema

No trauma térmico, há exposição do colágeno e consequentemente ativação e liberação de histamina pelos mastócitos. Esta histamina provoca o aumento da permeabilidade capilar que, por sua vez, permite a passagem de um filtrado plasmático para o interstício dos tecidos afetados, provocando edema tecidual e hipovolemia. Ocorre ativação ainda de citocinas que colaboram, ainda mais, para o aumento da permeabilidade capilar, agravando o edema e a hipovolemia. As cininas e a exposição ao colágeno ativa o sistema fosfolipase-ácido aracdônico, liberando prostaglandinas, que se associam aumento ainda mais a permeabilidade capilar. Outra via ativada é a do tromboxane, que, juntamente com a plasmina e a trombina circulante, provoca um depósito na parede desses capilares, ocasionando um aumento da pressão hidrostática em até 250%, contribuindo para o edema tecidual.

O aumento da permeabilidade leva ao edema:

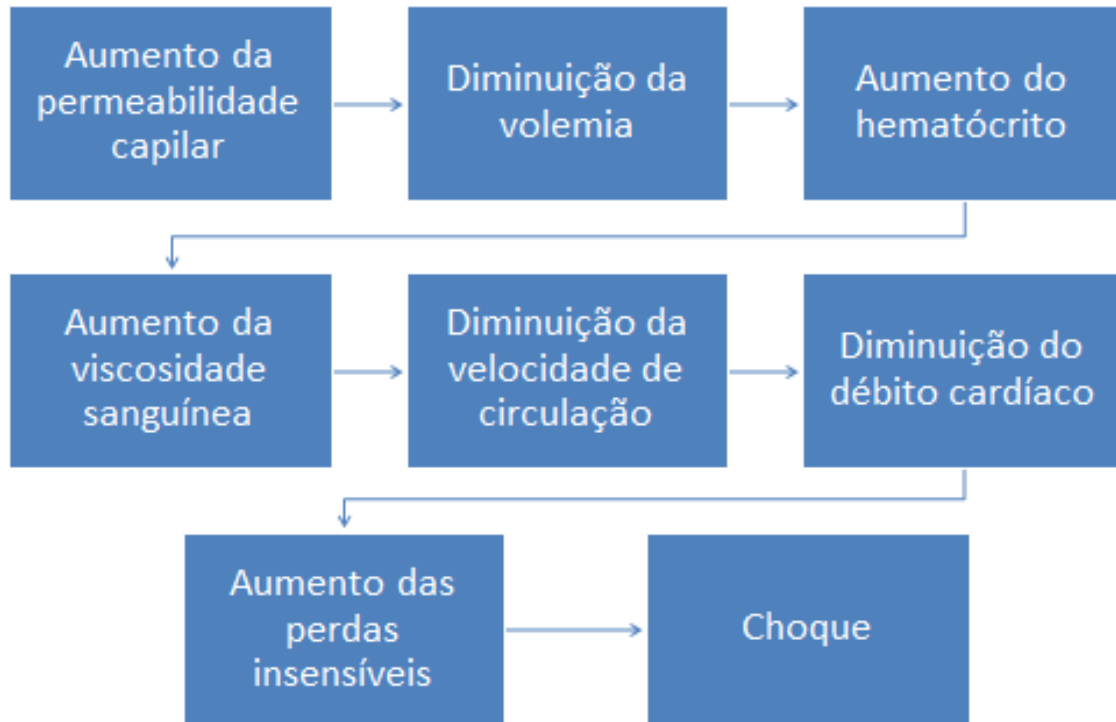


Choque no Queimado

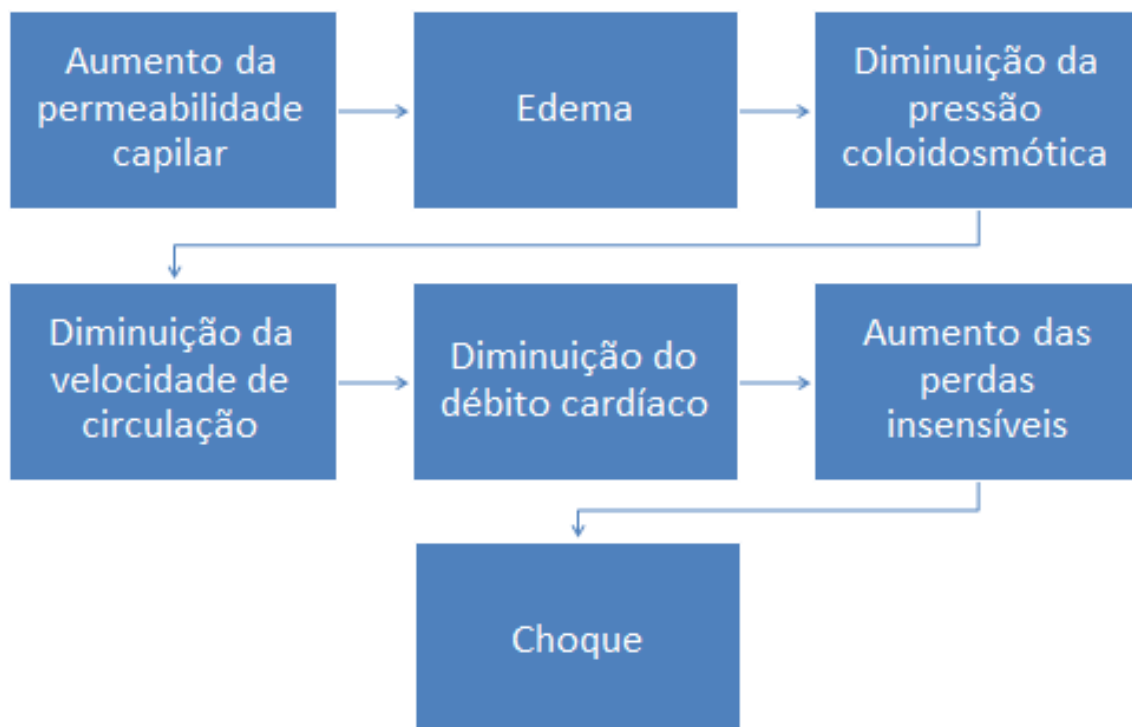
Imediatamente após a agressão térmica, uma sucessão de eventos passa a ocorrer em todo o organismo. Moléculas de baixo peso vazam para o interstício, levando com elas grandes volumes de água, provocando intenso edema e diminuindo significativamente o volume circulante intravascular, levando ao choque hipovolêmico. Com a Lei de Starling inoperante, a capacidade de reter fluidos no espaço intravascular vai se agravando e atinge seu auge em torno de 6 a 8 horas. Alterações na polaridade da membrana celular provocam a migração de sódio e água para dentro da célula e a saída de potássio. A diminuição de volume circulante desencadeia elevados níveis de ADH e liberação de aldosterona, com retenção de sódio e excreção de potássio a nível renal. Assim, a perda da permeabilidade capilar é o fator hidramático mais importante na “fase de choque” da queimadura, levando ao choque hipovolêmico. Este fenômeno é bifásico e se dá ao nível de 18 horas com retorno total em 24 horas.

Esquema Choque

A) Diminuição da volemia



B) Edema



*Ocorre uma tempestade de citocinas: paciente se destrói usando seu próprio sistema imunológico, gerando uma resposta inflamatória sistêmica (SIRS).

Quando uma queimadura ultrapassa 20% da superfície corporal, desencadeiam-se, além da resposta local, alterações inflamatórias sistêmicas.

Outros fatores que contribuem para o agravamento do choque no queimado

- O desaparecimento da barreira cutânea.
- Diminuição da velocidade da circulação do sangue.
- Aumento da viscosidade que leva a obliteração de capilares junto à área queimada.
- A dor e a angústia também são fatores agravantes do choque.
- Depressão do miocárdio (ainda não há comprovações científicas suficientes para associação direta com a queimadura).

Acidose Metabólica no Paciente Queimado

- Principais alterações metabólicas do queimado:
- Aumento da liberação de citocinas (FNT e IL-6) → estimula monócito-macrófago, que age como mediador da degradação de proteínas.
- Aumento dos hormônios catabólicos endógenos (cortisol e catecolaminas) levam a consumo de substratos energéticos levando a gliconeogênese.
- Diminuição dos hormônios anabólicos (GH e testosterona).
- Aumento do gasto calórico e catabolismo protéico levam a gasto de energético 2x superior ao basal. Cicatrização da área queimada consome grande quantidade de energia devido à densidade celular inflamatória.

- Aumento da gliconeogênese (produção de glicose) mais a perda da ação da glicose exógena concomitante com a diminuição da eficiência da insulina periférica leva a hiperglicemia, podendo induzir a diabetes pelo stress metabólico.
- Aumento da lipólise devido estimulação beta adrenérgica.

Escaras

Produtos e efeitos pele queimada (escara) produz material tóxico, um polímero lipídico proteico (LPC) que infiltra nas membranas celulares provocando efeito imunodepressor sistêmico.

* O LPC mostrou-se centenas de vezes mais imunodepressivo que as endotoxinas da tempestade de citocinas

Tratamento: Impedir o progresso do LPC na circulação sanguínea. Excisão precoce da escara antes de 72 horas pós-queimadura, isso reduziria o LPC e também o processo inflamatório.

* Nitrato de cério com Sulfadiazina de prata liga-se ao LPC, fixando-se na escara e impedindo sua entrada na corrente sanguínea, reduzindo a reposta inflamatória e aumentando a sobrevida.

Fatores prognósticos de sobrevida de queimados

- Área corporal queimada
- Idade do paciente
- Lesão por inalação
- Abuso de álcool
- Doenças degenerativas associadas

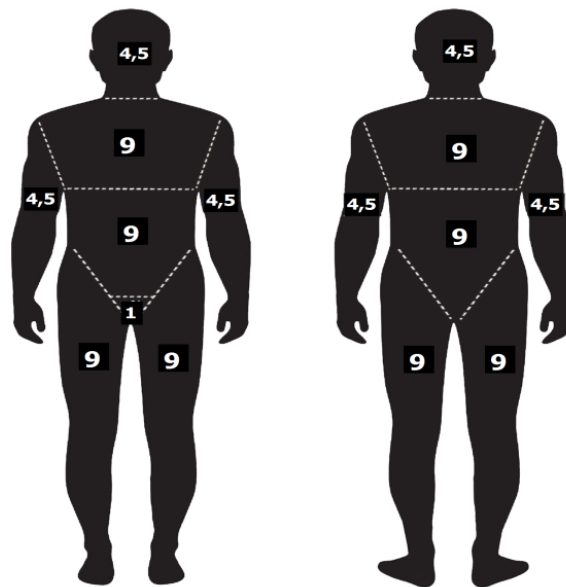
Fórmula para prever Taxa de Mortalidade

Área corporal queimada em 3º grau + idade do paciente = Taxa de mortalidade (adiciona-se 20% se houver lesão por inalação).

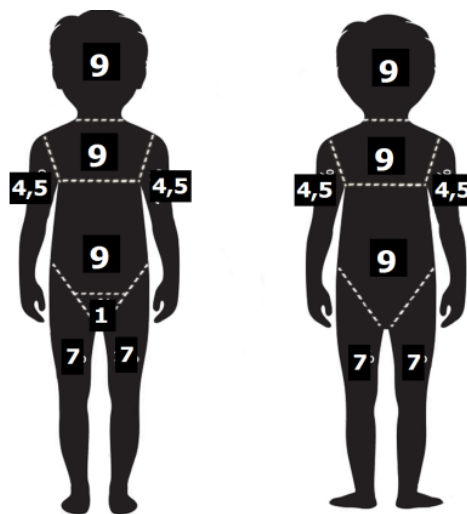
* Índice de 90 a 100 = Taxa de mortalidade de 50% a 70%.

Avaliação da Área Corpórea Queimada (Acq)

Regra dos nove:



Regra dos nove em adulto.

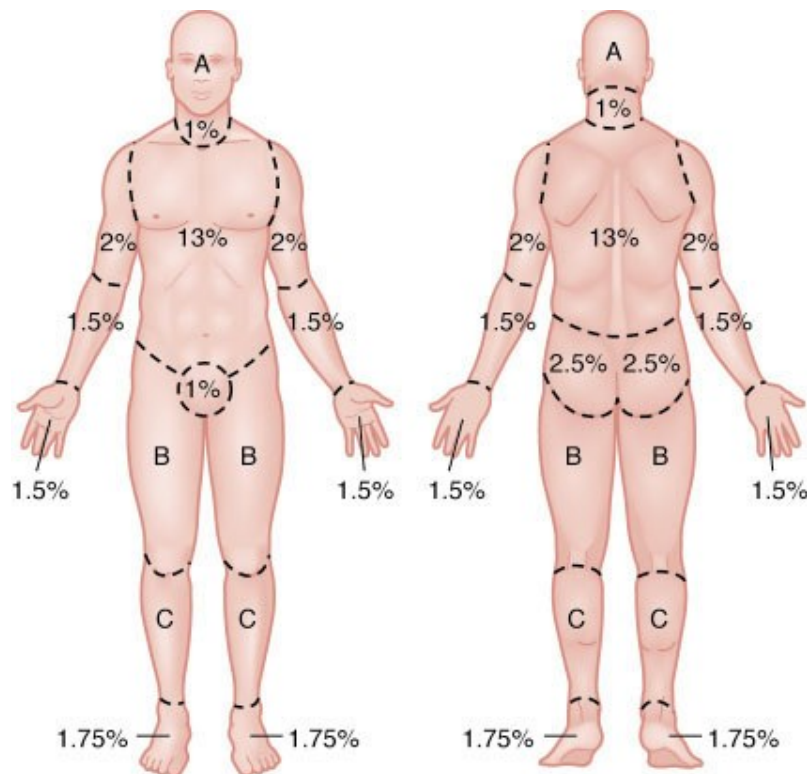


Regra dos nove em criança.

Regra dos nove se baseia no princípio de unidades anatômicas com áreas de superfície múltiplas de 9%. É a mais comumente utilizada devido a fácil aplicabilidade.

*Pode-se utilizar da palma da mão e dos dedos no paciente, corresponde a 1% da superfície corpórea.

Esquema de Lund-Browder:



Idade em anos \ Área	0 – 1	1 - 4	5 - 9	10 - 14	15	Adulto
Cabeça	19	17	13	11	9	7
Pescoço	2	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13	13
Nádega direita	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2
Nádega esquerda	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2
Genitália	1	1	1	1	1	
Braço direito	4	4	4	4	4	4
Braço esquerdo	4	4	4	4	4	
Antebraço direito	3	3	3	3	3	3
Antebraço esquerdo	3	3	3	3	3	3
Mão direita	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2
Mão esquerda	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2	2 1/2
Coxa direito	5 1/2	6 1/2	8	8 1/2	9	9 1/2
Coxa esquerda	5 1/2	6 1/2	8	8 1/2	9	9 1/2
Perna direita	5	5	5 1/2	6	6 1/2	7
Perna esquerda	5	5	5 1/2	6	6 1/2	7
Pé direito	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2
Pé esquerdo	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2	3 1/2

O esquema de Lund-Browder é mais detalhado, avalia a área queimada de acordo com a região acometida e a idade.

Classificação do Paciente queimado quanto à complexidade

Divididas em pequeno, médio e grande queimado de acordo com os vários consensos mundiais, havendo apenas pequenas diferenças em suas classificações. No nosso meio utilizamos das diretrizes brasileiras instituídas pelo Sistema de Informação Hospitalar (SIH).

Pequeno Queimado

- Queimaduras em 1º grau em qualquer extensão e idade.
- Queimaduras em 2º grau com áreas menores que 5% em crianças.
- Queimaduras em 2º grau com áreas menores que 10% em adultos.

Médio Queimado

- Queimaduras em 2º grau com áreas entre 5 a 15% em crianças.
- Queimaduras em 2º grau com áreas entre 10 a 20% em adultos.
- Qualquer queimadura em 2º grau envolvendo mão, pé, face, pescoço, axila ou grande articulação, em qualquer idade.
- Queimaduras que não envolvam face, mão, períneo ou pé, em 3º grau com até 5% em crianças.
- Queimaduras que não envolvam face, mão, períneo ou pé, em 3º grau com até 10% em adultos.

Grande Queimado

- Queimaduras em 2º grau com áreas maior que 15% em crianças.
- Queimaduras em 2º grau com áreas maior que 20% em adultos.
- Queimaduras em 3º grau com área maior que 5% em crianças.
- Queimaduras em 3º grau com área maior que 10% em adultos.
- Queimaduras em 2º ou 3º grau atingindo períneo, em qualquer idade.
- Queimaduras em 3º grau atingindo mão, pé, face, pescoço ou axila, em qualquer idade.
- Queimaduras em 2º grau com área maior que 10%, em qualquer idade.
- Queimaduras em 2º grau que envolva mão, face, pé, genitália, períneo, pescoço ou grande articulação, em qualquer idade.
- Queimaduras de 3º grau, em qualquer idade.
- Queimaduras elétricas, em qualquer idade.

*Queimadura elétrica em paciente com lesões associados ou doenças prévias são considerados grande queimados, independente da extensão e

profundidade da queimadura. Pacientes que devem ser encaminhados a centro de tratamento de queimadura (CTQ).

- Queimaduras químicas, em qualquer idade.
- Lesão por inalação, em qualquer idade.
- Pacientes vítimas de trauma e queimaduras concomitantes. Primeiro deve-se realizar estabilização do trauma, para após proceder com o tratamento das queimaduras.

Quando está indicado internação

- Lesão em 3º grau em mais de 2% em crianças.
- Lesão em 3º grau em mais de 5% em adultos.
- Lesão em 2º grau em mais de 10% em crianças.
- Lesão em 2º grau em mais de 15% em adultos.
- Queimaduras de face ou pé ou mão ou pescoço.
- Queimadura de região perineal ou genitália.
- Queimadura circunferencial de extremidade ou tórax.
- Queimadura por descarga elétrica.
- Inalação de fumaça ou lesão de via aérea.
- Queimaduras menores concomitantes com traumas ou doenças prévias.
- Paciente com necrose epidérmica tóxica
- Internação em CTI.
- Pacientes queimados na fase aguda com mais de 20% de ACQ em crianças.
- Pacientes queimados na fase aguda com mais de 30% ACQ em adultos.
- Paciente vítima de inalação de fumaça, em qualquer idade.

Diagnóstico Dinâmico

Lesões por queimaduras são fenômenos dinâmicos. Um exame clínico inicial realizado logo após o acidente nem sempre será um diagnóstico definitivo. A lesão sofre alterações de profundidade nas primeiras 72 horas, alterando sua aparência.

Avaliação Clínica

- Aparência da lesão
- Cor
- Sensibilidade tátil dolorosa
- Presença ou não de flictemas
- Umidade
- Enchimento capilar

Queimaduras na Face

Queimaduras químicas: Lavar a face com água e sabão. Se queimadura por fenol. (Não pode lavar!).

* Curativo deve ser aberto com sulfadiazina de prata e em fases mais adiantadas com colagenase tópica.

Queimaduras em 2º grau há grande chance de não ter sequela.

Queimaduras em 2º grau profundo ou 3º grau: Retirada das escaras e enxertia precoce para evitar retração.

* Deve-se respeitar sempre as unidades estéticas da face.

Queimadura das Pálpebras

A pele mais fina e delicada em queimaduras mais profundas favorece o aparecimento de retrações que afetam a função do globo ocular (entrópico, ectrópico e aderência entre a conjuntiva bulbar e palpebral).

Queimadura do Globo Ocular

Lavagem imediata com água ou solução salina mais remoção de corpo estranho. Deve ser pesquisada lesão de córnea.

* Uso de pomadas oftálmicas com antibiótico. Evitar estímulo luminoso e encaminhar ao oftalmologista.

Queimadura da Orelha

As orelhas são mais susceptíveis a infecções e necroses decorrentes de agressões térmicas devido a sua formação cartilaginosa. A presença de condrite supurativa leva a destruição e absorção das cartilagens auriculares com perda da forma e estrutura.

* Tratamento é realizado com sulfadiazina de prata mais necessidade de enxertia precoce.

Queimadura em Região Articular

Grande chance de evoluir com retração que impeça a abdução e/ flexão.

Queimadura de Mão e Punho

Tem prioridade no tratamento. Na fase inicial as mãos devem permanecer acima do nível do coração para atenuar o edema e permitir melhor circulação.

Queimadura de Períneo e Genitais

Tricotomia local, sondagem vesical e curativo aberto.

Úlcera de Marjolin

Reação das cicatrizes e o trauma contínuo com desenvolvimento de tumor de origem epitelial. É invasivo e pode produzir metástase ganglionar.

Abordagem do Grande Queimado

Como outra qualquer vítima de trauma, o atendimento imediato consiste no famoso “ABC da vida”, segundo as recomendações do ATLS. Nesse momento, deve-se parar o processo de queimadura. Toda a roupa deve ser removida, com lavagem copiosa com água corrente. Lembrar que, independente do paciente, a estabilidade hemodinâmica será sempre prioridade.

Outras medidas no manejo inicial do paciente consistem:

- Obtenção de acesso venoso periférico de grosso calibre (Hidratação de acordo com a fórmula de Parkland).
- Analgesia (geralmente agonistas morfínicos).
- Envolver o paciente em toalhas limpas.
- Monitorização contínua do débito urinário (0,5 a 1 ml/kg/hora).
- Cabeceira elevada a 30°.
- A profilaxia contra o tétano (dT) deve sempre ser avaliada.
- Faz-se o curativo, aplicando de preferência gaze vaselinada estéril (ou com sulfadiazina de prata) e enfaixa-se com bandagem de crepom sem compressão excessiva.

Após estabilizar o paciente e controlar diversos os fatores agravantes, entrar em contato com a cirurgia plástica e, se necessário, solicitar uma vaga na UTI. Idealmente, estes pacientes devem ser encaminhados para um centro de referência em queimados.

Reposição Volêmica no Grande Queimado

A perda de água livre se instala imediatamente após a queimadura, e a perda de proteína se inicia após as primeiras 8 horas. O retardo na reposição de líquidos determinam altas taxas de mortalidade. Deve-se dar o mínimo de volume necessário para manter a perfusão dos órgãos e repor a perda de sal extracelular.

O esquema de Baxter (Parkland) é o mais utilizado mundialmente.

Formula de Parkland

Administração de ringer lactato 2 a 4 ml/kg/ACQ por 24 horas sendo metade nas primeiras 8 horas e o restante nas 16 horas seguintes.

- Infusões adicionais devem ser feitas para manter a PAS média acima de 70 mmHg e a diurese mínima de 0,5 a 1 ml/kg/hora em adultos.
- Administração de colóides deve ser iniciada apenas no segundo dia de evolução e/ou quando albumina sérica é inferior a 2g%. Repor 0,3 a 0,5 ml/kg/ACQ de uma solução colóide.

Possíveis danos da Ressuscitação Excessiva

- Redução da oferta de O₂ aos tecidos
- Hipertensão e edema pulmonar
- Obstrução de vias respiratórias
- Maior rigidez da caixa torácica
- Síndrome compartimental dos membros
- Retardo na cicatrização
- Maior possibilidade de sepse cutânea

* Efeitos da ressuscitação excessiva são muito menos danosos que da reposição volêmica insuficiente.

- Lesão pulmonar associada à inalação e queimaduras elétricas extensas determinam grandes perdas líquidas adicionais.
- As metas terapêuticas finais devem ter como parâmetro a oxigenação global e regional.

Avaliação da Hidratação

O fator de maior relevância é a diurese. As crianças apresentam menor superfície corporal que os adultos e, portanto, maiores perdas pela superfície queimada, necessitando de maiores volumes a serem infundidos. Cálculo para reposição nas primeiras 24 horas em crianças:

- 100 ml/kg para os primeiros 10 kg
- 50 ml/kg para os subsequentes 10-20 kg
- 20 ml/kg para os demais 20 a 30 kg

* Embora tenhamos um volume referido por fórmulas, o real volume necessário deverá ser acompanhado pela diurese dentro dos parâmetros já estabelecidos.

Composição dos Fluídos

- Soro Fisiológico 0,9%: A grande quantidade de cloro oferecida pode levar a hipercloremia → aumento da acidose (alteração da hemostasia).
- Ringer lactato: Apresenta melhor balanço eletrolítico.
- SG5%: Não é indicado pela sua hipo-osmolaridade e consequente aumento do edema.
- Colóides (expansores de volumes): albumina, amidos e gelatinas. Usados após as primeiras 24 horas quando o paciente apresenta edema significativo, pois provoca expansão plasmática com redução deste edema.

Nutrição

Deve ser iniciada nas 24 horas da admissão, ideal nas primeiras 6 horas. Deve-se avaliar a antropometria do paciente para determinar a necessidade energética. O queimado necessita de maior aporte nutricional devido ao seu

estado hipermetabólico, a fim de prevenir infecção, acelerar cicatrização e reduzir o tempo de permanência hospitalar.

- Hipermetabolismo: Suporte nutricional é decisivo na manutenção do sistema imune. A nutrição enteral quando indicada, deve ser iniciada dentro de 24 horas do trauma.

Determinar a via de Administração

Preferencialmente via oral (para pacientes com ACQ < 20%) podendo estar associada à enteral (se > 20% da ACQ em crianças e 30% em adultos).

Via parenteral é reservada como última opção.

Fórmula de Curreri

- 25 kcal x peso + 40 kcal x ACQ.

Dor

Dor impede a recuperação física do paciente podendo levar a trauma emocional e imunossupressão. É de suma importância o controle da analgesia dos pacientes queimados.

Complicações Clínicas Do Grande Queimado

Insuficiência respiratória aguda ocorre em 1/3 dos grandes queimados e pode ser secundária a inalação de fumaça, independente de lesões externas.

* Se suspeitar de lesão inalatória, proceder com intubação orotraqueal.

Lesão Inalatória

Cursa geralmente com edema das vias respiratórias superiores e são causadas pela lesão térmica direta, levando à broncoespasmo, taquipnéia, tosse, estridor, obstrução das vias respiratórias inferiores, diminuição da complacência pulmonar, edema alveolar, traqueobronquite ou pneumonia.

Sinais de inalação de fumaça:

- Queimaduras de face e pescoço
- Queimaduras vibrissas nasais
- Eliminação de escarro carbonáceo
- História de exposição em ambientes fechados

Níveis de Carboxi-Hemoglobina e Sintomas

- 0-10%: Mínimos. Nível normal em fumantes pesados.
- 10-20%: Náusea, dor de cabeça.
- 20-30%: Sonolência, letargia.
- 30-40%: Confusão, agitação.
- 40-50%: Coma, depressão respiratória.
- Acima de 50%: Morte.

Repercussão Respiratória

Avaliação pulmonar e RX de tórax devem ser diários nos primeiros 07 dias em grandes queimados ou lesão por inalação para diagnóstico precoce de pneumonia bacteriana.

* 75% dos óbitos decorrem de sepse e desses 90% são pneumonias.

Sintomas de Intoxicação por Monóxido de Carbono (Co)

A afinidade da hemoglobina ao CO é 200 a 250 vezes maior que pelo oxigênio.

*O oxímetro de pulso não diferencia carboxihemoglobina da oxihemoglobina e fornecerá resultados normais, porém, o oxímetro terá boa aplicabilidade na avaliação intermitente da perfusão capilar.

*Tratamento se dá através da oxigenoterapia a 100%. Se necessário a oxigenoterapia hiperbárica para evitar hipóxia tecidual e danos neurológicos.

Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (Sirs) em Queimaduras Extensas

Sinais

- Taquipnéia
- Hipoxemia progressiva
- $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$
- Infiltrados radiológicos difusos

Pacientes com queimadura de caixa torácica podem sofrer com síndrome restritiva e necessitar de escarotomia. A broncoscopia pode auxiliar no diagnóstico de lesão inalatória.

* O exsudato inflamatório criado não é eliminado devido à disfunção ciliar brônquica seguindo-se de atelectasias e pneumonia, podendo se apresentar com hipóxia aguda.

Infecção

A coagulação intravascular na área queimada irá impedir a chegada de mediadores inflamatórios e de antibiótico nos tecidos lesados. A principal causa de mortalidade no grande queimado é a infecção pulmonar. A quebra da barreira cutânea decorrente da necrose tecidual promove um excelente meio de cultura para o crescimento bacteriano. A extensão da queimadura é proporcional à supressão da função imune, sendo que, quanto maior a área queimada maior ocorrência de infecção.

Depois da estabilidade hemodinâmica e respiratória do paciente, o tratamento deve ser o principal foco das atenções. A terapia antimicrobiana tópica (diminui infecções locais e mortalidade). A sulfadiazina de prata com nitrato de cério é o antibiótico tópico mais utilizado devido ao seu amplo espectro, facilidade de aplicação e baixo custo.

- A pneumonia é comumente associada à ventilação mecânica.
- O grande queimado deve ficar em isolamento de contato.

- *S. aureus* é o patógeno mais prevalente.
- Desbridamento cirúrgico permite melhor ação da terapia antimicrobiana.

Fatores de Risco para Infecção

- Queimadura > 30%.
- Lesão em 3º grau.
- Inalação.

Antibióticoterapia

Profilática: Não está indicado pois não previne infecção, apenas seleciona germes multirresistentes.

Antibióticos devem ser iniciados após suspeita de infecção. Sinais sugestivos são:

- Hipertermia (> 38° graus) ou Hipotermia (< 36° graus).

Agitação, distensão abdominal, taquipnéia, taquicardia, diarreia, oligúria, modificação do aspecto da lesão.

* Iniciar a antibióticoterapia empírica após coleta de cultura, hemograma, gasometria, lactato. Raio-x tórax e urocultura se necessário.

Diarreia

Evento frequente no paciente queimado. Devem-se descartar outras causas de diarreia. Dietas enteral mais agentes farmacológicos são introduzidos ao tratamento do grande queimado.

Repercussão Cardiovascular

A perda volêmica devido à evaporação e o aumento da permeabilidade vascular levam ao choque hipovolêmico, com vasoconstrição e oligúria. A queda do débito cardíaco é um fator depressor do miocárdio.

Repercussão Gastrointestinal

- Gastroplegia e íleo paralítico podem ocorrer até 72 horas da queimadura.
- O uso de SNG está indicado em paciente com mais de 20% da ACQ, para alívio da pressão gástrica, evitando refluxo e broncoaspiração.
- O queimado tem propensão a desenvolvimento de úlcera de stress (úlcera de Curling), devido à isquemia gástrica e aumento da produção de ácidos.

Repercussão Urinária

A hipovolemia inicial ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona com hipofluxo renal e oligúria. Sem a reposição volêmica adequada levará a insuficiência renal aguda como consequência.

Insuficiência Renal Aguda (IRA) no Queimado

- Precoce: Se desenvolve na primeira semana do evento, é relacionada à hipovolemia devido reposição volêmica insuficiente e pela decorrência de rabdomiólise e hemólise.
- Tardia: Após 05 a 10 dias. Instala-se na vigência de instabilidade hemodinâmica devido à sepse e ao uso de drogas nefrotóxicas.

Medidas que colaboram para diminuição da incidência de IRA:

- Reposição volêmica inicial agressiva
- Erradicação de focos infecciosos
- Cirurgia precoce
- Uso de antibióticos tópicos
- Controle do uso de drogas nefrotóxicas

* Dano muscular decorrente da lesão térmica direta, da hipovolemia, da síndrome compartimental ou do trauma elétrico gera rabdomiólise e mioglobínúria podendo levar a IRA.

Tratamento da Ira

- Hidratação vigorosa com cristalóide.
- Alcalinização da urina.
- Diurese forçada mediante uso de manitol (proteção das células tubulares contra a toxicidade da mioglobina urato precipitada).
- Manter volume urinário em 08 litros nas primeiras 24 horas.
- Manter pH urinário superior a 6,5.

Escarotomia/Fasciotomia

A necrose de coagulação e a desidratação dos tecidos desvitalizados leva a formação de uma carapaça dura nas primeiras 48 horas. Nessa fase ocorre um grande edema de partes moles com aumento do conteúdo e o continente inelástico das escaras podem levar a isquemia distal ou restrição respiratória, sendo necessária as escarotomias e/ou fasciotomias para impedir que este quadro se instale.

Escarotomia

Procedimento de urgência, que se não realizado, traz déficits neurológicos e vasculares graves. Deve-se fazer uma avaliação horária da cor da pele, sensibilidade local, reabastecimento capilar, pulsos periféricos e oximetria. Observar também as incursões respiratórias e movimento abdominal.

* Queimadura circular ou não, das extremidades ou do pescoço pode comprometer a perfusão de extremidades.

Queimadura circular do tórax pode restringir a caixa torácica levando a insuficiência respiratória. Essas são situações passíveis da realização de escarotomia descompressiva.

Fasciotomia

Indicada quando se suspeita de síndrome de compartimento no antebraço ou perna, geralmente decorrente de lesão elétrica. Ocorre quando o edema instala-se no compartimento abaixo da fáscia, e a escarotomia não é suficiente.

* Cuidados com estruturas arteriais, venosas e vasculares profundas. Iniciar as incisões sempre de proximal para distal (para que se interrompa o procedimento assim que se observar perfusão da região).

Tromboembolismo

O risco em um paciente queimado é de 0,9 a 3%, sendo recomendada profilaxia dentro dos padrões.

Tratamento Cirúrgico

A conduta expectante ante as lesões profundas e sem capacidade de regeneração, não faz sentido. Deve ser realizado o mais rápido possível, com os seguintes benefícios:

- Menor hospitalização
- Fechamento precoce da lesão
- Menor período de dor
- Menor número de procedimentos cirúrgicos
- Menor número de infecções
- Menor grau de cicatrização patológica
- Reabilitação precoce

Tipos De Excisão

- Fascial: Realizada com eletrocautério e inclui tecidos até a fáscia muscular.

- Tangencial ou Sequencial: Realizada com facas de enxerto manual (faca de Blair) ou dermatômos elétricos. Retira se tiras até atingir tecido viável. Deve haver controle da hemorragia com cautério e solução com adrenalina.

Enxertia na Queimadura

O tratamento padrão ouro é a excisão precoce e a enxertia imediata com pele de espessura parcial, em tiras e autóloga. Enxerto autólogo é possível à obtenção de enxertos bastante finos que permitem rápida recuperação e reutilização da mesma área doadora em 08 a 10 dias.

Sequelas das queimaduras e eu tratamento

O motivo da consulta pode ser um déficit motor ou funcional, ou a deformidade estética resultante das retrações teciduais e cicatrizes causadas pelas queimaduras. O profissional deve ser extremamente realista com relação ao resultado final limitado dos tratamentos.

Em situação ideal a substituição da pele danificada por pele com a aparência e característica o mais semelhante possível ao tecido do local.

Sequelas Cicatriciais

Retrações cicatriciais.

Cicatrizes hipertróficas e quelóides.

Tratamento Clínico

Paciente vítima de queimaduras nos quais as lesões evoluíram por mais de 14 dias devem iniciar o tratamento clínico imediatamente, visando prevenção de cicatrizes.

Malhas compressivas: Promove isquemia tecidual reduzindo coesão dos fibroblastos e aumenta atividade da collagenase. Usar por pelo menos 06 meses e devem exercer de 20-30mmHg.

- Crioterapia: Óxido nitroso ou nitrogênio líquido. Provocam lesão microvascular e celular dentro do tecido cicatricial, estase sanguínea, anoxia e necrose. Traz bons resultados quando associados a outras técnicas.
- Silicone: Placas de silicone e gel aplicado sobre a cicatriz promovem a oclusão e consequente aumento da temperatura alterando produção de mediadores inflamatórios e colágeno. Diminui o volume da cicatriz e melhora elasticidade da pele
- Corticóide intralesional: Primeira linha de tratamento. Inibe a proliferação de fibroblastos, reduz o processo inflamatório local, inibe fatores de crescimento e o depósito de colágeno e aumenta atividade da collagenase. Melhora da espessura e amolecimento da cicatriz. Triancinolona um corticoesteróide (0,4 mg/kg) de 03 em 03 semanas. Efeitos colaterais: Hipopigmentação, telangiectasia, necrose e úlcera da área, atrofia cutânea.

Outros tratamentos utilizados incluem imunomoduladores tópicos e terapia com laser.

Tratamento cirúrgico das sequelas nas queimaduras

Zetaplastias, incisões e enxertos, excisões e substituição por tecido artificial e ressecções progressivas de cicatrizes com uso de expansores teciduais são os tratamentos de eleição.

Os retalhos são mais indicados em sequelas de lesões elétricas dos punhos e mãos quando se necessita de cobertura tendinosa, e/ou para procedimentos de coberturas articulares. A utilização de expansores teciduais geralmente se faz necessária para correção em pacientes com extensas áreas apresentando sequelas.

Queimadura na criança

Ocorre com maior frequência até os 05 anos e o agente mais frequente é o líquido superaquecido. São mais graves que em adultos devido a maior superfície

corporal em relação ao peso levando a maior perda de água e calor. O choque pode ocorrer rapidamente em crianças com mais de 12% de ACQ.

Queimadura leve o tratamento deve ambulatorial.

Outras queimaduras, hospitalizar-se

- Menores que 02 anos
- Etiologia elétrica ou química
- Doença sistêmica (desnutrição)
- Presença de vômitos impossibilitando hidratação oral
- Situação socioeconômica desfavorável e estado emocional da família.
- Queimadura de face ou genitália.
- Queimadura grave: internação em UTI.

Mais de 80% das crianças com queimaduras graves apresentam erosão gástrica, nas primeiras 72 horas, sendo obrigatória a profilaxia de hemorragia digestiva.

Síndrome do Choque Tóxico

Causada pela absorção sérica de uma endotoxina produzida pelos estafilococos, sem bacteremia, relatada em crianças após escaldadura. A área queimada pode ser pequena e com aparência limpa. A fase de choque ocorre com frequência 3-4 dias após a lesão.

Sintomas

- Febre, diarreia, vômitos, irritabilidade, taquicardia, taquipnéia, rash, linfopenia e choque.

REFERÊNCIAS

- 1) SONG, DAVID H. CIRURGIA PLÁSTICA: TRONCO, EXTREMIDADE INFERIOR E QUEIMADURAS, V. 4 / DAVID H. SONG; COORDENAÇÃO PETER C. NELIGAN; [TRADUÇÃO EDIANEZ CHIMELLO]. - 3. ED. - RIO DE JANEIRO: ELSEVIER, 2015. P. 393-510.
- 2) MÉLEGA, MARCOS JOSÉ; VITERBO, FAUSTO; MENDES, FLÁVIO HENRIQUE. CIRURGIA PLÁSTICA: OS PRINCÍPIOS E A ATUALIDADE. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2011. P.180-224.
- 3) BULLOCKS, JAMAL M. ET AL. PLASTIC SURGERY EMERGENCIES: PRINCIPLES AND TECHNIQUE. BURN AND FROSTBITE NEW YORK: THIEME, 2008. P. 24-58.
- 4) ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA E CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA. QUEIMADURAS: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO INICIAL. 1 ED. SÃO PAULO: AMB, 2008. 14 P. DISPONÍVEL EM: <[HTTP://DIRETRIZES.AMB.ORG.BR/_BIBLIOTECA ANTIGA/QUEIMADURAS-DIAGNOSTICO-E-TRATAMENTO-INICIAL.PDF](http://diretrizes.amb.org.br/_BIBLIOTECA_ANTIGA/QUEIMADURAS-DIAGNOSTICO-E-TRATAMENTO-INICIAL.PDF)>. ACESSO EM: 21- FEB. 2016.
- 5) JEFFREY R. SAFFLE, ET AL. (UNITED STATES). AMERICAN BURN ASSOCIATION (ORG.). PRATICE GUIDELINES FOR BURN CARE. JOURNAL OF BURN CARE & REHABILITATION. CHICAGO, IL, P. 1-69. ABR. 2001
- 6) SELECT READING'S IN PLASTIC SURGERY: BURN AND POST BURN RECONSTRUCTION. DALLAS, TEXAS: BAYLOR UNIVERSITY MEDICAL CENTER, V. 10, N. 7, 2005. 15 PER YEAR.
- 7) PAUL E. COLLICOTT (UNITED STATES) (ORG.). SUPORTE AVANÇADO DE VIDA NO TRAUMA: LESÕES CAUSADAS POR QUEIMADURAS E FRIO. 9. ED. CHICAGO: AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2012.

Capítulo 25

ENXERTOS E RETALHOS

Fernando Renato Praes Calixto
Felipe Romano Gonçalves Carvalho
Rafael Vinícius Londero Quintino dos Santos
João Medeiros Tavares Filho

Enxerto

Introdução e Conceito

A enxertia de pele é o procedimento de transplante de uma porção cutânea, constituída de epiderme e de derme, completamente retirada de seu local de origem (ausência de vínculo com a área doadora), sendo então transferida para área a ser preenchida (área receptora). O enxerto, ao ser implantado na área receptora, adquire uma nova vascularização, possibilitando a viabilidade do tecido. O enxerto de pele é utilizado de modo a cobrir defeitos da pele que não são resolvidos primariamente pela sutura. Pode ser utilizado para fechar feridas traumáticas, em casos de excisão de tumores, dentre outras diversas lesões cutâneas.

Indicação e Contraindicações

Os enxertos de pele parcial são indicados em situações em que o fechamento por sutura não é eficaz ou indicado; grandes feridas (>5cm ou 6cm de diâmetro); queimaduras. Já os enxertos de pele total são indicados em casos de feridas pequenas localizadas em regiões como face, pálpebras, pescoço, palma das mãos e dedos.

São contraindicações: ferimento contaminado; existência de tecido necrótico; locais com exposição de ossos sem periósteo, cartilagens sem pericôndrio, tendões e nervos.

Morfologia e Histologia da Pele

A pele constitui o maior órgão do corpo, revestindo toda a superfície corporal. Apresenta área superficial de 1,2 a 2m² e uma espessura em torno de 0.5-4.0mm. Tem diversas funções fundamentais, dentre elas a proteção contra fatores ambientais - patógenos, temperatura, além de evitar a perda excessiva de água. Outras funções importantes, exercidas por este órgão, inclui a produção de melanina, de vitamina D e regulação da temperatura corporal. Portanto, a perda da integridade deste epitélio significa uma importante porta de entrada para infecções e risco para desidratação. Em casos de grandes perdas, a realização de enxertos faz-se necessária para minimizar/evitar essas possíveis complicações.

Para entender tais funções e realizarmos a enxertia, é necessário conhecermos minimamente a morfologia da pele. É dividida em 2 camadas: Epiderme e Derme.

A epiderme é formada por epitélio pavimentoso estratificado queratinizado, de 0,07 a 0,12mm, podendo ser mais espessa nas palmas das mãos e planta dos pés. Composta em maior parte por queratinócitos e também por células de Langerhans, melanócitos e células de Merkel. É a porção mais superficial da pele portanto estando presente em todos os tipos de enxerto e é avascular.

Já a derme é uma estrutura mais complexa, sendo dividida em duas camadas: derme papilar e derme reticular. A derme papilar (composta por tecido conjuntivo frouxo contendo capilares, fibras elásticas, reticulares e poucas fibras colágenas) e mais fina e superior, enquanto a derme reticular (composta por tecido conjuntivo denso não modelado, contendo vasos mais dilatados entremeados por fibras elásticas, fibras de colágeno) e mais espessa e inferior (figura 1). Essas redes de fibras elásticas sustentam a epiderme, ligam a pele a hipoderme subjacente e conferem sua capacidade de distensão e contração. Sua espessura é variável, podendo ter desde 0,6 mm nas pálpebras até 3 mm na palma das mãos e planta dos pés. É a camada onde se encontram os folículos pilosos, glândulas sudoríparas e sebáceas. Dependendo da classificação do enxerto, que será discutido adiante, esses folículos poderão estar presentes ou não, assim determinando a presença ou ausência de pelos na região.

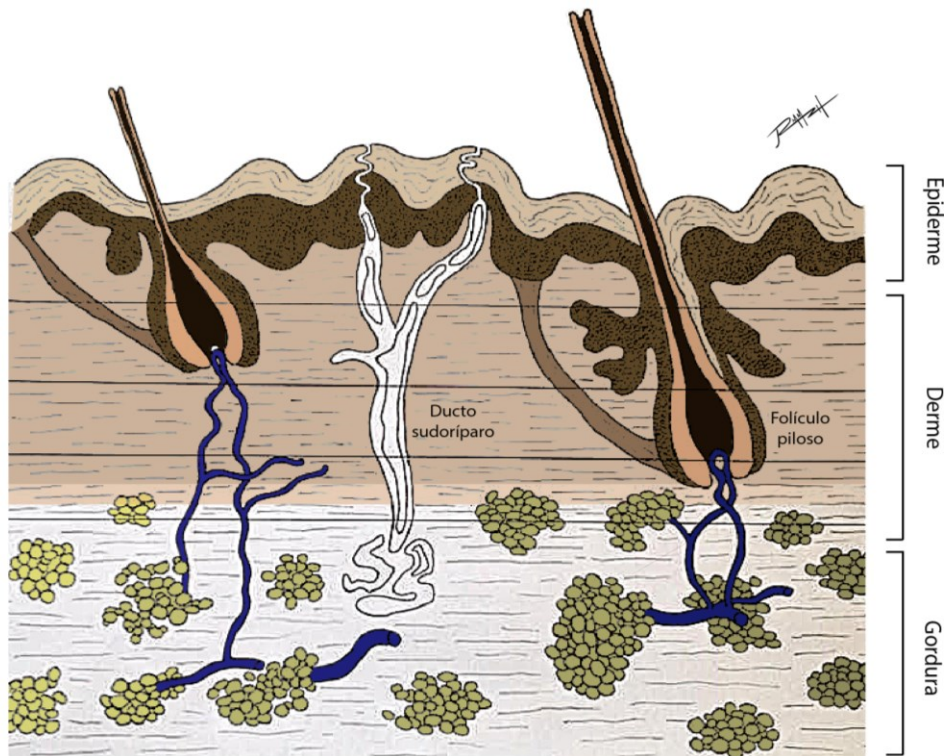


Figura 1

Classificação

Os enxertos podem ser classificados de três maneiras principais

1) Quanto à fonte de obtenção

1.1 Auto-enxerto, autógenos ou autólogos: Quando o doador e o receptor é o mesmo indivíduo;

1.2 Homoenxerto, aloenxerto, homólogos: Quando o doador e o receptor são indivíduos diferentes, porém, da mesma espécie. Ex: utilizado como curativo biológico (utilizado de forma temporária).

1.3 Xenoenxerto, heteroenxerto ou heterólogos: Quando o doador e o receptor são indivíduos de espécies diferentes. Ex: utilizado como curativo biológico (pele de porco utilizada em seres humanos).

1.4 Isoenxerto: Quando o doador e o receptor são indivíduos diferentes, porém, geneticamente idênticos. Ex: gêmeos univitelinos.

2) Quanto à espessura

2.1 Enxerto de pele total – caracteriza-se pela presença da epiderme e a total espessura da derme;

2.2 Enxerto de pele parcial – caracteriza-se pela preservação parcial da derme na área doadora, possibilitando assim a reepitelização da mesma. Logo, o enxerto contém epiderme e uma porção da derme. Essa classificação é ainda subdivida em:

-Fino: 0,12mm a 0,3mm

-Médio: 0,3mm a 0,45mm

-Grosso: 0,45mm a 0,76mm

3) Quanto a sua complexidade

3.1 Simples: Apenas um tipo de tecido. Ex.: pele, cartilagem, tendão, osso.

3.2 Composto (ou misto): Mais de um tipo de tecido. Ex.: condrocútâneo (pele e cartilagem), dermogorduroso (derme e tecido gorduroso).

Características

Enxerto de pele total: Nesse tipo, como é feita a retirada de uma porção de maior espessura da pele (retirada de toda a derme reticular), é realizado a sutura na área doadora para o fechamento da ferida. Devido a presença das fibras elásticas na derme, observa-se um elevado grau de contração primária. As estruturas cutâneas como os folículos pilosos, glândulas sudoríparas e glândulas sebáceas são preservadas, logo se observa uma maior semelhança com a pele normal (aspecto, pigmentação, textura, pilificação, atividade glandular). Tais enxertos necessitam de uma excelente vascularização do leito receptor. O processo de reinervação é mais eficaz nos enxertos de pele total, embora seja um processo mais lento do que o observado nos enxertos de pele parcial.

Enxerto de pele parcial: Nesses enxertos, a contração primária é reduzida, porém há uma maior contração secundária. Observa-se uma menor quantidade de estruturas cutâneas anexas. Nesse tipo finos, a atividade glandular e o crescimento de pelos é inexistente. Os enxertos parciais toleram uma menor

vascularização do leito receptor. O processo de reinervação é mais rápido que os de pele total, porém menos eficiente.

Contração

Contração primária: É definida pela contração que ocorre no enxerto imediatamente após a retirada da pele da área doadora decorrente da ação das elastinas presentes na derme. Tal contração é mais observada nos enxertos de pele total.

Contração secundária: É causada pela interação entre o enxerto e seu leito receptor, com participação dos miofibroblastos. Tem uma maior importância clínica que a contração primária. Pode-se estender em até 6 meses e a compressão é uma das principais medidas para evitar essa complicação. A contração secundária é inversamente proporcional à espessura do enxerto, logo é mais frequente em enxertos de pele parcial.

Integração e sobrevivência do enxerto

O processo de integração ou “pega” do enxerto depende de três etapas: embebição plasmática, inosculação e neovascularização. Inicialmente, quando a pele enxertada é alocada no sítio receptor, uma rede de fibrina promove um arcabouço necessário para a sua aderência. Durante as primeiras 48 horas, o enxerto é nutrido por um fluido plasmático decorrente da difusão dos capilares presentes no sítio receptor. A segunda fase, a inosculatória, compreende a anastomose que ocorre entre o leito receptor e os vasos do enxerto. Nessa, o enxerto ainda se encontra fragilmente fixado e pode estar levemente cianótico. A terceira e última fase, é a neovascularização, que ocorre a proliferação de novos vasos viabilizando a pele transplantada, que se completa aproximadamente entre o quinto e sétimo dia. Enxertos de pele parcial acabam se revascularizando mais rapidamente do que os de pele total.

A reinervação começa a acontecer em torno de duas a quatro semanas e a sensibilidade inicia-se em torno de um a dois meses após a cirurgia, podendo ser anormal durante o primeiro ano. Normalmente os pacientes não obtêm o retorno

total da sensibilidade, porém os enxertos de pele total acabam tendo melhor sensibilidade quando comparado aos enxertos de pele parcial.

Áreas de Obtenção

As áreas doadoras são definidas de acordo com as suas características, logo devem se assemelhar ao máximo com a região receptora (cor, textura, espessuras, vascularização). Em enxertos de pele total, a área receptora deve ser bem vascularizada de modo a possibilitar a viabilidade do tecido implantado. Exemplos de locais de obtenção: região retroauricular, supraclavicular, região inguinal, prepúcio, pequenos lábios, palpebral superior e lóbulo auricular. O tecido subcutâneo da área receptora tal como a gordura residual presente na face profunda do enxerto podem dificultar a revascularização, desse modo devem ser removidos. Em enxertos de pele parcial há uma maior disponibilidade de áreas doadoras. Exemplos de locais de obtenção: couro cabeludo (principalmente em crianças), nádegas, tronco e pernas. Utiliza-se o próprio bisturi em pequenas lesões. Em lesões extensas, faca de Blair ou o Dermatomo podem ser utilizados para a retirada do tecido de sua área doadora. Em certos casos pode se utilizar óleo na região da área doadora de modo a facilitar o movimento do Dermatomo. Pode se lançar mão do enxerto em forma de malha, que consiste em fazer múltiplas perfurações na pele transplantada para possibilitar uma maior cobertura da área afetada, além de permitir a drenagem de fluidos. A desvantagem desta técnica é o aspecto estético após a cicatrização.

Retalhos

Introdução e Conceito

Os retalhos são constituídos por segmentos de tecidos providos de pedículos vasculares próprios, que são transplantados de uma região para outra no corpo humano.

Os retalhos são indicados quando há necessidade de se fechar uma ferida e não possa ser realizado pela aproximação dos tecidos ou pelo preenchimento da região, sutura e enxerto respectivamente.

Indicação e Contraindicação

São indicações de retalho: regiões com leitos receptores mal vascularizados; quando há ossos, tendões, cartilagens e nervos expostos, depressões, perda extensa de tecido ou cobertura de próteses.

Exemplos: ulcera de pressão, fratura exposta, perda de tecidos por trauma ou tratamento cirúrgico (neoplasia).

São poucas as contraindicações do retalho, porém deve-se sempre estar atento às condições clínicas do paciente, principalmente relacionado a viabilidade vascular local. Em certos casos, há necessidade de solicitar a arteriografia de modo a averiguar a integridade do sistema vascular da região.

Pacientes com patologias que podem interferir com a microcirculação, como Diabete Mellitus e Hipertensão Arterial Sistêmica, requerem uma avaliação mais criteriosa devido ao maior insucesso no procedimento.

Os Retalhos Podem ser Classificados das Seguintes Maneiras

Origem do suprimento sanguíneo: ao acaso, axial, livre

Nos retalhos ao acaso, temos uma área receptora próxima à área doadora, em que não há vasos específicos identificados que nutrem o retalho. Logo, essa nutrição é feita por meio dos plexos vasculares subdérmicos e não por um vaso específico. Esse tipo de retalho é amplamente utilizado na correção de defeitos cutâneos. Devem ter uma proporção entre a largura da base e o comprimento do retalho de 1 para até 3 vezes.

Nos retalhos axiais, a irrigação é feita por uma ou mais artérias específicas e identificadas. Deve-se ter cuidado especial na mobilização dessas artérias, pois sua lesão inviabiliza o retalho.

Nos retalhos livres, temos uma área receptora distante da área doadora e há uma secção completa do vaso da área doadora. Os vasos (artérias, veias e quando necessário os nervos) seccionados são reanastomosados cirurgicamente com os vasos da região receptora (técnica microcirúrgica) em sua nova localização.

Segundo a composição do retalho

Simple: Cutâneo, muscular.

Composto: fasciocutâneo, musculocutâneo, osteocutâneo, condrocutâneo.

Método de transferência e planejamento: avanço ou deslizamento, rotação, transposição e livre

Avanço ou deslizamento: move-se adiante até o defeito sem haver rotação ou lateralização (figura 2).



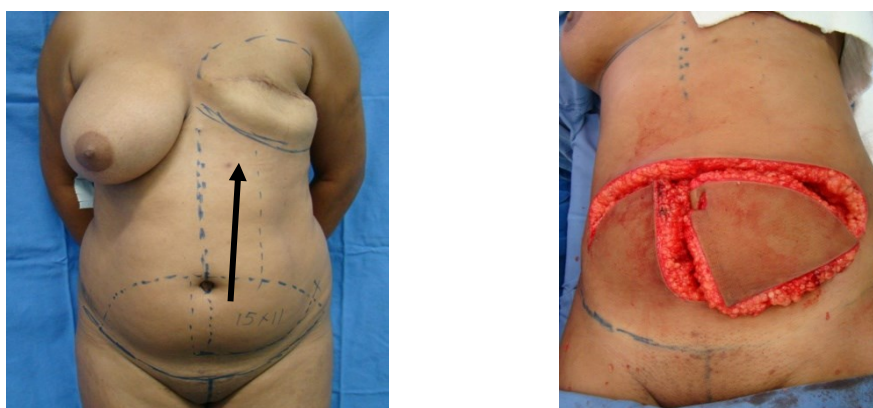
Figura 2. Retalho de avanço

Rotação: o retalho gira sobre seu eixo na mesma região (figura 3).



Figura 3. Retalho de rotação musculocutâneo

Transposição: O retalho é transposto para outra região, mantendo o pedículo vascular (figura 4).



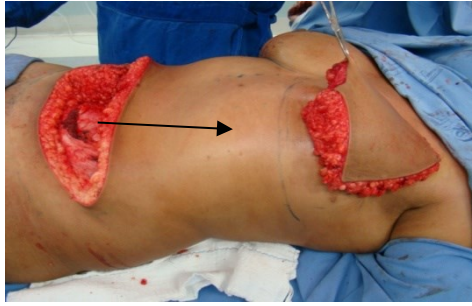


Figura 4. Retalho de Transposição

Livre: O retalho é transposto para outra região sem a manutenção do pedículo, para ser anastomosado ao pedículo da área receptora.

Os temas abordados neste capítulo possuem grande importância na área médica, sendo um grande pilar da Cirurgia Plástica. A recuperação do paciente, tanto no âmbito estético como no funcional, tem grande impacto no contexto psicossocial do indivíduo.

REFERÊNCIAS

1. REUS WF, MATHES SJ: WOUND CLOSURE. IN JURKEIWICZ MJ, KRIZEK TJ, MATHES SJ, ARIYAN S (EDS): PLASTIC SURGERY: PRINCIPLES AND PRACTICE. ST. LOUIS, MOSBY, 1990, PP 20–22.
2. J. B. BROWN AND F. McDOWELL, SKIN GRAFTING, JB LIPPINCOTT, PHILADELPHIA, PA, USA, 2ND EDITION, 1949.
3. I. C. VALENCIA, A. F. FALABELLA, AND W. H. EAGLSTEIN, “SKIN GRAFTING,” DERMATOLOGIC CLINICS, VOL. 8, NO. 3, PP. 521–532, 2000.
4. SHIMIZU, R. AND KISHI, K. (2012) SKIN GRAFT. PLASTIC SURGERY INTERNATIONAL, 2012, 563493.
5. SOLOMON, D.E. (2012) MIMICRY OF A NATURAL, LIVING INTRAEPIDERMAL MICRO PATTERN USED IN GUIDED TISSUE REGENERATION OF THE HUMAN EPIDERMIS. JOURNAL OF DEVELOPMENTAL BIOLOGY AND TISSUE ENGINEERING, 4, 1-7.
6. JONES I, CURRIE L, MARTIN R. A GUIDE TO BIOLOGICAL SKIN SUBSTITUTES. BRITISH JOURNAL OF PLASTIC SURGERY 2002, 55:185-193.
7. BURNS JL, BLACKWELL SJ. CIRURGIA PLÁSTICA. IN 18ª EDIÇÃO, EDITOR. SABISTON TRATADO DE CIRURGIA. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER EDITORA; 2008. P. 2001-2005.
8. L.HANSEN S, YOUNG DM, LANG P, SBITANY G. CLASSIFICAÇÃO DE RETALHOS E APLICAÇÕES. IN NELIGAN PC, EDITOR. NELIGAN, PETER C. SÃO PAULO: ELSEVIER SAUNDERS; 2013. P. 512-521.
9. LEUNG JJ, FISH DJ. SKIN GRAFTS. 2009 MARCH: P. 61-64.
10. BENJAMIN C WOOD M. SKIN GRAFTS AND BIOLOGIC SKIN SUBSTITUTES. MED SCAPE. 2015 MARCH: P. 1-9.
11. LOFÊGO FILHO JA, PD, DE DC, COTRIM DE SOUZA PR, LEIROS DA SILVA MA, TAKIYA CM. ENXERTIA DE PELE EM ONCOLOGIA CUTÂNEA. SCIELO. 2006 OUTUBRO: P. 1-11.
12. BELDON P. WHAT YOU NEED TO KNOW ABOUT SKIN GRAFTS AND DONOR SITE WOUNDS. IN WOUND ESSENTIALS.; 2007. P. 149-155.
13. REUS WF, MATHES SJ: WOUND CLOSURE. IN JURKEIWICZ MJ, KRIZEK TJ, MATHES SJ, ARIYAN S
14. (EDS): PLASTIC SURGERY: PRINCIPLES AND PRACTICE. ST. LOUIS, MOSBY, 1990, PP 20–22.
15. TAMER SEYHAN (2011). SPLIT-THICKNESS SKIN GRAFTS, SKIN GRAFTS - INDICATIONS, APPLICATIONS AND CURRENT RESEARCH, DR. MARCIA SPEAR (ED.), ISBN: 978-953-307-509-9, INTECH, AVAILABLE FROM:
16. [HTTP://WWW.INTECHOPEN.COM/BOOKS/SKIN-GRAFTS-INDICATIONS-APPLICATIONS-AND-CURRENT-ESEARCH/SPLIT-THICKNESSSKIN-GRAFTS](http://www.intechopen.com/books/skin-grafts-indications-applications-and-current-research/split-thickness-skin-grafts)
17. KISHI RSAK. SKIN GRAFT. PLASTIC SURGERY INTERNATIONAL. 2011 NOVEMBER: P. 5. KRISHNAN R, GARMAN M, NUNEZ-GUSSMAN J, ORENGO I. ADVANCEMENT FLAPS: A BASIC THEME WITH MANY VARIATIONS. DERMATOL SURG. 2005;31(8 PT 2): 986-94.
18. JOHNSON TM, SWANSON N, BAKER SR. CONCEPTS OF SLIDING AND LIFTING TISSUE MOVEMENT IN FLAP RECONSTRUCTION. DERMATOL SURG. 2000 MAR. 26(3):274-8. [MEDLINE].
19. NETTER'S ESSENTIAL HISTOLOGY - WILLIAM K. OVALLE, PATRICK C. NAHIRNEY - SAUNDERS/ELSEVIER, 2008 - 493 PÁGINAS.

20. HISTOLOGIA ESSENCIAL - LESLIE P. GARTNER, JAMES L. HIATT – 2012.
21. HISTOLOGIA BÁSICA – LUIZ C. JUNQUEIRA, JOSÉ CARNEIRO – GUANABARA KOOGAN, 11ED – 2008.

Capítulo 26

SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

Luís Gustavo Biondi Soares
Antônio Sérgio Barcala

Introdução

Síndrome compartimental é um estado patológico consequente ao aumento da pressão em um espaço anatômico confinado, como membros, globo ocular, crânio e abdome; culminando em deficiência na circulação sanguínea e na perfusão dos tecidos adjacentes. Pressão Intra-Abdominal (PIA) é a condição estável de tensão retida no compartimento abdominal, afetada tanto por aumento do conteúdo intra-abdominal como pela complacência de sua parede e cujo aumento em seus níveis culminaria em Hipertensão Intra-Abdominal (HIA) e subsequentemente Síndrome do Compartimento Abdominal (SCA).

A SCA tem por base o aumento da PIA, de forma aguda ou subaguda, sustentada por tempo suficiente para gerar uma disfunção orgânica; tendo nos sistemas cardiovascular, gastrointestinal, respiratório e urinário seus principais alvos. Pode-se passar despercebida em muitas vezes, pois costuma afetar pacientes que já foram curados de sua doença de base ou ser confundida com a progressão de alguma outra patologia primária.

O interesse na investigação clínica da Hipertensão intra-abdominal (HIA) e Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) como causas de aumento da morbidade e mortalidade em pacientes graves tem aumentado consideravelmente nos últimos anos. Isto se deve tanto a significativa prevalência, nesses pacientes, de uma Pressão Intra-abdominal (PIA) elevada, como uma redução notável nos índices de complicações e mortalidade caso o tratamento seja instituído precocemente e no tempo de permanência hospitalar/UTI.

Definições

Valores fisiológicos da PIA oscilam entre 0-5 mmHg, podendo chegar a 5-7mmHg em adultos com doenças críticas, geralmente emergências pós-cirúrgicas. A HIA é definida como uma PIA ≥ 12 mmHg e ocorre em 20-40% dos pacientes em cuidados intensivos.

Devido à falta de consenso quanto à terminologia e métodos de monitorização da PIA, seguiremos as normas da Sociedade Mundial da Síndrome Compartimental (WSACS) definidas no último congresso (WCACS, 2014). Algumas definições básicas são necessárias para que possamos entender melhor o capítulo:

Definição 1	PIA é a condição estável de pressão confinada ao compartimento abdominal.
Definição 2	Pressão de perfusão abdominal (PPA) = pressão arterial média (PAM) – Pressão intra-abdominal (PIA)
Definição 3	Gradiente de filtração (GF) = pressão de filtração glomerular (PFG) – pressão tubular proximal (PTP) * PTP = PAM – (2 x PIA)
Definição 4	A PIA deve ser mensurada em mmHg, em posição supina e em expiração após constatação de que não há contração da parede abdominal e que o transdutor está “zerado” no nível da linha axilar média.
Definição 5	A mensuração da PIA deve ser realizada via pressão intravesical com instilação máxima de 25mL de solução salina estéril.
Definição 6	A PIA pode ser considerada normal em aproximadamente 5-7mmHg nos pacientes críticos.
Definição 7	A HIA é definida por PIA sustentada ou repetida ≥ 12 mmHg.
Definição 8	HIA é classificada em: Grau I: 12-15mmHg; Grau II: 16-20mmHg; Grau III: 21-25mmHg; Grau IV: > 25mmHg

Definição 9	A SCA é definida por PIA sustentada ou repetida ≥ 20 mmHg (com ou sem pressão de perfusão abdominal < 60 mmHg), que está associada à disfunção ou à falência de órgãos.
Definição 10	SCA primária é a condição associada à lesão ou à doença localizada dentro da cavidade abdominopélvica.
Definição 11	SCA secundária é a condição em que a etiologia não se origina da região Abdominopélvica.
Definição 12	SCA terciária ou recorrente é a condição em que há recidiva da SCA após intervenção cirúrgica ou tratamento clínico prévio de SCA primária ou secundária.

Lista de Definições preconizadas pela WSACS - Malbrain, Manu LNG, et al. 2006 [1]

Pressão intra-abdominal (PIA)

Pressão dinâmica gerada dentro do compartimento abdominal. Deve ser expressa sempre em mmHg e medida com o paciente na posição supina no momento de sua expiração, devendo estar sempre abaixo de 12 mmHg. Oscila entre 0-5 mmHg em indivíduos com movimentos respiratórios fisiológicos, podendo chegar a 5-7 mmHg em adultos com doenças críticas sem que haja consequências clínicas.

Hipertensão Intra-abdominal (HIA)

Elevação na PIA patologicamente sustentada > 12 mmHg. Deve ser confirmada por, no mínimo três aferições em intervalos de 4 a 6 horas. É classificada no seguinte modelo: Grau I (12-15 mmHg); Grau II (16-20 mmHg); Grau III (21-25 mmHg); Grau IV (> 25 mmHg). Quanto maior for o grau, maior será a urgência na descompressão abdominal e correção da PIA, devido aos efeitos deletérios principalmente nas funções renal, pulmonar, cardíaca, gastrointestinal e sistema nervoso central (SNC).

A parede abdominal possui uma capacidade limitada de se adaptar e distender caso a elevação da PIA seja de forma lenta e prolongada. Isso permite ao corpo se adequar fisiologicamente de modo a não apresentar repercussões

clínicas até que o limiar de complacência do compartimento abdominal seja atingido. Nestes casos, as alterações sistêmicas seriam mais leves do que na forma aguda da HIA

O desenvolvimento da HIA pode ser de 4 formas:

- Hiperaguda - dura poucos segundos (risada, tosse, ato de defecar). Não leva a SCA.
- Aguda - desenvolve-se em horas (trauma, hemorragia). Leva a SCA.
- Subaguda – desenvolve-se em dias (ascite). Leva a SCA.
- Crônica – Desenvolve-se em meses (gravidez, obesidade mórbida). Não leva a SCA.

Pressão de Perfusão Abdominal (PPA)

Resultado da Pressão arterial média (PAM) menos a PIA. $PPA = PAM - PIA$. Paciente com PPA acima de 60mmHg indica boa perfusão tissular e está relacionada a uma maior sobrevivência dos pacientes com HIA e SCA. Em alguns estudos retrospectivos, a PPA mostrou ser o melhor parâmetro isolado para avaliar a sobrevida desses pacientes. Assim como a Pressão de Perfusão Cerebral, a PPA é tida por alguns autores como o melhor exame para se avaliar a perfusão visceral, superando outros métodos, como débito urinário, lactato, pH arterial e déficit de bases.

Síndrome Compartimental Abdominal (SCA)

Dentre as várias definições, a mais aceita é baseada na seguinte tríade:

- Estado patológico causado por elevação aguda da PIA >20mmHg;
- Novo dano ou disfunção tecidual;
- Efeito benéfico com a descompressão abdominal.

A SCA é classificada de acordo com sua etiologia em:

- Primária: Quando é desencadeada por doença ou lesão na cavidade abdominopélvica (Exemplos: trauma abdominal, ruptura de aneurisma da aorta abdominal, peritonite primária ou secundária, pancreatite aguda, hemoperitônio, controle de danos, transplante de fígado, etc).
- Secundária: Decorrente de causas extra-abdominais. (Exemplo: Seps, grandes queimados, reposição volêmica abundante).
- Terciária ou Recorrente: Condição na qual a SCA se desenvolve após tratamento clínico ou cirúrgico de uma SCA prévia. (Exemplo: Reincidência da SCA após fechamento definitivo da parede abdominal).

Alguns pacientes podem apresentar sinais e sintomas tanto de SCA primária como secundária. Isso ocorre, por exemplo, no paciente que desenvolveu seps após trauma abdominal com hemoperitônio.

Na maioria dos pacientes, as primeiras repercussões orgânicas começam a aparecer quando a PIA atinge valores entre 10-15 mmHg e são decorrentes da redução do fluxo sanguíneo da microcirculação e da perda de função tecidual, podendo estar ou não associada a PPA < 60 mmHg. Caso essa PIA não seja reconhecida e tratada a tempo, a progressão para SCA é praticamente inevitável.

Etiologia e Fatores de Risco

A Pressão Arterial média (PAM) e a complacência da parede abdominal serão os determinantes para o desenvolvimento de SCA nos indivíduos com PIA entre 12-25 mmHg

O volume ocupado pelos componentes abdominais pode ser dividido em:

- Constante: Volume fixo ocupado por uma víscera abdominal e seus tecidos adjacentes;
- Variável: Altera-se caso ocorra uma distensão gasosa, edema visceral, ascite, etc.

Essas variações serão contidas pela complacência da parede abdominal semirrígida, de modo que, ao atingir seu limite de distensibilidade, provocarão aumento agudo da PIA.

Como exceção a essa regra, podemos citar os pacientes que desenvolvem gradativamente um aumento da circunferência abdominal, como gestantes ou aqueles com obesidade mórbida. Tais indivíduos chegam a altos valores da PIA sem desenvolverem sequelas, todavia tem um risco maior de desenvolverem SCA. O aumento da circunferência abdominal é compensado pela complacência da parede abdominal até certo ponto, e só costumam levar a SCA se associadas a outras etiologias. Quando um limiar é atingido, qualquer aumento dessa circunferência abdominal irá cursar com elevação da PIA, desenvolvendo-se de forma mais rápida e lesiva.

Em um estudo de metanálise [Holodinsky &Cols. 2013], notou-se que o desenvolvimento da SCA estava relacionado a hipovolemia/choque e à reposição volêmica excessiva com cristaloides independentemente da população estudada, enquanto outros fatores de risco [TABELA 3] (reposição não-cristaloide, hipotermia) eram associados com apenas alguns grupos de pacientes. A maneira mais efetiva de se prevenir os danos causados pelas Hipertensão Intra-abdominal e pela SCA é conhecendo suas etiologias [TABELA 2]. Geralmente ocorre em pacientes graves, submetidos a uma ampla variedade terapêutica, tanto clínica como cirúrgica.

Um estudo englobando o Brasil e outros cinco países [Malbrain, et al] envolveu 265 pacientes admitidos em Unidade de Terapia Intensiva, demonstrando uma incidência de 32,1% de HIA e 4,2% de SCA durante a admissão. Tais paciente tiveram uma mortalidade superior aos indivíduos sem HIA (38,8% contra 22,2%). A prevalência de SCA nos pacientes com HIA foi de 12,9%. [11]. Em outro estudo prospectivo [Kuteesa, et al 2013.], pacientes submetidos a laparotomia de urgência apresentaram incidência de HIA pós-cirúrgica de 20% em crianças e 21% em adultos.

Trauma
Queimaduras
Peritonites
Transplante de fígado
Hipotermia
Sepse
Íleo Adinâmico
Obstrução intestinal
Dilatação Gástrica Aguda
Edema Visceral pós-reanimação
Cirurgia Laparoscópica
Fechamento da Parede abdominal sob tensão excessiva
Tamponamento com Compressas
Ascite
Pancreatite Aguda Grave
Correção de hérnia abdominal ou diafragmática
Reparo de gastroquise ou onfalocele
Gestação
Pneumoperitônio hipertensivo
Laparotomia de Urgência
Tumorações abdominais
Aneurisma Roto de Aorta abdominal
Hemorragia abdominal ou retroperitoneal
Trombose mesentérica ou de veia porta
Diálise Peritoneal
Calça Pneumática antichoque

Tabela 2 – Causas de Hipertensão Intra-Abdominal

Temperatura < 33°C
Hemoglobina ≤ 8g/dl
Débito Urinário ≤ 150 ml/24 horas
Pressão Sistólica < 86 mmHg
Débito Cardíaco < 2,6 L/min/m ²
Frequência Respiratória > 20 IRPM
PCO ₂ Gap > 16*
Reposição com cristaloides ≥ 3L/24h - <u>Pronto socorro</u>
Reposição com cristaloides ≥ 7,5 L/24h – <u>CTI</u>
Concentrado De Hemácias ≥ 3 unidades
Acidose (pH < 7.2)
Ascite/ disfunção hepática
Íleo adinâmico
Hemoperitônio/Pneumoperitônio
Coagulopatia (Plaquetas < 55.000/mm ³ , ou PTTA > 2 vezes o valor normal, ou RNI > 1,5, ou Tempo de Protrombina < 50%)
Laparotomia para controle de danos
Sepse
Posição prona do paciente no leito

Tabela 3 – Fatores de Risco para SCA

*PCO₂ GAP: PCO₂ da mucosa gástrica – PCO₂ arterial.

Fisiopatologia

As repercussões clínicas da HIA não são apenas abdominais, elas trazem alterações em todo o organismo. Suas alterações aparecem de forma gradual e sua intensidade é diretamente relacionada ao aumento da PIA e à manutenção do estado hipertensivo.

As consequências de uma PIA elevada [Imagem 1] não ocorrem isoladamente, elas se sobrepõem umas às outras e aos fatores de base de cada paciente. Qualquer indivíduo que desenvolva falência de um ou mais órgãos deveria ter sua PIA aferida visando a prevenção de HIA/SCA. Para melhor entender as apresentações clínicas da HIA, vamos estudar cada sistema separadamente.

Cardiovascular

A Pressão Intra-abdominal a partir de 10 mmHg leva a redução do retorno venoso pela obstrução da veia cava inferior. Isso acarretará em algumas consequências:

- Formação de edema em extremidades – Com a drenagem venosa prejudicada, haverá aumento da pressão hidrostática nas extremidades, gerando edema.
- Diminuição do débito cardíaco – O retorno venoso estará prejudicado, culminando em um menor enchimento das câmaras cardíacas (pré-carga). Pacientes com hipovolemia terão sua clínica agravada.
- Aumento da pressão venosa central e da pressão capilar pulmonar – O aumento da PIA é transmitido ao tórax, resultando em elevação do diafragma e aumento da pressão intratorácica. Essa pressão é transmitida aos pulmões e vasos intratorácicos.

Uma boa avaliação e otimização da pré-carga, contratilidade e do débito cardíaco são essenciais para manutenção da perfusão tecidual. A pressão arterial inicialmente se mantém estável, pois embora haja redução do débito cardíaco, há também aumento da resistência vascular periférica secundária ao aumento da PIA. Com o passar do tempo e manutenção da HIA ocorrerá diminuição da perfusão orgânica, hipotensão arterial e acidose metabólica.

Respiratório

Os efeitos no sistema respiratório da HIA são reflexos da elevação do diafragma, resultando em uma compressão extrínseca do parênquima pulmonar e prejuízo nas trocas gasosas. A respiração ineficiente levará o indivíduo a um estado de hipóxia, acompanhado de retenção de CO₂.

Atenção: A acidose respiratória (retenção de gás carbônico) será somada a acidose metabólica resultante da má perfusão tecidual, gerando um distúrbio metabólico misto.

Valores da PIA entre 16-30 mmHg podem levar a hipertensão pulmonar, tanto pela compressão direta do parênquima e vasos pulmonares, quanto pela menor complacência das câmaras cardíacas. Pacientes portadores de HIA com ventilação mecânica apresentam aumento pressão inspiratória e o fluxo nas vias aéreas, podendo acarretar em barotrauma alveolar. Esses doentes apresentam um risco maior de desenvolverem patologias pulmonares, como infecções, atelectasias compressivas, edema alveolar, etc.

Renal

Os mecanismos contribuem para o dano renal dos pacientes com HIA são:

- Compressão direta do parênquima renal, levando a uma menor taxa de filtração glomerular;
- Redução no fluxo sanguíneo renal, secundários à compressão das veias renais e à diminuição do débito cardíaco;
- Elevação dos níveis séricos de Hormônio antidiurético (ADH), sistema renina-angiotensina e aldosterona, diminuindo mais ainda o fluxo renal (vasoconstrição da arteríola eferente pela Angiotensina II) e consequentemente, o volume do filtrado glomerular.

O débito urinário é o primeiro sinal a se alterar quando há comprometimento renal nesses doentes. A oligúria começa a ser notada a partir de uma PIA ≥ 15 mmHg, enquanto a anúria necessita de valores pressóricos ≥ 30

mmHg. A ativação hormonal secundária ao baixo débito cardíaco levará a uma espoliação de potássio e diminuição da concentração urinária de sódio e cloreto. Se não tratado a tempo, o paciente pode evoluir para insuficiência renal, agravando a acidose metabólica iniciada pelas alterações respiratórias e cardiovasculares.

Considerações:

- ✓ Oligúria/Anúria
- ✓ Espoliação de Potássio
- ✓ Retenção de sódio e cloreto
- ✓ Aumento de ureia e creatinina séricas
- ✓ Pode evoluir para Insuficiência Renal

Gastrintestinal

Como citado anteriormente, o melhor parâmetro para se avaliar a perfusão dos órgãos intra-abdominais é através da mensuração da PPA. A redução do fluxo mesentérico já pode ser notada com níveis de PIA a partir de 10 mmHg, o que denota o sistema gastrintestinal como o mais sensível à elevação da PIA. Reduções de cerca de 60% do fluxo sanguíneo da artéria mesentérica superior são notados quando $PIA \geq 20$ mmHg. Os efeitos da baixa perfusão mesentérica são agravados na presença de hipovolemia ou hemorragia.

Além de reduzir o fluxo sanguíneo arterial, a HIA também leva a compressão da parede das veias e vasos linfáticos mesentéricos, acarretando edema visceral. A má perfusão gastrintestinal aparece como possível mecanismo de perda da barreira mucosa e subsequente translocação bacteriana, sepse e falência múltipla de órgãos.

Considerações:

- ↓ Fluxo artéria mesentérica superior
- ↓ fluxo tronco celíaco
- ↓ pH da mucosa intestinal

Edema visceral

Translocação Bacteriana

Sistema Nervoso Central

O mecanismo pelo qual a HIA pode elevar a pressão intracraniana (PIC) ainda não foi completamente estabelecido, mas sabe-se que há influência direta com dano na perfusão e função cerebrais. Por essa razão, procedimentos laparoscópicos são contraindicados em indivíduos com lesão craniana recente[8]. De acordo com a doutrina Monroe-Kellie o cérebro consiste em quatro compartimentos: Parenquimatoso, vascular, ósseo e líquido. Um aumento pressórico em qualquer um desses compartimentos refletiria em todos os outros, exceto o ósseo. Podemos avaliar a Pressão de Perfusão Cerebral (PPC) pela seguinte equação: $PPC = PAM - PIC$.

- ❖ A suposta relação entre PIA e PIC se baseia na elevação diafragmática, causada pela HIA, levando ao aumento da pressão venosa central e consequente dano na drenagem cerebral, levando a sua congestão.

O aumento crônico e gradativo da PIC fornece tempo suficiente para compensação, porém nos pacientes que sofreram trauma craniocéfálico e já tem uma PIC elevada, a associação com HIA pode agravar mais ainda o quadro neurológico.

Pulmões:

- ↑ Pressão intratorácica
- ↓ Complacência
- ↑ Pressão pleural
- ↓ PaO₂
- ↑ PaCO₂
- Atelectasia

Cardiovascular:

- Hipovolemia
- ↓ Retorno venoso
- ↓ Débito cardíaco
- ↑ Pressão venosa central

Gastrointestinal:

- ↓ Pressão de perfusão abdominal
- ↓ Fluxo sanguíneo celíaco
- ↓ pH gástrico
- ↓ pH da mucosa intestinal
- ↓ Pressão de perfusão abdominal
- ↓ Fluxo sanguíneo nas mucosas
- Translocação bacteriana

Sistema Nervoso Central:

- ↓ Pressão de perfusão cerebral
- ↑ Pressão intracraniana

Fígado:

- ↓ Metabolismo da Glicose
- ↓ Clearance de lactato
- ↓ Fluxo portal

Rins:

- ↓ Pressão de perfusão renal
- ↓ Taxa de filtração glomerular
- ↓ Débito urinário

Parede Abdominal:

- ↓ Complacência da parede abdominal
- ↓ Complacência da parede torácica
- Elevação do diafragma

Sistema Endócrino:

- Liberação de citocinas pró-inflamatórias

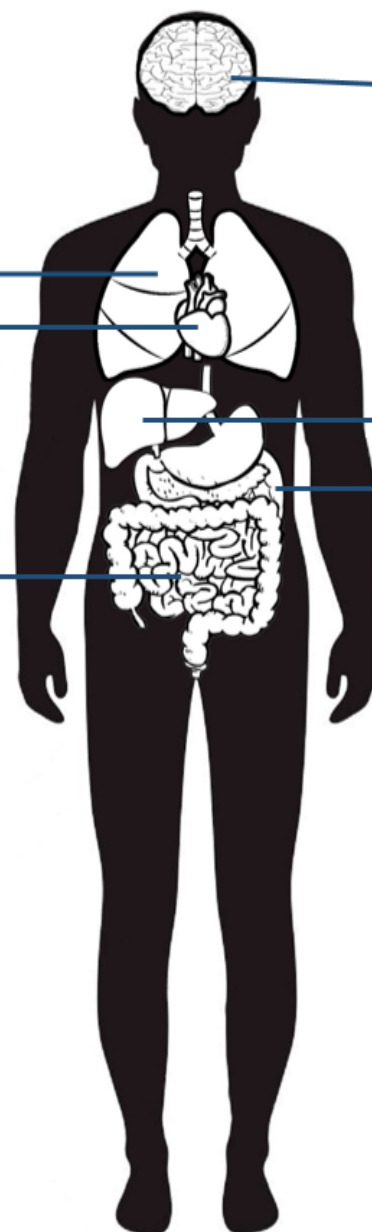


Imagem 1

Diagnóstico

É esperado que se tenha um reconhecimento precoce da HIA, de modo a evitar sua progressão para SCA. Alguns sinais clínicos podem sugerir a presença da HIA. Todavia, estudos prospectivos mostraram baixa sensibilidade e especificidade neste quesito.

Sinais Clínicos da SCA:

- Necessidade de Pressão ventilatória aumentada
- Diminuição dos débitos cardíaco e urinário
- Distensão abdominal

Um questionário realizado no Reino Unido no ano de 2005, envolvendo 137 hospitais e 207 médicos intensivistas, concluiu que, mesmo conhecendo o assunto, alguns profissionais nunca verificavam a PIA, ou só o faziam mediante forte suspeita de HIA. Desta forma, a HIA e a SCA continuam sendo entidades subdiagnosticadas.

Grande parte dos pacientes com SCA tem rebaixamento do nível de consciência e não podem se comunicar. Os que conseguem costumam se queixar de mal-estar, fraqueza, dispneia e dor abdominal.

No exame físico destes pacientes predomina a distensão abdominal, que pode ser acompanhada de hipotensão, taquicardia, turgência jugular, aumento da pressão jugular, edema periférico ou sinais de abdome agudo. Sinais de hipoperfusão também podem estar presentes: pele fria, acidose láctica, obnubilação ou agitação psicomotora.

Embora exames de imagem não ajudem muito no diagnóstico, eles podem direcioná-lo. A radiografia de tórax pode mostrar redução dos volumes pulmonares, atelectasia ou elevação dos hemidiafragmas. A tomografia computadorizada costuma evidenciar infiltração retroperitoneal, compressão extrínseca da veia cava inferior, grande distensão abdominal, compressão ou deslocamento renal, afinamento da parede intestinal ou herniação inguinal bilateral.

A medida da PIA é o grande marcador para o diagnóstico definitivo de SCA. Trata-se de um exame simples, barato, de elevada acurácia e deve ser realizado

sempre que o paciente apresentar dois ou mais fatores de risco para HIA/SCA, acompanhado de piora clínica ou admissão em unidade de terapia intensiva. Caso o indivíduo tenha uma HIA confirmada, a PIA deverá ser aferida durante todo o tratamento da enfermidade que desencadeou o quadro crítico.

Para confirmarmos a sustentação da PIA >20 mmHg devemos aferi-la por, no mínimo, três vezes, com intervalos de 1 a 6 horas. Todavia, os valores exatos da PIA para definir SCA continuam sendo alvo de constante discussão. Assim, o aparecimento de uma nova lesão tecidual constitui ainda seu principal achado diagnóstico.

Podemos aferir a PIA diretamente, via colocação de cateteres na cavidade peritoneal ou indiretamente, usando-se cateter intragástrico, intracolônico, intravesical ou de veia cava inferior. As vias indiretas são as mais utilizadas na prática e refletem, na verdade, a pressão transmitida pela parede daquela estrutura. Para que a medida seja mais precisa, a parede visceral deve estar livre para se movimentar. Caso não seja possível, devido a presença de hematomas, aderências, compressas tamponando sangramentos, etc; deve-se escolher outra via de medição.

A aferição intravesical é o padrão ouro no rastreamento de HIA/SCA. Deve ser realizada sempre com o paciente em posição supina e expressa em mmHg (1mmHg = 1.36 cm H₂O). Após inserir uma sonda vesical de duas vias, aspira-se o conteúdo intra-vesical, oclui-se uma das vias e instila-se 25 ml de solução salina estéril, permitindo o relaxamento do músculo detrusor da bexiga após 30-60 segundos. A outra via da sonda é conectada a uma coluna de soro fisiológico, sendo o valor da PIA referido como a altura da coluna de líquido deslocado acima da linha axilar média.

Tratamento

A grande variedade de pacientes susceptíveis a desenvolver SCA e seus inúmeros fatores causais impedem uma padronização terapêutica. Algumas medidas gerais, entretanto, apresentam bons resultados.

A WSACS baseia o manejo da SCA em quatro grandes princípios gerais:

- 1) Monitorização seriada da PIA;

2) Otimização da perfusão sistêmica/função orgânica nos pacientes com PIA elevada;

3) Instituição de procedimentos clínicos específicos para reduzir a PIA e as lesões de órgão-alvo;

4) Cirurgia descompressiva para HIA refratária.

O uso de medidas preventivas e a rápida intervenção nos pacientes com SCA estão associados a um aumento significativo na sobrevida e à restauração da função orgânica destes indivíduos.

Tratamento Clínico

- Analgesia/Sedação: Pacientes com dor, agitação psicomotora, ventilação arritmica e uso da musculatura acessória durante a respiração apresentam aumento do tônus muscular toracoabdominal. A analgesia ou mesmo a sedação podem reduzir a tonicidade muscular e, conseqüentemente, a PIA; além de dar um maior conforto ao paciente. Alguns estudos demonstraram ainda uma redução significativa da PIA em pacientes com HIA leve e moderada após bloqueio neuromuscular.
- Posição do corpo: A elevação da cabeceira da cama do doente pode aumentar significativamente a PIA, principalmente se comparado com a posição supina. Um grande aumento na PIA pode ser notado quando se eleva a cabeceira da cama em níveis acima de 20°, bem abaixo do padrão adotado em UTIs quanto a prevenção de broncoaspiração. A WSACS sugere manter a posição supina em pacientes com HIA moderada, grave ou SCA.
- Descompressão nasogástrica/colônica por agentes pró-cinéticos: O uso de agentes pró-cinéticos, como metoclopramida, domperidona, neostigmina e eritromicina tem sido sugeridos visando estimular a evacuação do conteúdo intra-luminal e, assim, reduzir o volume das vísceras. Outros métodos não-invasivos também podem ser utilizados com esse objetivo, como aspiração de sonda nasogastrica ou retal, endoscopia descompressiva e enemas.

- Diuréticos: O uso de diuréticos associados a solução colóide (albumina 20%) apresenta bons resultados no balanço hídrico de pacientes graves. Todavia, seu uso em indivíduos com HIA/SCA ainda é controverso.
- Hemofiltração veno-venosa contínua/ultrafiltração: Nos portadores de HIA/SCA que desenvolvem oligúria/anúria apesar da reposição volêmica, uma terapia de substituição renal precoce tem sido sugerida para reduzir o excesso de fluidos. No entanto, não há indicações formais para esse tipo de procedimento.
- Reposição volêmica: Pacientes com risco de desenvolver SCA devem ser cuidadosamente monitorados ao receberem volume, evitando sempre a sobrecarga volêmica pela possibilidade de iniciarem SCA secundária. A administração de solução hipertônica cristalóide ou colóide tem sido sugerida para evitar a progressão da PIA.
- Paracentese de Alívio: A utilização da paracentese na remoção de líquidos, ar, abscesso ou sangue intra-peritoneal tem sido proposta como alternativa menos invasiva para reduzir a PIA, evitando-se, em alguns pacientes, a cirurgia de descompressão abdominal.

Cirurgia de Descompressão Abdominal

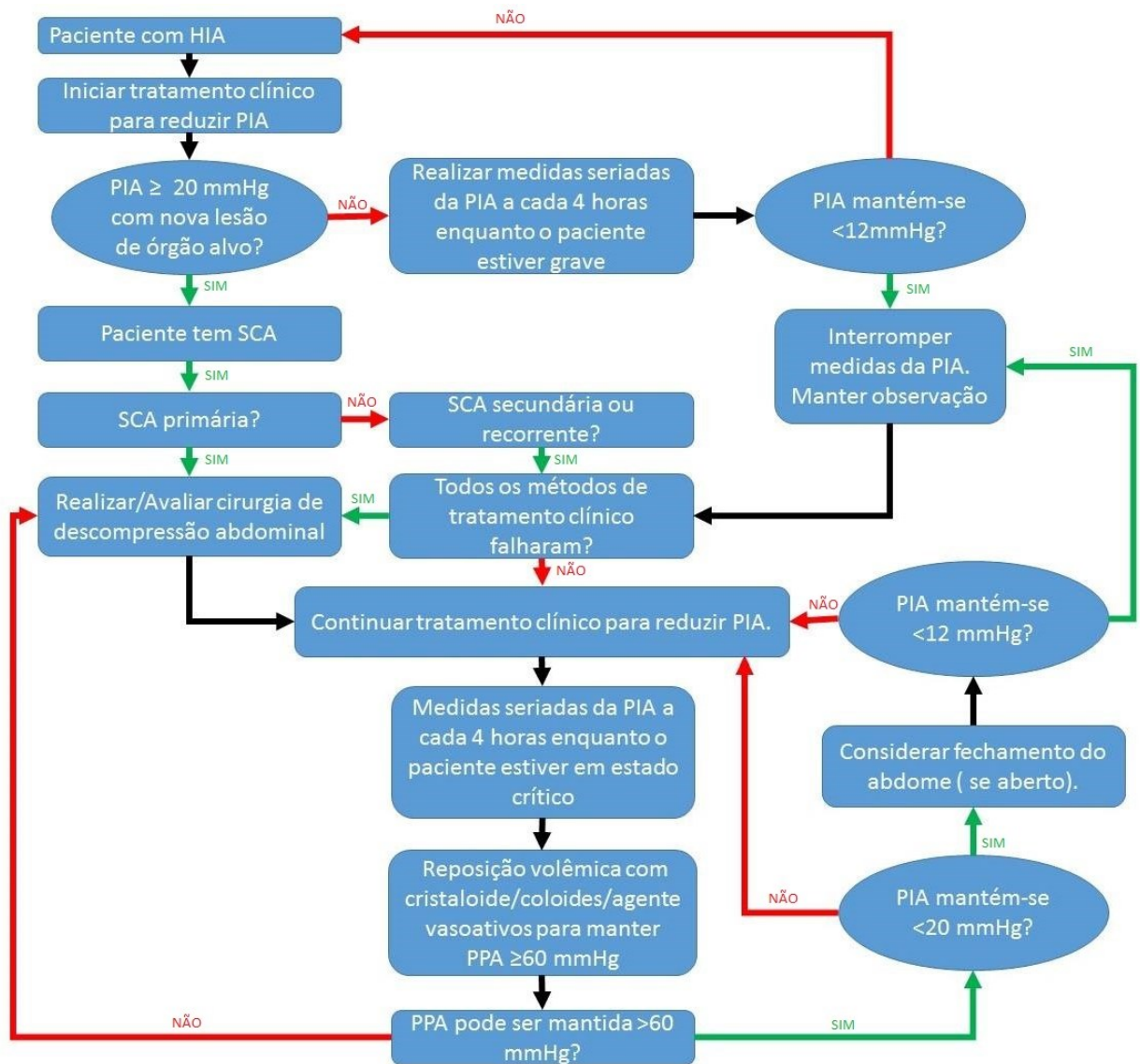
A Laparotomia Descompressiva é o padrão ouro no tratamento da Síndrome Compartimental Abdominal. Assim que se estabelece o diagnóstico de SCA, a cirurgia passa a ser mandatória, apresentando redução imediata da PIA. Para evitar a descompensação hemodinâmica, o volume intravascular deve ser repostado, a oferta de oxigênio maximizada e a coagulopatia e hipotermia devem ser corrigidas.

A WSACS recomenda que a cirurgia de descompressão deva ser realizada em pacientes com SCA refratária às outras opções de tratamento e que a descompressão profilática seja mantida naqueles pacientes que, ao realizarem, por algum motivo, uma laparotomia, apresentem fatores de risco para desenvolverem HIA/SCA.

O fechamento provisório da cavidade abdominal pode ser realizado de diversas maneiras, sendo a mais comum a Bolsa de Bogotá – Coletor de urina ou

frasco grande de soro de plástico flexível suturado à aponeurose. Métodos como a tela sintética, Wittmann patch, curativo em camadas e síntese da pele com fio ou pinças de campo também são citadas na literatura como opções para descompressão temporária. O fechamento definitivo da cavidade abdominal deverá ocorrer assim que o paciente apresentar estabilidade clínica e resolução do quadro de SCA, durando em média 5-7 dias.

GUIA RÁPIDO – SCA
O QUE É? A SCA é definida por PIA sustentada ou repetida ≥ 20 mmHg, que está associada à disfunção ou à falência de órgãos.
CAUSAS: Traumas, queimaduras, sepse, pancreatite aguda grave, hipotermia, edema visceral, íleo adinâmico, cirurgia laparoscópica, tumoração abdominal, diálise peritoneal, etc.
QUADRO CLÍNICO: Distensão abdominal, redução dos débitos cardíaco e urinário e necessidade de maior pressão ventilatória.
DIAGNÓSTICO: PIA >20 mmHg aferida por três vezes com intervalos de 1 a 6 horas, associado ao aparecimento de uma nova lesão tecidual.
TRATAMENTO: A cirurgia de descompressão abdominal é o padrão ouro.



REFERÊNCIAS

1. MALBRAIN, MANU LNG, ET AL. "RESULTS FROM THE INTERNATIONAL CONFERENCE OF EXPERTS ON INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME. I. DEFINITIONS." *INTENSIVE CARE MEDICINE* 32.11 (2006): 1722-1732
2. CHEATHAM, MICHAEL L., ET AL. "RESULTS FROM THE INTERNATIONAL CONFERENCE OF EXPERTS ON INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME. II. RECOMMENDATIONS." *INTENSIVE CARE MEDICINE* 33.6 (2007): 951-962.
3. KIRKPATRICK, ANDREW W., ET AL. "INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME: UPDATED CONSENSUS DEFINITIONS AND CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FROM THE WORLD SOCIETY OF THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME." *INTENSIVE CARE MEDICINE* 39.7 (2013): 1190-1206.
4. GESTRING, MARK., ET AL. "ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME." *UP TO DATE* (2015)
5. KUTEESA, JOB, ET AL. "INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION; PREVALENCE, INCIDENCE AND OUTCOMES IN A LOW RESOURCE SETTING; A PROSPECTIVE OBSERVATIONAL STUDY." *WORLD JOURNAL OF EMERGENCY SURGERY* 10.1 (2015): 57.
6. MANLIO BASILIO SPERANZINI, CLAUDIO ROBERTO DEUTSCH, OSMAR KENJI YAGI, *MANUAL DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO PARA O RESIDENTE DE CIRURGIA*, ATHENEU, 2009;938.
7. HOLODINSKY, JESSALYN K., ET AL. "RISK FACTORS FOR INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME AMONG ADULT INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS." *CRIT CARE* 17.5 (2013): R249.
8. MALBRAIN, MANU LNG, AND MICHAEL L. CHEATHAM. "DEFINITIONS AND PATHOPHYSIOLOGICAL IMPLICATIONS OF INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION AND ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME." *THE AMERICAN SURGEON* 77.SUPPLEMENT 1 (2011): S6-S11.
9. KHAN, SHEHTAJ, ET AL. "ANALYZING INTRA-ABDOMINAL PRESSURES AND OUTCOMES IN PATIENTS UNDERGOING EMERGENCY LAPAROTOMY." *JOURNAL OF EMERGENCIES, TRAUMA, AND SHOCK* 3.4 (2010): 318.
10. RAVISHANKAR, N., AND J. HUNTER. "MEASUREMENT OF INTRA-ABDOMINAL PRESSURE IN INTENSIVE CARE UNITS IN THE UNITED KINGDOM: A NATIONAL POSTAL QUESTIONNAIRE STUDY." *BRITISH JOURNAL OF ANAESTHESIA* 94.6 (2005): 763-766.
11. MALBRAIN, MANU LNG, ET AL. "INCIDENCE AND PROGNOSIS OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION IN A MIXED POPULATION OF CRITICALLY ILL PATIENTS: A MULTIPLE-CENTER EPIDEMIOLOGICAL STUDY*." *CRITICAL CARE MEDICINE* 33.2 (2005): 315-322.
12. DE WAELE, J. J., AND M. L. N. G. MALBRAIN. "UNDERSTANDING ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME." *INTENSIVE CARE MEDICINE* (2015): 1-3.
13. CHEATHAM, MICHAEL L. "ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME: PATHOPHYSIOLOGY AND DEFINITIONS." *SCANDINAVIAN JOURNAL OF TRAUMA, RESUSCITATION AND EMERGENCY MEDICINE* 17.1 (2009): 1-11.
14. MALBRAIN, MANU LN G., DRIES DEEREN, AND TOM JR DE POTTER. "INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION IN THE CRITICALLY ILL: IT IS TIME TO PAY ATTENTION." *CURRENT OPINION IN CRITICAL CARE* 11.2 (2005): 156-171.

15. KIRKPATRICK, ANDREW W., ET AL. "IS CLINICAL EXAMINATION AN ACCURATE INDICATOR OF RAISED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE IN CRITICALLY INJURED PATIENTS?." CANADIAN JOURNAL OF SURGERY 43.3 (2000): 207.
16. DE WAELE, JAN, ET AL. "THE EFFECT OF NEUROMUSCULAR BLOCKERS ON INTRAABDOMINAL PRESSURE.: 266." CRITICAL CARE MEDICINE 34.12 (2006): A70.
17. YI, MIN, ET AL. "THE EVALUATION OF THE EFFECT OF BODY POSITIONING ON INTRA-ABDOMINAL PRESSURE MEASUREMENT AND THE EFFECT OF INTRA-ABDOMINAL PRESSURE AT DIFFERENT BODY POSITIONING ON ORGAN FUNCTION AND PROGNOSIS IN CRITICALLY ILL PATIENTS." JOURNAL OF CRITICAL CARE 27.2 (2012): 222-E1.
18. DE WAELE, J. J., KIMBALL, E., MALBRAIN, M., NESBITT, I., COHEN, J., KALOIANI, V., IVATURY, R., MONE, M., DEBERGH, D. AND BJÖRCK, M. (2016), DECOMPRESSIVE LAPAROTOMY FOR ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME. BR J SURG, 103: 709–715. DOI: 10.1002/BJS.10097
19. SAGGI, BOB H., RAO IVATURY, AND HARVEY J. SUGERMAN. "ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME." (2001).
20. DE WAELE, JAN J., M. L. MALBRAIN, AND ANDREW W. KIRKPATRICK. "THE ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME: EVOLVING CONCEPTS AND FUTURE DIRECTIONS." CRITICAL CARE 19.1 (2015): 211.

Capítulo 27

PERITONITES

Matheus Leite Vieira
Pedro Henrique Martins de Oliveira
Mayara de Lima Bueno
Flávio Carrasco Rizkala

Caso Clínico

V.C.S.M., sexo masculino, 14 anos, encaminhado ao pronto socorro do Hospital Universitário Clemente de Faria, Montes Claros-MG com quadro suspeito de apendicite de evolução a 2 dias. Ao exame apresentava-se corado, hidratado, eupneico, abdome doloroso a palpação em fossa ilíaca direita com discretos sinais de irritação peritoneal. Foi solicitado hemograma, urina rotina e PCR e optado por avaliação de cirurgia na manhã seguinte. Foi medicado com analgésico e antiemético e permaneceu em observação. A avaliação laboratorial trouxe como resultado significativo um hemograma com global de leucócitos em 14790/mm³ com desvio a esquerda, demais exames nada digno de nota. Na manhã seguinte paciente evoluiu com dor abdominal intensa, principalmente em fossa ilíaca direita e sinais de irritação peritoneal difusa. Foi indicado laparotomia exploradora pelo cirurgião de plantão onde evidenciou uma apendicite grau IV bloqueada por omento, com perfuração de ponta de apêndice e peritonite difusa. Realizou-se apendicectomia, lavagem exaustiva da cavidade e colocou-se drenos. Paciente ficou internado para recuperação anestésica e antibioticoterapia.

COMENTÁRIOS: Trata-se de um paciente com história de apendicite que evoluiu com uma peritonite por perfuração do apêndice, na condução do caso intraoperatório observou-se o papel do omento tentando bloquear o processo inflamatório/infeccioso evitando sua disseminação. Antibioticoterapia foi instaurada para conter a peritonite por resíduos fecais.

O Peritônio e suas funções

O peritônio corresponde a uma membrana serosa de mesotélio, transparente, fina e semipermeável que recobre pelo peritônio parietal a parede abdominal e pelo peritônio visceral as vísceras. Entre o peritônio parietal e visceral existe um espaço potencial, a cavidade peritoneal, que possui uma pequena quantidade de líquido em seu interior, cerca de 50 a 100ml. O líquido presente na cavidade possui a função de facilitar a movimentação dos órgãos, diminuir o atrito auxiliando por exemplo nos movimentos da digestão, além disso ajudam a resistir a infecções por conter leucócitos e anticorpos. No homem essa cavidade peritoneal é fechada, porém na mulher, devido as extremidades livres das tubas uterinas, essa cavidade é aberta. Além de diminuir o atrito entre os órgãos em seu interior o peritônio protege as vísceras abdominais funcionando como um sinal de alarme em momentos de agressões físicas, químicas, por bactérias ou fungos. Essa proteção contra os processos inflamatórios ocorre por meio da absorção, exsudação e capacidade de formar aderências ou bridas. São características também a facilitação da fagocitose de bactérias para os linfáticos e linfonodos; a regulação da circulação sanguínea; a capacidade de promover reação fibroblástica; a elevada capacidade de regeneração após suturas; e o bloqueio de processos infecciosos, como o da apendicite aguda, para evitar a disseminação. A irritação do peritônio parietal gera no doente uma dor localizada, já a irritação do peritônio visceral gera uma dor difusa, a diferença da percepção da dor ocorre pelo fato de que o peritônio parietal recebe inervação da parede abdominal que mantém relação e o peritônio visceral recebe inervação dos órgãos que recobre. Por essas características ocorre uma diferenciação do tipo de fibra que conduz o sinal de dor sendo as do peritônio visceral fibras do sistema autonômico.

Por ser uma membrana semipermeável o peritônio mantém constante a quantidade de líquido dentro da cavidade peritoneal, porém algumas injúrias podem modificar essa homeostasia e gerar uma ascite que corresponde a um acúmulo exagerado de líquidos na cavidade peritoneal. A peritonite, determinada por uma inflamação ou infecção do peritônio, pode fazer com que o peritônio responda com uma exsudação de líquidos e células formando a ascite.

As relações que o peritônio mantém com os órgãos permitem classificá-los. Dessa forma algumas vísceras que estão mais intimamente aderentes a parede

abdominal e possuem somente uma das suas faces em contato a porção posterior do peritônio parietal são denominadas retroperitoneais. As outras vísceras que são quase completamente envolvidas por peritônio e suspensas na parede por uma delgada lâmina de tecido conjuntivo são comumente classificadas como peritonizadas tendo o termo intraperitoneal sendo conceitualmente insatisfatório pois essas vísceras não estariam dentro da cavidade peritoneal. Com essa classificação os principais órgãos retroperitoneais são os rins, suprarrenais, pâncreas, os grandes vasos, ureter e parte do duodeno. Dentre os órgãos peritonizados temos grande parte dos intestinos, fígado, baço, estômago e ovários.

Pregas Peritoneais

As pregas peritoneais são formadas pelo peritônio visceral que recobrem os órgãos e tem a finalidade de manter os órgãos em sua devida posição ligando-os às paredes ou estendendo-se entre eles, além disso contém os vasos e os nervos destinados aos órgãos. Fazem parte dessas pregas peritoneais os mesentérios, ligamentos peritoneais e omentos.

Os mesentérios são constituídos pelo mesentério propriamente dito, o mesocólon transverso e mesocólon sigmoide. O mesentério propriamente dito, é a prega peritoneal que está conectada e sustém o intestino delgado. Seus folhetos na borda intestinal contém cerca de 6 metros de comprimento e se separam para envolver o intestino delgado, posteriormente esses folhetos se inserem nas estruturas da porção ventral à coluna vertebral. O mesocolon transverso sustém o colon transverso e o prende a parede posterior do abdômen, ventralmente é contínuo com o omento maior e na porção pancreática possui uma divergência de seus folhetos. O mesocolon sigmoide é a prega peritoneal que sustém e fixa o sigmoide a parede pélvica. Algumas variações anatômicas ocorrem com a presença de um mesocólon ascendente e um descendente em algumas pessoas.

Os ligamentos peritoneais correspondem a reflexões peritoneais que se estendem ligando um órgão ao outro ou à parede abdominal. Esses ligamentos atuam na fixação e sustentação dos órgãos na cavidade abdominal. São exemplos o ligamento falciforme que une o fígado à parede anterior do abdome, o ligamento coronário que liga o fígado à face inferior do diafragma e o ligamento frenocólico que liga o cólon ao diafragma.

Os omentos são estruturas bilaminadas de peritônio que revestem os órgãos abdominais e funcionam como um guardião da cavidade abdominal. Tem como característica a capacidade de bloquear e conter diversos processos inflamatórios evitando assim a sua disseminação, como em casos de apendicite e diverticulite, impedindo assim uma peritonite disseminada. Além disso possui fatores angiogênicos, fatores quimiotáticos e fatores de crescimento. Os omentos são divididos em dois, o omento maior e o omento menor. O omento maior se origina da curvatura maior do estômago e parte do duodeno e pende-se em cima dos órgãos abdominais como um avental atuando também impedindo a perda de calor da cavidade para o ambiente. O omento menor está situado ligando a curvatura menor do estômago e parte proximal do duodeno ao fígado.

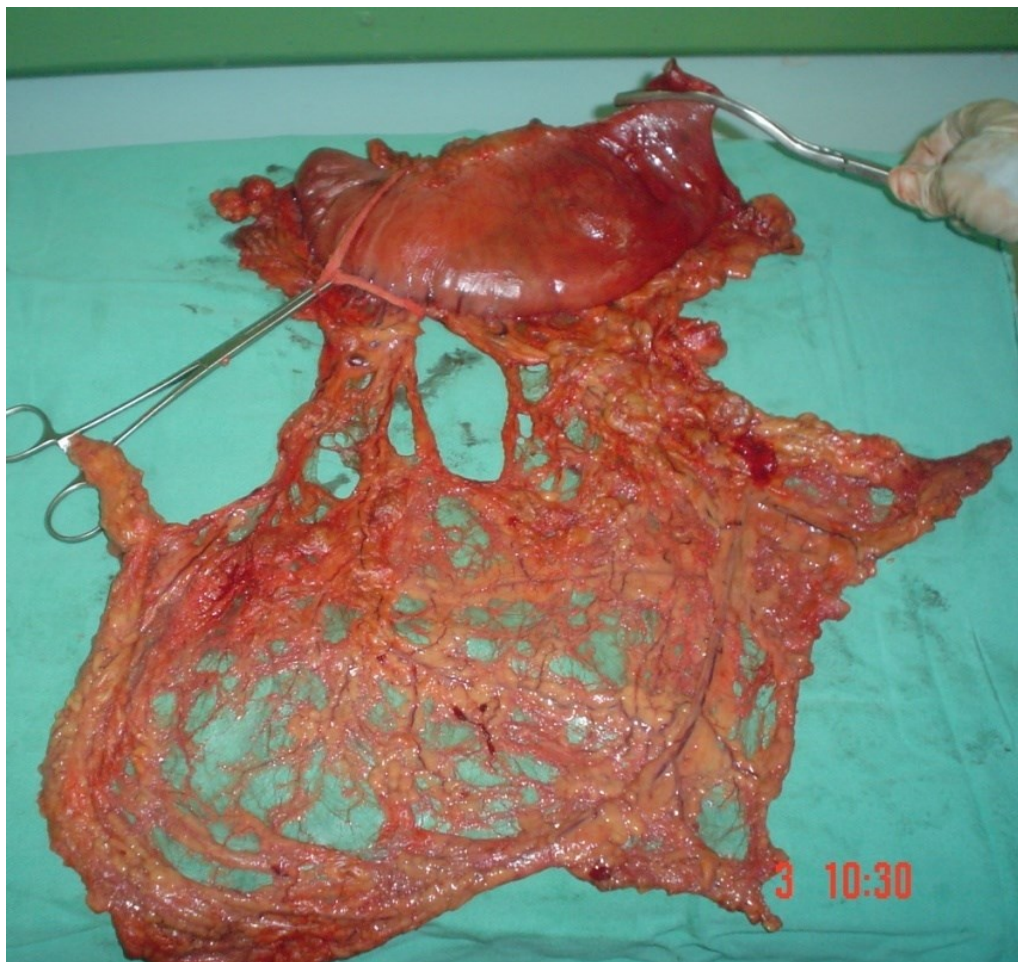


Foto de omento retirado em cirurgia.

Peritonites

A peritonite compreende um diagnóstico de inflamação peritoneal por um grupo de patologias que acomete o abdome, é também definida como uma resposta do revestimento peritoneal à irritação direta. De acordo com sua etiologia ela pode ser dividida em peritonite primária, secundária ou terciária e de acordo com sua evolução pode se apresentar de forma aguda ou crônica.

A peritonite primária refere-se àquelas peritonites que ocorrem sem perfuração gastrointestinal ou violação da parede abdominal, são exemplos a peritonite bacteriana espontânea e a peritonite tuberculosa. Normalmente a peritonite primária ocorre por disseminação hematogênica, linfática ou transmural de germes patogênicos. Os germes mais comuns envolvidos nesse tipo são a *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus alpha-hemolytic* e outros *Streptococcus*. É prevalente também a ocorrência desse tipo de peritonite em pacientes cirróticos, tuberculosos ou dialisados.

A peritonite secundária é aquela em que a reação inflamatória deriva de violação da cavidade abdominal ou de perfuração de órgãos do trato gastrointestinal, são exemplos as peritonites secundárias a trauma abdominal penetrante e peritonite por apendicite supurativa. Normalmente são polimicrobianas e necessitam de tratamento cirúrgico.

A peritonite terciária refere-se a inflamação do peritônio causada por germes pouco patogênicos ou associadas a falência de defesa do organismo, são exemplos as peritonites fúngicas. Tem como característica um quadro clínico mais arrastado e são suspeitadas principalmente quando há peritonites de repetição e falência do tratamento prévio proposto. Dentre as falências de defesa do organismo incluem-se os pacientes imunodeprimidos por HIV ou em corticoterapia, idosos ou pacientes desnutridos.

Peritonite Bacteriana Espontânea

A Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE) é uma peritonite primária que corresponde a uma infecção do líquido ascítico sem que tenha um foco intra-abdominal pré-existente. A PBE é classificada como grave em cerca de 8-27% dos pacientes hospitalizados com cirrose hepática e ascite, além disso apresenta altas taxas de mortalidade intra-hospitalar, cerca de 20-40% e uma alta taxa de recidiva,

cerca de 70% em um ano. Sobre a fisiopatologia da PBE ela não está totalmente esclarecida e uma união de fatores atuaria para que resultasse nesse quadro. As teorias concordam com o fato de que nos pacientes cirróticos o peritônio perde a capacidade antimicrobiana citada anteriormente, diminui a opsonização das bactérias para sua posterior fagocitose e assim o líquido ascítico se tornaria um excelente meio de cultura. Consequente ocorreria uma translocação bacteriana, normalmente de origem entérica, para esse líquido ascítico. Essa translocação bacteriana resultaria principalmente por uma quebra da barreira mucosa intestinal, associado a uma diminuição das defesas do paciente.

Quadro Clínico

Classicamente a PBE se apresenta com febre, dor abdominal difusa, diarreia, náuseas, vômitos e paralisação ileal. No entanto essa apresentação é vista raramente e em um número não desprezível de pacientes a PBE é assintomática o que evidencia uma maior necessidade de paracentese diagnóstica em pacientes internados com ascite.

O diagnóstico precoce é essencial mesmo em apresentações clínicas mais brandas, há um aumento da mortalidade em duas vezes caso o diagnóstico não for feito na primeira paracentese.

Outros achados do exame físico incluem uma diminuição dos ruídos hidroaéreos, blumberg presente além de dor a palpação difusa do abdômen. É visto também que muitas vezes a PBE se manifesta como um agravamento dos sintomas que acompanham uma cirrose hepática como a ascite ou encefalopatia.

Diagnóstico

O diagnóstico padrão ouro da PBE é o exame bacteriológico do líquido ascético porém a despeito de o exame ser demorado e na maioria das vezes ocorrendo falsos-negativos outros exames como visto a seguir já nos permitem instaurar uma conduta.

Dentro dos exames que podem ser pedidos para serem analisados pelo líquido ascético é a dosagem de proteínas em todos os pacientes cirróticos com ascite. Mesmo na ausência de PBE caso o resultado venha menor que 1g/dl de proteínas é necessário uma profilaxia nesses pacientes que possuem uma maior

possibilidade de ocorrer uma translocação bacteriana. Estudos indicam uma incidência em torno de 41% em pacientes com essa contagem de proteínas totais.

Para efeitos práticos de diagnóstico da PBE o exame citológico quando evidenciar uma contagem de polimorfonucleares (PMN) maior que 250 células por mm³ indica uma necessidade de terapêutica adequada. Uma segunda dosagem de PMN diminuída após instauração da terapêutica reforça o diagnóstico de PBE. Há uma necessidade de ajuste da contagem de PMN em caso de ascite hemorrágica subtraindo 1 da quantidade de PMN para cada 250 hemácias.

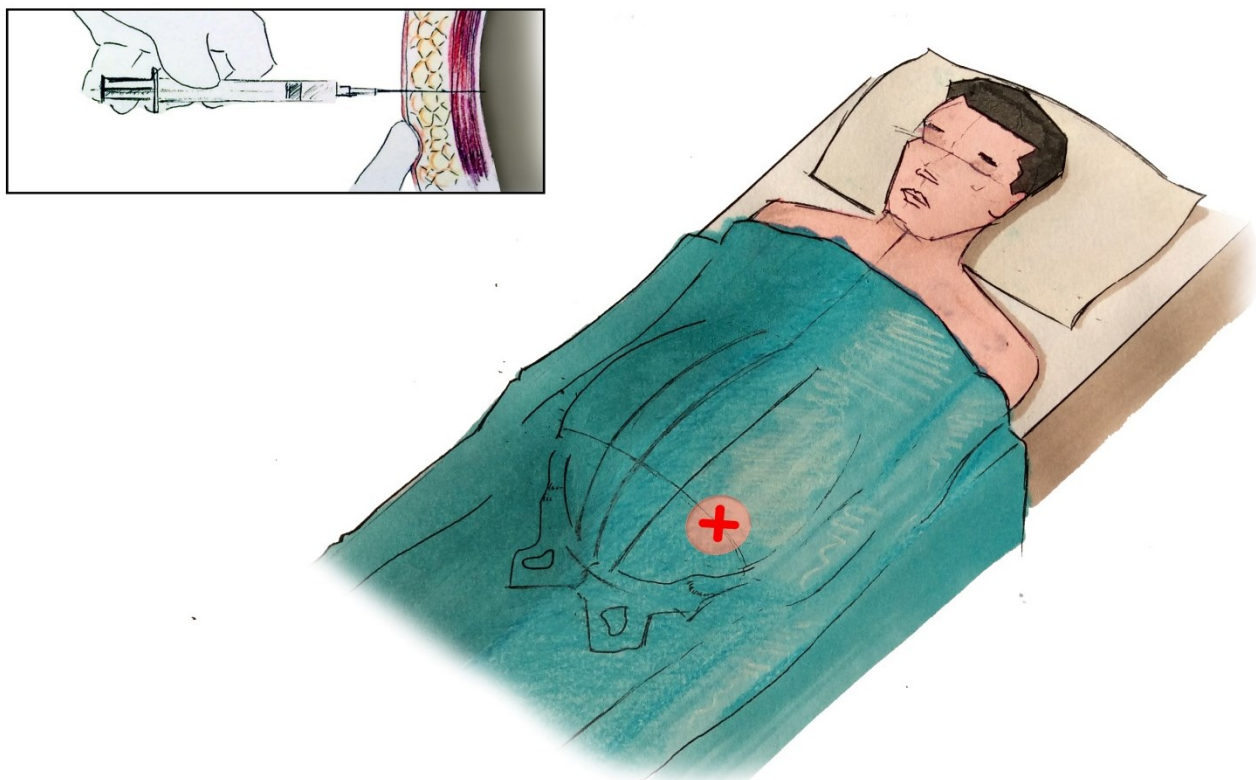
Paracentese

A técnica deste procedimento consiste em fazer a antissepsia em metade inferior do abdômen, colocar campos estéreis, estabelecendo o local da punção, realizar anestesia local tomando-se o cuidado de infiltrar todos os planos abdominais.

Duas posições são aceitas: na linha mediana, em um ponto central, equidistante da sínfise pubiana e da cicatriz umbilical e um ponto lateral, na meia distância da linha que une a cicatriz umbilical à crista ilíaca.

A punção é realizada apoiando-se a ponta do trocater no local anestesiado, de forma perpendicular à parede, e gerar uma pressão contínua através da parede, até que haja a penetração na cavidade. Retira-se o guia e inicia-se o processo de aspiração. Devemos tomar o cuidado de determinar uma pressão negativa quando da saída da agulha.

Pode-se remover, com segurança um volume de líquido de até cinco litros sem resultar em consequências hemodinâmicas e hormonais, não sendo necessária a reposição de colóides. Caso seja necessária a drenagem de um volume maior que cinco litros, torna-se necessário a infusão de albumina após o procedimento, na dosagem de 8 a 10 gramas de albumina por litro drenado de ascite.



Fonte: Flávio Carrasco Rizkala, autoral.

Tratamento

Após realizada a contagem celular e diagnóstico da PBE faz-se necessário instaurar terapêutica imediata, empírica até a chegada da cultura. A droga de escolha para esse primeiro momento é a cefalosporina de 3ª geração, geralmente a cefotaxima. Em adultos ela é utilizada em doses de 4-6g por dia, por no mínimo 5 dias em esquemas de 2g de 8 em 8 horas ou 2g de 12 em 12 horas IV, em crianças é feito o cálculo de 50-100mg/kg/dia. Deve-se lembrar de sempre fazer o ajuste da dose de acordo com a depuração da creatinina endógena em pacientes com insuficiência renal. De acordo com a resposta clínica o tratamento para crianças pode ser prolongado para 10 a 14 dias.

Somada a antibioticoterapia é preconizada uma reposição de albumina nas doses de 1,5g/kg/dia nos três primeiros dias seguido de uma dose de 1,0g/kg/dia nos próximos dias.

Como opção a cefotaxima pode-se utilizar a ceftriaxona 1g IV de 12 em 12 horas por 5 dias.

Independente da droga utilizada a antibioticoterapia deve ser ajustada após cultutra se necessário, normalmente as bactérias encontradas na PBE são gram-negativas entéricas (*Escherichia coli* e *Klebsiella pneumoniae*) por vezes também ocorrendo as gram-positivas principalmente estafilococos.

Há necessidade de uma reavaliação do líquido ascítico 48h após o início da medicação, um resultado satisfatório de resposta a medicação corresponde a uma diminuição de 25% da contagem de PMN com cultura negativa associada a uma melhora clínica dos sintomas.

Antes de resultado da cultura do líquido ascítico se o médico suspeitar de uma infecção de líquido ascítico de bactérias de origem nosocomial por internação prévea é pedido que se inicie a antibioticoterapia empírica com um carbapenêmico associado a albumina humana.

Em caso de cultura evidenciando alguma bactéria gram-positivo necessita uma associação de antibiótico eficaz como vancomicina. Em culturas evidenciando infecção pela bactéria *Listeria monocytogenes* a ampicilina com ou sem sulbactam é uma alternativa.

Em alguns casos específicos onde a PBE apresenta sem complicações ou seja, não associada a choque séptico, sem íleo paralítico, sem encefalopatia hepática grave, ausência de sangramento digestivo e creatinina maior que 3,0 mg/dl a terapêutica pode ser estabelecida com uma quinolona como ciprofloxacina.

Profilaxia

O índice de recorrência de PBE nos pacientes gira em torno de 70%, diante dessa alta reincidência uma profilaxia faz-se necessário para melhorar o prognóstico do paciente hepatopata, também faz-se necessária a profilaxia para pacientes cirróticos com hemorragia digestiva e nos pacientes com proteínas totais menor que 1,5g/l. Para os pacientes cirróticos que apresentaram algum quadro de hemorragia digestiva ou um quadro prévio de PBE o esquema é feito com norfloxacino 400mg uma vez ao dia para o paciente sem hemorragia digestiva e duas vezes ao dia com hemorragia digestiva. Ciprofloxacino IV tem sido utilizado em casos de hemorragia digestiva até a conversão para o norfloxacino. Como opção a prevenção de PBE após um episódio utiliza-se também o esquema de Sulfametoxazol-trimetoprim 800mg + 160 mg VO 1 vez ao dia.

Peritonite Secundária

A peritonite bacteriana secundária aguda corresponde a uma peritonite resultante da violação de órgãos ocos ou violação da cavidade (trauma aberto) com consequente contaminação da cavidade por bactérias e outros produtos químicos que geram uma resposta inflamatória ou supurativa do revestimento peritoneal. Normalmente esse tipo de peritonite é polimicrobiana e pode se disseminar rapidamente dependendo do tipo de órgão acometido e da patogenicidade dos microrganismos envolvidos. São exemplos os traumas abdominais abertos, apendicite perfurada, úlcera péptica perfurada e hérnias estranguladas.

Quadro Clínico

O quadro clínico da peritonite secundária varia de acordo com sua etiologia, que determina a gravidade dos sintomas, e também com a evolução do quadro.

O peritônio como citado causa uma sintomatologia intensa em casos de inflamação. A dor abdominal difusa é uma primeira resposta do peritônio a essas injúrias e normalmente se não contido o agente causador a dor é progressiva. Outros sinais locais de peritonite incluem hipersensibilidade, distensão abdominal, defesa ou rigidez abdominal, ruídos hidroaéreos diminuídos – podendo significar um íleo paralítico. São encontrados também nos pacientes com peritonite achados sistêmicos como febre, náuseas, vômitos, calafrios, taquicardia, sudorese, desidratação, respiração rápida e superficial, oligúria, desorientação e por fim choque refratário. Na peritonite a história de náuseas e vômitos antes da dor abdominal não é frequente e normalmente está associado a gastroenterite.

Diagnóstico

Achados laboratoriais são úteis para diagnosticar e orientar a terapêutica. Hemograma completo pode evidenciar uma leucocitose com desvio a esquerda, o que é comum nesses casos e somente não encontradas em casos de pacientes imunodeprimidos. Hiperbilirrubinemia ocorre na maioria dos casos dos pacientes com infecção intra-abdominal e se associado com icterícia prediz um mal prognóstico para o paciente. Hiperglicemia, glicosúria, queda da albumina, elevação da fosfatase alcalina, elevação da transaminase glutâmico-oxalacética (TGO) e da desidrogenase láctica também são comuns em pacientes com peritonite.

Exames de imagem são escolhidos de acordo com o tipo de peritonite suspeitada (primária, secundária) e sua provável etiologia (cirrose hepática, trauma, apendicite). Mas em caso de clínica bastante sugestiva a terapêutica deve ser logo iniciada.

Todos esses exames entram como complementares e o diagnóstico de peritonite pode ser feito clinicamente e a sua etiologia deve ser investigada seja com outros exames já citados ou então com a indicação de cirurgia que também é terapêutica.

Tratamento

O tratamento das peritonites secundárias envolve sempre a realização de cirurgia, podendo ser programada a realização de relaparotomias programadas. Os objetivos das cirurgias envolvem, controle do foco infeccioso, lavagem da cavidade, drenagem de abscessos, reparo dos órgãos e drenagem da cavidade.

Antes da realização da cirurgia um controle e estabilização pré-operatória desse paciente deve ser feita assim como no pós-operatório.

Suporte hemodinâmico deve ser feito com a infusão de líquidos principalmente em casos de ascite associado. Se clinicamente observada toxicidade sistêmica com possibilidade de choque, paciente bem debilitado ou idoso, merecem ser sondados para avaliação de restabelecimento de débito urinário a níveis satisfatórios ou restabelecimento de níveis pressóricos normais. Infusão de sangue estaria reservado para pacientes anêmicos ou com sangramento concomitante. Em pacientes com septicemia grave agentes cardiovasculares e ventilação mecânica podem ser utilizados em uma unidade de terapia intensiva.

Importante também é a antibioticoterapia, começa-se empiricamente e após colhido os materiais e descoberto os patógenos os remédios são ajustados em caso de persistência da infecção ou infecção subsequente. Normalmente emprega-se uma cefalosporina de terceira geração associado com metronidazol ou clindamicina. Aminoglicosídeos são dispensados em casos de comprometimento renal. A antibioticoterapia continua até que o paciente permaneça afebril e sua contagem de leucócitos esteja dentro do normal

Peritonite Tuberculosa

A peritonite tuberculosa não é uma forma comum de apresentação da tuberculose mas deve ser pensada em pacientes com ascite não responsivo a outros tratamentos e também em pacientes com ausência de sinais de hepatopatia. O comprometimento do peritônio pelo bacilo pode ocorrer com ou sem manifestações de infecções por outros sítios como os pulmões. Tem sido relatado um aumento da incidência relacionada a pacientes em certos grupos de risco como nos pacientes portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida. A tuberculose peritoneal é a forma mais comum de envolvimento abdominal, e sua incidência varia de 0,1 a 0,7% de todos os casos de tuberculose. Normalmente a patogênese está relacionada com uma disseminação hematogênica, com instalação de bacilos no peritônio.

Quadro Clínico

A doença acontece de forma insidiosa e simulando outras patologias. A apresentação pode acontecer de forma aguda ou crônica e pode acontecer a reativação de focos quiescentes. Alguns casos podem apresentar-se na forma de abdome agudo. Comumente os sintomas dessa patologia são dor abdominal, distensão, febre, perda de peso, fraqueza, sudorese e hábitos intestinais alterados e ascite. Hepatomegalia e linfadenomegalia podem ser achados do exame físico.

Diagnóstico

Laparoscopia seguida de biópsia tem sido indicada em caso de suspeição onde ocorreria a visualização no peritônio nódulos esbranquiçados ou tubérculos e a ocorrência de vários pontos de aderências abdominais. Outros métodos incluem biópsia de peritônio guiado por imagem. Pesquisa de Bacilo de Koch foi negativa na maioria dos estudos e a cultura se mostrou positiva em 20% dos casos, porém com um resultado demorado. Biópsia aspirativa por agulha fina guiada por ultrassom também pode ser utilizada.

Tratamento

O tratamento das comorbidades associada a peritonite tuberculosa varia com a necessidade de cada paciente, punções de alívio são necessárias para tratar a dispneia associada a ascite, desobstrução intestinal cirúrgica pode ser necessária em decorrência das aderências abdominais geradas dentre outros. O tratamento etiológico varia de acordo com as condições clínicas do paciente, no entanto o

tratamento básico é constituído por uma fase de ataque de duração de 2 meses com Rifampicina, Isoniazida, Pirazinamida e Etambutol seguida de uma fase de manutenção de 4 meses com Isoniazida e Rifampicina. Conclui-se uma extrema necessidade de suspeita diagnóstica para o abreviamento diagnóstico e início da terapia adequada para um melhor prognóstico do paciente.

Punções

A punção do líquido ascítico corresponde a um ato com baixa morbidade, como já preconizado, deve ser realizado em todo paciente que possui uma ascite com possível origem bacteriológica para análise. Ela pode ocorrer também com o objetivo de alívio onde a grande quantidade de líquido ascítico pode estar comprimindo o músculo diafragma e comprometendo a respiração do paciente. A punção também pode evidenciar hemoperitônio ou a presença de outras substâncias como fezes e diferenciar uma peritonite bacteriana espontânea de uma secundária.

A técnica preconiza-se preferencialmente uma punção no quadrante inferior direito do abdome após anti-sepsia exaustiva da parede abdominal, colocação de campos esterelizados e anestesia local por planos. Insere-se uma agulha mais fina para o diagnóstico correto da ascite onde se confirmada é trocada por uma agulha mais grossa para drenagem de material para análise. Quando for o caso troca-se a agulha por um trocarte ligado a um coletor. Antes de colocar o trocarte é necessário de uma leve incisão na pele com bisturi para facilitar que o mesmo seja colocado. Terminada a coleta de material faz-se necessário a sutura da incisão com fio inabsorvível e curativo para conter o extravasamento de líquidos.

REFERÊNCIAS

1. MOORE, KEITH L; DALLEY, ARTHUR F. ANATOMIA ORIENTADA PARA A CLÍNICA. 5. ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2007. XXIX, 1101 P. ISBN 9788527712576
2. MONTEIRO, ERNESTO LENTZ DE CARVALHO; SANTANA, EUCLIDES MATOS. TÉCNICA CIRÚRGICA. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2006. XXX, 1566 P. ISBN 8527711346
3. GRAY, HENRY, ANATOMIA. 40. ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2010. 1147 P. : IL. ISBN 85-226-0129-1
4. SABISTON, DAVID C. SABISTON TRATADO DE CIRURGIA: AS BASES BIOLÓGICAS DA PRÁTICA CIRÚRGICA MODERNA. 13. ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2011. XXIV, 1896 P. ISBN 85-277-0761-6
5. DANI, RENATO. GASTROENTEROLOGIA ESSENCIAL. 3. ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2008. XIX, 1006 P. ISBN 85-277-0633-4
6. CLINICAL AND LABORATORIAL FEATURES OF SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS IN SOUTHERN BRAZIL CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E LABORATORIAIS DA PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA NO SUL DO BRASIL GABRIELA BICCA THIELE^I, OTÁVIO MARCOS DA SILVA^I, LEONARDO FAYAD^{II}, CÉSAR LAZZAROTTO^{III}, MARIANA DO AMARAL FERREIRA^I, MAÍRA LUCIANA MARCONCINI^I, ESTHER BUZAGLO DANTAS-CORRÊA^{IV}, LEONARDO DE LUCCA SCHIAVON^{IV}, JANAÍNA LUZ NARCISO-SCHIAVON^{IV}. SAO PAULO MED J. 2014; 132(4):205-10
7. PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA: NOVAS PERSPECTIVAS; RENATA ROSTIROLA GUEDES¹, CARLOS OSCAR KIELING², URSULA DA SILVEIRA MATTE³, SANDRA MARIA GONÇALVES VIEIRA. REVISTA AMRIGS 2012
8. SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS: A SEVERE COMPLICATION OF LIVER CIRRHOSIS JAN LATA, OLDŘICH STIBUREK, MARCELA KOPACOVA. WORLD J GASTROENTEROL 2009 NOVEMBER 28;
9. YACHHA S, KHANNA V. ASCITES IN CHILDHOOD LIVER DISEASE. INDIAN J OF PEDIATR. 2006;73(9)819-824.
10. BALISTRERI WF. LIVER DISEASE IN INFANCY AND CHILDHOOD. IN: SCHIFF ER; SORREL MF, MADDREY WC, EDS. DISEASES OF THE LIVER. PHILADELPHIA: LIPPINCOTT-RAVEN. 1999:1357-1514
11. WAY, LAWRENCE W.; DOHERTY, GERARD M (ED.). CIRURGIA: DIAGNÓSTICO & TRATAMENTO. 11. ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2004. XX, 1216 P. ISBN 8527709082
12. PERSISTENT SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS: A COMMON COMPLICATION IN PATIENTS WITH SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS AND A HIGH SCORE IN THE MODEL FOR END-STAGE LIVER DISEASE ARCHITA P. DESAI, NANCY REAU, K. GAUTHAM REDDY, HELEN S. TE, SMRUTI MOHANTY, ROHIT SATOSKAR, AMANDA DeVOS AND DONALD JENSEN. THERAPEUTIC ADVANCES IN GASTROENTEROLOGY, 2010.
13. RISK FACTORS FOR PERITONITIS AND HOSPITALIZATIONS SARAH SILVA ABRAHÃO¹ JANETE RICAS; DARLY FERNANDO ANDRADE. J BRAS NEFROL 2010;32(1):100-106

14. CHARACTERISTICS OF ASCITIC FLUID FROM PATIENTS WITH SUSPECTED SPONTANEOUS BACTERIAL PERITONITIS IN EMERGENCY UNITS AT A TERTIARY HOSPITAL. THIAGO JOSÉ BUER REGINATO, MARCELO JOSÉ ANDRADE OLIVEIRAII, LUIZ CÉSAR MOREIRA, ANTONIETA LAMANNA, MILENA MARQUES PAGLIARELLI ACENCIO, LEILA ANTONANGELO. SAO PAULO MED J. 2011; 129(5):315-9
15. • PERITONEAL TUBERCULOSIS: A DIFFERENTIAL DIAGNOSIS IN ACUTE ABDOMEN. CASE REPORT. BRUNO ROCHA WANDERLEY, GUSTAVO ÁVILA MAQUINÉ, GEORGE NOBRE VIEIRA, FERNANDO SABIÁ TALLO, RENATO
16. DELASCIO LOPES, ANTONIO CARLOS LOPES. REV BRAS CLIN MED. SÃO PAULO, 2012 NOV-DEZ;10(6):544
17. PERITONEAL TUBERCULOSIS: ANALYSIS OF 12 CASES. CRISTIANE VALLE TOVO ; TATIANA SUDBRACK DA GAMA E SILVA; DÉBORA DOURADO POLI; PAULO ROBERTO LERIAS DE ALMEIDA ; BRUNO GALPERIM . REVISTA AMRIGS, PORTO ALEGRE, 48 (4): 268-270, OUT.-DEZ. 2004
18. PERITONEAL AND RETROPERITONEAL ANATOMY AND ITS RELEVANCE FOR CROSS-SECTIONAL IMAGING. TEMEL TIRKES, MD; KUMARESAN SANDRASEGARAN, MD; AASHISH A. PATEL, MD; MARGARET A. HOLLAR, DO; JUAN G. TEJADA, MD; MARK TANN, MD; FATIH M. AKISIK, MD; JOHN C. LAPPAS, MD
19. BRASIL. MINISTERIO DA SAUDE. SECRETARIA DE VIGILANCIA EM SAUDE. DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA. TRATAMENTO DIRETAMENTE OBSERVADO (TDO) DA TUBERCULOSE NA ATENÇÃO. MINISTERIO DA SAÚDE, SECRETARIA DE VIGILANCIA EM SAUDE, DEPARTAMENTO DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA. – BRASILIA : MINISTERIO DA SAUDE, 2011
20. THAÍSA SOARES CRESPO; JOÃO MARCUS OLIVEIRA ANDRADE; ANTÔNIO SÉRGIO BARCALA JORGE; ALFREDO MAURÍCIO BATISTA DE PAULA; ANDRÉ LUIZ SENA GUIMARÃES; SÉRGIO HENRIQUE SOUSA SANTOS. EFFECTS OF OMENTECTOMY IN ADDITION TO SLEEVE GASTRECTOMY ON THE METABOLIC AND INFLAMMATORY PROFILES OF OBESE RATS. SURGERY FOR OBESITY AND RELATED DISEASES, 2016.
21. JÚNIOR DRA, GALVÃO HF, SANTOS SA, ET AL. ASCITE - ESTADO DA ARTE BASEADO EM EVIDÊNCIAS. REV ASSOC MED BRAS 2009; 55(4): 489-96
22. COMAR SR, SCHULZ T, MACHADO NA, SILVA , ET AL. ANÁLISE CITOLÓGICA DO LÍQUIDO PERITONEAL. ESTUD BIOL. 2010/2011 JAN/DEZ;32/33(76-81):73-9

Capítulo 28

ABDOME AGUDO

Rafael de Oliveira Santos
Pedro Henrique Martins de Oliveira
Mayara de Lima Bueno
Luiz Felipe Sales Carvalho

Caso Clínico

Paciente de 24 anos, sexo feminino, comparece ao serviço de pronto socorro, queixando dor abdominal de forte intensidade, contínua, que se iniciou há aproximadamente dez horas, associada a anorexia, náuseas e vômitos, sem melhora satisfatória com uso de analgésico comum (01 grama de dipirona). Relata que a dor iniciou com baixa intensidade na região mesogástrica, evoluindo com aumento da intensidade e alterando sua localização para a fossa ilíaca direita. Hábito intestinal sem alterações. Sem sintomas urinários. Última menstruação há sete dias e nega corrimento vaginal.

Introdução

Abdome agudo é a condição clínica de dor abdominal de início súbito ou evolução progressiva, que requer intervenção médica precoce, preferencialmente após definição diagnóstica.

A dor abdominal é a manifestação clínica de várias patologias diferentes com origem intra ou extra-abdominais. Desse modo, não se busca o diagnóstico etiológico da dor, mas sim o diagnóstico sindrômico, sendo a principal finalidade a distinção entre situações que requerem intervenção cirúrgica das que se limitam à abordagem clínica. Para tanto, a anamnese e o exame físico orientarão para conduta terapêutica ou continuação da investigação por meio de exames complementares.

As patologias cirúrgicas relacionadas a abdome agudo são resultado de inflamação, obstrução, perfuração, isquemia ou hemorragia. Em consequência disso, o quadro sindrômico de dor abdominal é dividido em inflamatório, obstrutivo,

perfurativo, isquêmico e hemorrágico, sendo que quadros sindrômicos podem se sobrepor ou evoluir a partir de um outro. Já entre as causas definitivamente não cirúrgicas, podem-se dividir as principais entre endócrina e metabólica, hematológica e drogas/toxinas.

Causas não Cirúrgicas de Abdome Agudo	Exemplos
Endócrinas e Metabólicas	Uremia; Cetoacidose diabética; Doença de Addison; Porfiria.
Hematológicas	Crise falcêmica; Leucemia; Outras discrasias sanguíneas.
Infecciosas	Gastroenterite viral; Infecção por <i>Entamoeba histolytica</i> , <i>Giardia lamblia</i> , <i>Ascaris lumbricoides</i> , <i>Necator americanus</i> , <i>Ancylostoma duodenale</i> , <i>Strongiloides stercoralis</i> , <i>Taenia solium</i> , <i>Taenia saginata</i> , <i>Trichuris trichiura</i> .
Diversas	Infarto agudo do miocárdio; Pneumonia; Empiema; Irritação pleural; Nefrolitíase; Cólica nefrética; Dor musculoesquelética.

Quadro 1. Causas não cirúrgicas de abdome agudo.

Anatomia e Fisiologia

Tipos de Dor

A dor pode ser classificada como visceral, parietal, referida ou irradiada. A dor visceral ou esplâncnica é decorrente do estímulo dos nociceptores do peritônio visceral por tração, distensão, isquemia, estímulos químicos. Essa dor é localizada no epigastro, mesogastro ou hipogastro e depende da origem embrionária da estrutura acometida, que pode ser no intestino anterior, médio ou posterior, respectivamente.

O estímulo nervoso é conduzido por fibras desmielinizadas, bilaterais, em pequeno número, que entram na medula espinhal em vários níveis, e a dor é, por conseguinte, vaga, pobremente localizada na linha média do abdome e de caráter mais insidioso.

A dor parietal ou somática, por sua vez, é consequência do estímulo dos receptores nervosos do peritônio parietal, que é vertiginosamente mais bem innervado do que o peritônio visceral. O estímulo é conduzido por inúmeras fibras aferentes mielinizadas e de determinada raiz nervosa, fazendo com que a dor seja bem localizada e de início agudo.

A dor referida é sentida em sítio distante dos tecidos que são de fato responsáveis por gerá-la. No local em que a dor é referida, podem ocorrer alterações autonômicas reflexas, tais como contração da musculatura esquelética, resultando em rigidez muscular. A explicação para esse fenômeno é de que há convergência de fibras de região de densa innervação, como a pele, com fibras de local menos densamente innervado, tal como as vísceras, para o mesmo nível do cordão espinhal. Com isso, as fibras aferentes da dor visceral fazem sinapse com neurônios de segunda ordem que recebem fibras de dor provenientes da pele.

Dor irradiada é a dor proveniente do estiramento, torção, compressão ou irritação de uma raiz espinhal. No entanto, o termo “irradiada” tem sido consagrado no sentido de espalhar, difundir, propagar; e é nesse sentido que ele é utilizado nesse texto.

Anatomia Topográfica

O conhecimento topográfico da anatomia do abdome auxilia o raciocínio clínico. Por meio da localização da dor durante a anamnese e exame físico, consegue-se orientar a investigação para um determinado grupo de órgãos, auxiliando na propedêutica e, conseqüentemente, numa intervenção mais rápida. Para tanto, pode-se dividir o abdome em sítios de quatro quadrantes e identificar os principais órgãos localizados naquela topografia, como no quadro a seguir.

Quadrante	Principais Órgãos
Quadrante superior direito (QSD)	Fígado, vesícula e árvore biliar, flexura hepática do cólon, duodeno, rim direito.
Quadrante superior esquerdo (QSE)	Estômago, baço, flexura esplênica do cólon, rim esquerdo.
Quadrante inferior direito (QID)	Cólon ascendente, intestino delgado, apêndice, ovário e tuba ovariana direita.
Quadrante inferior esquerdo (QIE)	Cólon descente, sigmoide, reto, ovário e tuba ovariana esquerda.

Quadro 2. Principais órgãos em cada quadrante do abdome.

Anamnese

A abordagem do abdome agudo é, *a priori*, sindrômica e com a finalidade de distinguir quadros cirúrgicos de não cirúrgicos, portanto a anamnese e todos os seus componentes devem estar orientados para tal finalidade. A história da moléstia atual e as informações complementares devem ser colhidas de forma objetiva, porém de maneira mais completa possível.

Início

A dor pode ser insidiosa, com início brando, evoluindo ou não para piora ou iniciar abruptamente. A dor com caráter insidioso leva o paciente a procurar o serviço de saúde geralmente dias depois do seu início. Já a dor de início abrupto causa maior preocupação, levando o paciente a procurar ajuda médica em um tempo mais ágil. Por convenção, padrões de dor abdominal de início agudo devem ser considerados graves até que se prove o contrário.

Intensidade

A intensidade da dor é uma qualidade bastante subjetiva, devendo, sempre que possível, ser associada a sinais objetivos de avaliação, tal como sudorese, taquicardia, taquipneia, agitação, palidez cutânea, posição antálgica. De forma geral, a intensidade da dor é proporcional à severidade da causa de base, apesar de que se deve ter especial atenção com pacientes submetidos à analgesia medicamentosa e idosos, pois podem mascarar a intensidade do quadro álgico.

Progressão e Evolução

Geralmente, a dor abdominal que persiste ou evolui com piora é menos favorável do que a que evolui para diminuição da intensidade ou melhora. Causas graves de abdome agudo mormente se apresentam como quadro de dor agudo e precoce, não obstante podendo ter início tardio em idosos.

Localização

A localização da dor auxilia no direcionamento da atenção a determinados órgãos ou sistemas. A dor visceral, como já estudado, é pobremente localizada e é percebida na região central do abdome. A dor das estruturas que se originam no intestino anterior, que inclui esôfago, estômago, pâncreas, fígado, árvore biliar e duodeno proximal pode ser sentida na região epigástrica. As estruturas que se originam do intestino médio, que são o restante do intestino delgado, apêndice cecal e o terço proximal do cólon transversal podem ter seu acometimento álgico percebido na região mesogástrica ou periumbilical. Bexiga urinária, uretra, os dois terços distais do cólon transversal, cólon descendente, sigmoide, reto e a parte proximal do canal anal são estruturas que se originam no intestino posterior e, por isso, seu acometimento se manifesta com dor na região hipogástrica ou suprapúbica. A dor bem localizada é de origem somática e indica que o peritônio parietal foi acometido. A dor referida e a irradiada podem ser oriundas de estruturas intra-abdominais, mas percebidas no dorso, tórax, ombro ou região lombar ou podem ser de origem extra-abdominal e percebidas no abdome, como um infarto agudo do miocárdio, pleurite, derrame pleural ou pneumonia, percebidos na região epigástrica. A dor de estruturas retroperitoneais, como aorta, pâncreas e rins, pode ser percebida na região dorsal.

Fatores Agravantes e Atenuantes

A dor que piora com a tosse, à mobilização ou à movimentação do doente sugere irritação peritoneal e o paciente com peritonite prefere permanecer imóvel, muitas vezes assumindo uma posição antálgica. A alimentação como fator agravante ou atenuante deve ser pesquisada. Além disso, o doente é questionado a respeito de uso de medicação para o quadro, como analgésicos e antiácidos, e se obteve êxito com esse tratamento.

Episódios Prévios

A repetição frequente de um mesmo tipo de dor fala contra quadros de perfuração e inflamação, por exemplo, já que, por regra, necessitam de terapia específica para tratamento. Já uma dor abdominal com características nunca antes observadas merece uma investigação minuciosa.

Sinais e sintomas associados

Náuseas, vômitos, apetite e hábito intestinal são sinais e sintomas que auxiliam na percepção da gravidade do quadro. Existem outros achados associados que, por sua vez, colaboram para o diagnóstico diferencial entre causas não abdominais da síndrome de abdome agudo, como sinais e sintomas cardiovasculares, pulmonares, geniturinários e menstruais.

História Pessoal Pregressa

Devem ser pesquisadas rotineiramente comorbidades, cirurgias prévias, uso de medicação contínua, alergia medicamentosa e história gineco-obstétrica, quando se aplica. Agravamento ou presença de algumas doenças pode simular quadros de abdome agudo, como é o caso do diabetes *mellitus*, doença de Addison, anemia falciforme, dentre outras. Histórico de cirurgia abdominal prévia evidencia extirpação de órgão ou manuseio da cavidade abdominal que pode culminar em bridas. Algumas medicações podem causar, piorar ou mascarar quadros sindrômicos de dor abdominal, por isso, especial atenção deve ser dada para uso de medicações que agredem a mucosa do trato gastrointestinal (anti-inflamatórios não esteroidais), que predisponem a infecções (imunossupressores) ou prejudicam a nocicepção (opioides). Por fim, quando se aplica, a história ginecológica e obstétrica deve ser investigada, atentando-se para o dia da última menstruação, paridade, história sexual, sinais e sintomas ginecológicos e comorbidades já conhecidas.

História Psicossocial

A abordagem da história psicossocial deve ser orientada principalmente para o uso de drogas e violência, podendo revelar, eventualmente, a causa da síndrome de dor abdominal como decorrência do abuso ou abstinência de drogas ou a origem traumática em decorrência de ato violento.

Exame Físico

O exame físico, no cenário de urgência e emergência, é bastante dinâmico e se inicia desde o primeiro contato com o doente, em que já se pode observar o estado geral do paciente e já ter uma noção da gravidade do quadro. É preciso estar atento, no entanto, aos pacientes idosos, nos quais o estado geral pode não ser revelador da verdadeira gravidade do quadro.

Sinais Vitais

Frequências cardíaca e respiratória, pressão arterial sistêmica e temperatura são os sinais vitais mínimos que devem ser pesquisados. Anormalidades nesses sinais podem revelar um estado clínico grave; normalidade, contudo, não exclui gravidade do caso.

Exame Abdominal

Durante o exame, o abdome deve estar totalmente despido e os joelhos podem estar dobrados para diminuir a tensão do músculo abdominal, diminuindo a dor e aumentando a contribuição do paciente. A inspeção é importante na pesquisa de cicatrizes de cirurgias prévias ou traumas; tumoração; retração; sinais de doenças de pele ou de doenças sistêmicas. Na ausculta são pesquisadas a presença e as características dos ruídos hidroaéreos. A percussão, por sua vez, pode mostrar som timpânico ou maciço, a depender do conteúdo predominante sobre o qual se percute.

A palpação pode ser dividida em palpação superficial e profunda e deve ser iniciada no local mais distante da região de dor que o paciente refere, sempre que possível. A palpação superficial é realizada com a finalidade de examinar a integridade da parede abdominal e a sensibilidade cutânea. A palpação profunda objetiva evidenciar a tensão abdominal, a busca de massas, vísceras palpáveis, padrão e simetria da contração da musculatura abdominal e dor, além dos sinais específicos que serão listados no quadro 3.

A busca de irritação peritoneal é a finalidade primária do exame do abdome, apesar de ainda não haver métodos sensíveis e específicos o suficiente para auxiliar no diagnóstico preciso. O método mais consagrado de busca de peritonite consiste na manobra em que é feita uma compressão profunda por

aproximadamente 15 a 30 segundos, seguida de descompressão brusca. O sinal está presente quando o doente sente dor à descompressão, sendo que, para maior acurácia do teste, é aconselhável que se distraia o paciente enquanto se faz a manobra, observando todos os sinais de dor que ele pode demonstrar durante o ato de descompressão, tais como fácies álgica, emissão sonora, parada da inspiração ou defesa. Apesar das suas limitações, essa manobra foi reconhecida como a mais útil para o diagnóstico de apendicite em crianças. A rigidez ou assimetria na contração dos músculos do abdome também pode auxiliar na suspeita de peritonite. Além disso, alteração da pressão arterial sistêmica e das frequências cardíaca e respiratória geralmente acompanha o quadro de peritonite.

O toque retal é um exame útil em pacientes com dor abdominal, principalmente na região de abdome inferior, e deve ser feito com o objetivo de se encontrar massas, tais como abscesso ou tumorações. Ao toque, buscam-se, também, fezes ou outros materiais impactados que estejam obstruindo o trânsito intestinal; sangue intraluminal ou sensibilidade aumentada ao toque, que auxiliaria na suspeita de peritonite. A prática rotineira do toque retal não possui evidência favorável, ficando restrita a sua indicação apenas a casos de dor no abdome inferior e na síndrome do abdome agudo obstrutivo.

O exame dos órgãos genitais é mais uma ferramenta no diagnóstico sintomático de dor abdominal aguda. Na mulher, consiste no toque vaginal bidual e bimanual e exame especular, sendo indicado para procura de massas, tumorações, corrimento vaginal, cervicite ou dor pélvica à mobilização do colo uterino. Esse exame está indicado em caso de dor no abdome inferior ou até mesmo dor no abdome superior, quando na suspeita da Síndrome de Fitzhugh-Curtis.²¹ Nos pacientes homens, o exame testicular pode ser considerado, pois torção ou infecção de testículo pode cursar com dor abdominal.

Sinais e Manobras Específicas

A finalidade principal da abordagem da dor abdominal é distinguir quadros cirúrgicos de não cirúrgicos e, secundariamente, quando possível, buscar a etiologia da dor. Para tanto, existem alguns sinais e manobras que podem auxiliar na suspeição de algumas patologias específicas, apesar de não haver alto

grau de sensibilidade e especificidade. Os principais sinais e manobras estão listados no quadro 3.

SINAL	DESCRIÇÃO	DIAGNÓSTICO OU CONDIÇÃO
Aaron	Dor ou pressão no epigastro ou tórax anterior decorrente de compressão firme no ponto de McBurney	Apendicite aguda
Blumberg	Dor transitória com a descompressão brusca após compressão firme de 15 a 30 segundos no ponto de McBurney	Irritação peritoneal
Carnett	Diminuição da dor abdominal quando os músculos da parede abdominal estão contraídos	Causa intra-abdominal do abdome agudo
Chandelier	Dor pélvica e hipogástrica com a movimentação do colo uterino	Doença inflamatória pélvica
Charcot	Dor intermitente no hipocôndrio direito, associada a icterícia e febre	Coledocolitíase
Claybrook	Aumento dos sons respiratórios ou cardíaco através da parede abdominal	Ruptura de víscera abdominal
Courvoisier	Palpação da vesícula biliar em paciente icterico	Tumor periampular
Cruveilhier	Veias varicosas na região umbilical	Hipertensão portal
Cullen	Mancha escura na região periumbilical	Hemoperitônio
Danforth	Dor na região dos ombros durante a inspiração	Hemoperitônio
Grey Turner	Equimoses na região dos flancos	Pancreatite aguda hemorrágica
Iliopsoas	Dor produzida por elevação e extensão da perna	Apendicite com abscesso retrocecal
Kehr	Dor referida no ombro esquerdo em decorrência de pressão em hipocôndrio esquerdo	Hemoperitônio, especialmente de origem esplênica
Murphy	Parada da inspiração durante compressão profunda do hipocôndrio direito	Colecistite aguda
Obturador	Flexão e rotação externa da coxa direita em decúbito dorsal produz dor na região hipogástrica	Abscesso ou massa inflamatória pélvica
Ransohoff	Coloração amarelada da região periumbilical	Ruptura do ducto biliar comum

Rovsing	Compressão na fossa ilíaca esquerda produz dor no ponto de McBurney	Apendicite aguda
Tem Hom	Dor decorrente de leve tração do testículo direito	Apendicite aguda
Tosse	Dor aguda e localizada produzida pela tosse	Irritação peritoneal

Quadro 3. Principais sinais no exame físico de um paciente com dor abdominal aguda.

Exames Complementares

O Consenso do XXVI Congresso Brasileiro de Cirurgia define e indica como exames complementares básicos o conjunto de radiografias de abdome agudo, hemograma, urina rotina, amilase e lipase pancreáticas e beta HCG como exames iniciais.²⁴

Exames Laboratoriais

O hemograma pode indicar anemia e sua caracterização, auxiliando, dessa forma, também na possibilidade de uma transfusão em caso de uma eventual cirurgia; o global e o diferencial de leucócitos fornece informação sobre a possível causa e a gravidade do abdome agudo; leucopenia pode indicar quadro de infecção grave e de mau prognóstico; geralmente o hemograma é solicitado em mais de um momento, para acompanhamento do quadro.

Amilase e lipase pancreáticas são requisitadas simultaneamente para aumentar a sensibilidade na avaliação de uma possível pancreatite, cujo tratamento é iminentemente clínico. Porém, é importante lembrar que níveis normais não excluem pancreatite e níveis alterados podem ser encontrados em outras situações.

A análise da urina é importante para caracterização de quadros urológicos como origem da dor abdominal. Desidratação pode ser revelada pela alta densidade da urina, por exemplo, e a bilirrubinúria indica obstrução das vias biliares. Leucocitúria pode indicar inflamação do trato urinário, no entanto também pode estar presente em inflamação de vísceras que mantêm relação íntima com os ureteres, como apêndice. Hematúria é a apresentação de uma gama de patologias, sendo, portanto, pouco específica. Todavia pode auxiliar o diagnóstico quando somada a outras informações clínicas e laboratoriais.

A mensuração da fração beta da gonadotrofina coriônica humana (beta HCG) pode revelar origem obstétrica (gravidez ectópica, mola hidatiforme) para a dor abdominal ou até mesmo auxiliar na tomada de decisão terapêutica em uma gestante.

A depender da suspeição, outros exames laboratoriais podem ser solicitados no primeiro momento ou posteriormente.

Exames de Imagem

Os exames de imagem são complementares à anamnese e ao exame físico, havendo autores que defendem sua obtenção de rotina e outros que indicam sua solicitação somente em caso de dúvida no exame clínico.

O Consenso do XXVI Congresso Brasileiro de Cirurgia indica, como ponto de partida da investigação da dor abdominal aguda, a rotina radiológica de abdome agudo, composta por radiografias de abdome em decúbito dorsal e em ortostatismo e a radiografia de tórax na incidência pósterio-anterior. A radiografia convencional tem se mostrado a melhor indicação no aspecto custo-benefício para o diagnóstico de abdome agudo obstrutivo e perfurativo.

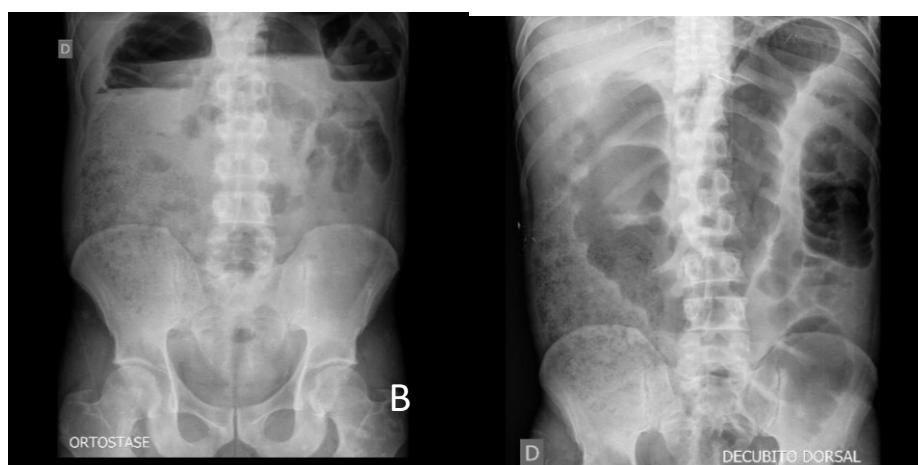


Figura 01 – obstrução intestinal. Paciente de 43 anos com dor e distensão abdominal. Em A, radiografia de abdome em ortostatismo evidenciando distensão de intestino grosso e níveis hidroaéreos (haustroes). Em B, radiografia de abdome em decúbito dorsal na qual se observa distensão difusa de alças colônicas, com as haustroes, que são características de alças do intestino grosso.

“Imagens cedidas gentilmente pelo departamento de radiologia da Universidade Federal do Espírito Santo”

No entanto, evidências mais atuais questionam o uso rotineiro da radiografia convencional e demonstram maior acurácia da tomografia computadorizada no

diagnóstico da síndrome de dor abdominal, apesar do entrave logístico da realidade dos nossos serviços de saúde.



Figura 02 – Apendicite. Paciente do sexo feminino, 29 anos, com dor em fossa ilíaca direita associada a náuseas e vômitos. À tomografia computadorizada de abdome, em corte axial ao nível da pelve, observa-se espessamento do apêndice cecal, associado a apendicolitos e borramento de planos gordurosos adjacentes, caracterizando apendicite.

“Imagens cedidas gentilmente pelo departamento de radiologia da Universidade Federal do Espírito Santo”



Figura 03 – colecistite aguda litiásica. Tomografia computadorizada de abdome em corte axial ao nível da região epigástrica e sua reconstrução coronal, evidenciando vesícula biliar distendida, contendo múltiplos diminutos cálculos no seu interior na região infundibular. Associa-se densificação difusa dos planos adiposos perivesiculares, com pequena quantidade de líquido livre adjacente. Esses achados sugerem processo inflamatório/infeccioso local.

“Imagens cedidas gentilmente pelo departamento de radiologia da Universidade Federal do Espírito Santo”

Outra discussão a respeito dos métodos de imagem é sobre a exposição à radiação ionizante. A conclusão a que chegaram os estudos atuais é de que, de maneira geral, o exame de ultrassonografia deve ser o método de primeira escolha, sempre que possível, em detrimento dos demais, ficando a tomografia computadorizada reservada para casos inconclusivos ou em pacientes criticamente enfermos. No contexto de abdome agudo, a ressonância nuclear magnética tem indicação restrita a casos de urgência em gestantes.

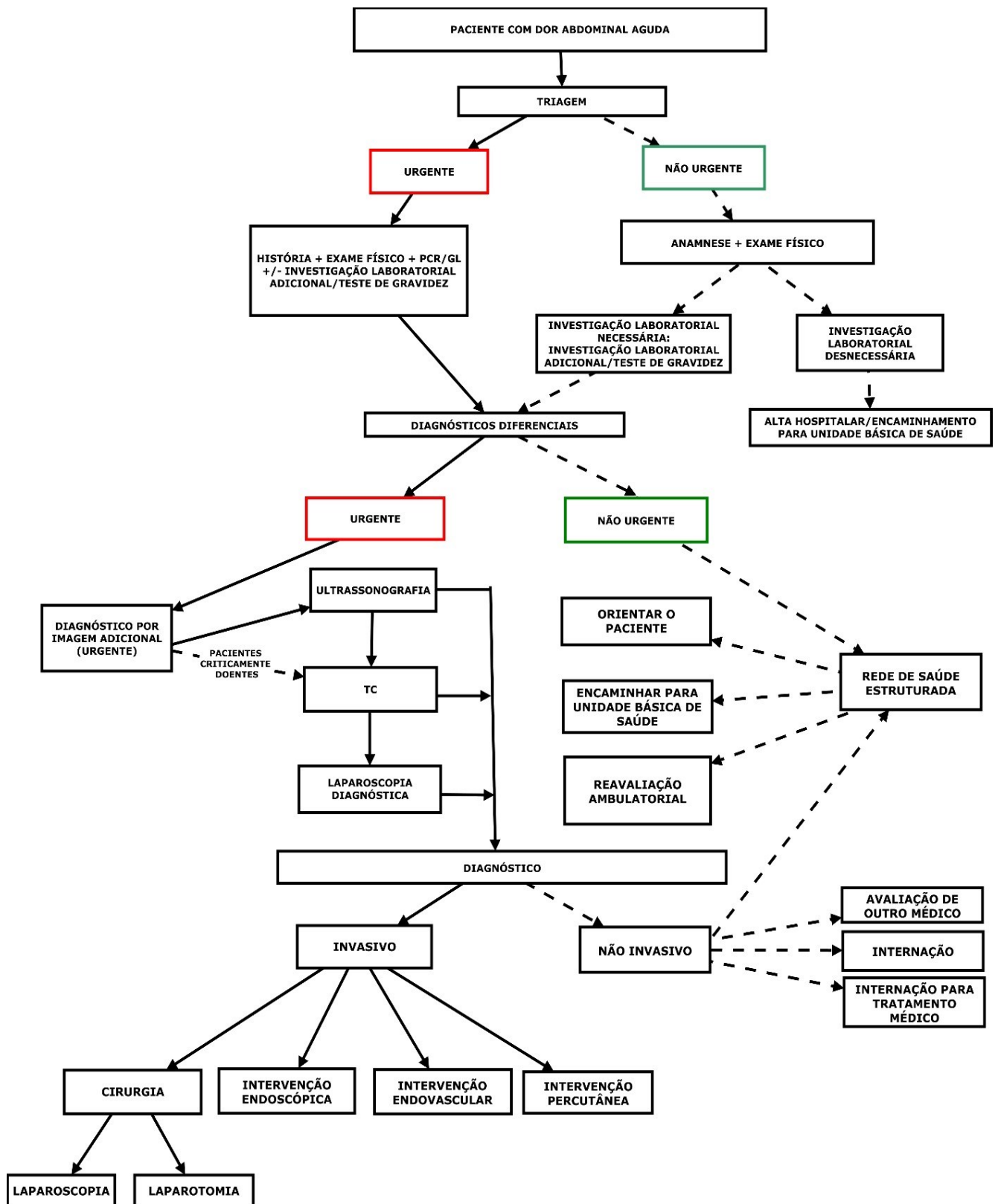
Portanto, de maneira geral, a ultrassonografia é indicada como método inicial na investigação do abdome agudo, prosseguindo para tomografia computadorizada em casos inconclusivos. Indica-se, também, que haja uma equipe multidisciplinar para definição rápida do exame de imagem mais adequado para o quadro de dor abdominal, agilizando a intervenção terapêutica.

Laparoscopia

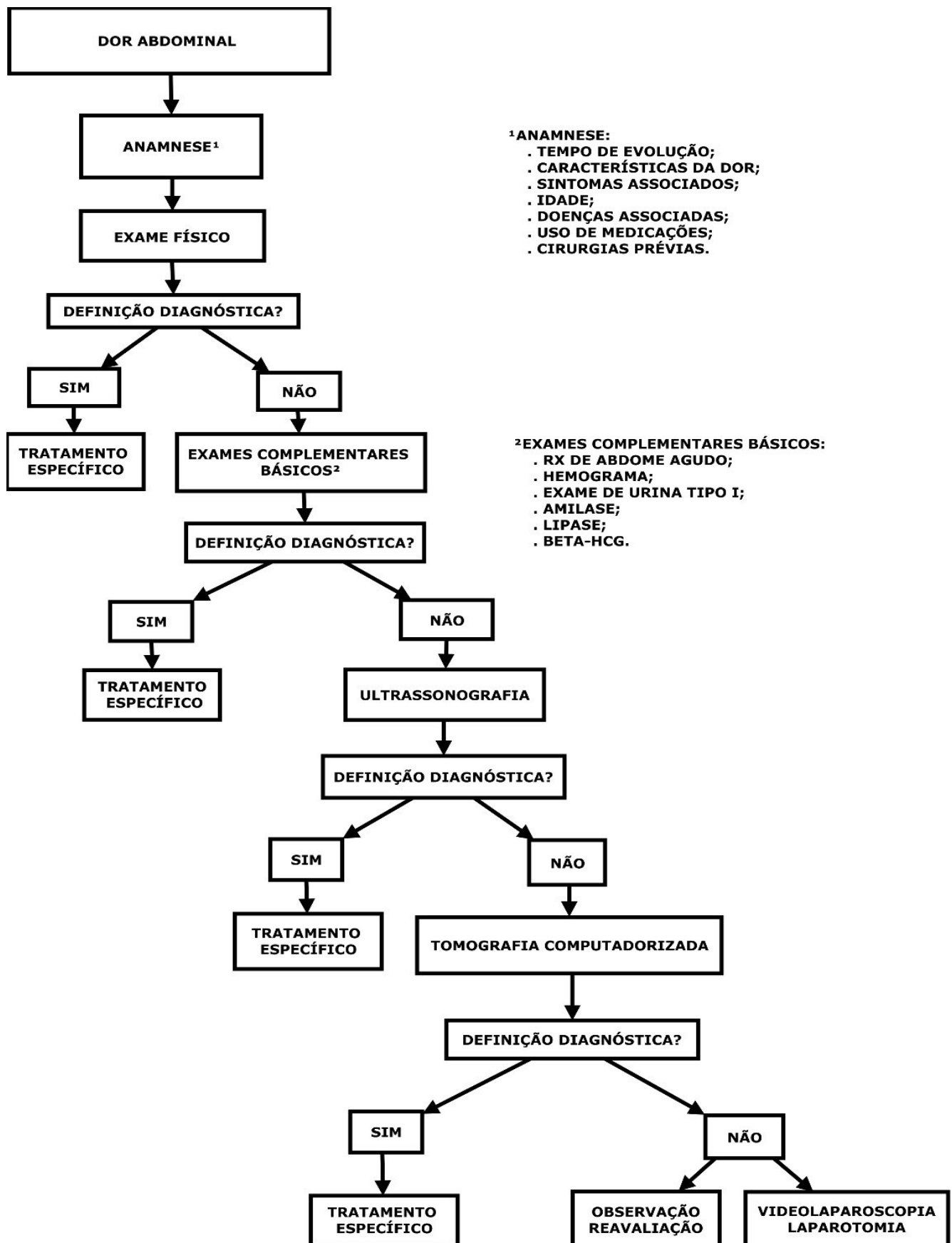
Atualmente não se recomenda mais a laparoscopia como método diagnóstico na investigação do abdome agudo antes de todos os métodos de imagem serem devidamente esgotados. Salvo em casos especiais, já que, comparada aos métodos de imagem, a laparoscopia possui alto risco de complicações. Portanto, o uso da laparoscopia fica restrito para situações em que os exames de imagem foram sistematicamente utilizados e não houve conclusão diagnóstica e nos casos de alto grau de suspeição clínica de urgência médica.

Algoritmo

A seguir serão representadas duas formas de conduta prática, que abordam de maneira geral o tema e devem servir apenas como guia básico, respeitando as diversas peculiaridades regionais e institucionais.



Algoritmo 1. Abordagem do paciente com dor abdominal aguda. Protocolo da *Digestive Surgery* (adaptado).



Algoritmo 1. Abordagem do paciente com dor abdominal aguda. Protocolo proposto de Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

Uma forma de abordagem prática para a solicitação de exame complementar de imagem na suspeita de abdome agudo cirúrgico é exemplificada no algoritmo seguinte, em que há sugestão de prosseguimento de acordo com a síndrome de abdome agudo suspeitado.



Algoritmo 2. Solicitação de exame complementar de imagem na suspeita de abdome agudo cirúrgico.
Protocolo sugerido pelo Colégio Brasileiro de Cirurgiões.

O que é abdome agudo?	É um quadro de dor abdominal de início súbito ou evolução progressiva, que requer intervenção médica precoce, preferencialmente após definição diagnóstica.
O que fazer diante de um quadro de dor abdominal?	Deve-se buscar, primariamente, o diagnóstico sindrômico para distinguir quadros cirúrgicos de não cirúrgicos.
Como deve ser a abordagem sindrômica no abdome agudo?	Inicia-se com anamnese e exame físico bem feitos e direcionados. A partir deles, toma-se a conduta terapêutica ou prossegue-se a investigação com métodos complementares de exames de imagens e/ou laboratoriais.
O que procurar no exame físico que sugere abdome agudo cirúrgico?	Instabilidade hemodinâmica e peritonite.
Quais são os exames de imagem indicados para o primeiro momento?	De maneira geral, inicia-se com ultrassonografia e, quando não elucidativa, utiliza-se a tomografia computadorizada de abdome.
Quais exames laboratoriais são indicados no primeiro momento?	De maneira geral, inicia-se a investigação laboratorial com hemograma completo, amilase, lipase, sumário de urina e beta HCG, quando se aplica.

REFERÊNCIAS

1. BRUNETTI A, SCARPELINI S. ABDÔMEN AGUDO. MEDICINA, RIBEIRÃO PRETO. 2007 JUL/SET; 358-367.
2. DANI R. GASTROENTEROLOGIA ESSENCIAL. 4ª ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN; 2011.
3. TOWNSEND CM, BEAUCHAMP RD, EVERS BM, MATTOX KL. SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY: THE BIOLOGICAL BASIS OF MODERN SURGICAL PRACTICE. 19ª ED. PHILADELPHIA: ELSEVIER SAUNDERS, 2012.
4. MACALUSO CR, McNAMARA RM. EVALUATION AND MANAGEMENT OF ACUTE ABDOMINAL PAIN IN THE EMERGENCY DEPARTMENT. INT J GEN MED. 2012;5:789-797.
5. LÓPEZ M, LAURENTYS-MEDEIROS, J. SEMIOLOGIA MÉDICA: AS BASES DO DIAGNÓSTICO CLÍNICO. 5ª ED. RIO DE JANEIRO: REVINTER; 2004.
6. TAMAYO-SARVER JH, DAWSON NV, CYDULKA RK, WIGTON RS, BAKER DW. VARIABILITY IN EMERGENCY PHYSICIAN DECISION MAKING ABOUT PRESCRIBING OPIOID ANALGESICS. ANN EMERG MED. 2004;43(4):483-493.
7. LYON C, CLARK DC. DIAGNOSIS OF ACUTE ABDOMINAL PAIN IN OLDER PATIENTS. AM FAM PHYSICIAN. 2006;74(9):1537-44.
8. SADLER TW, LANGMAN J. MEDICAL EMBRYOLOGY. 12ª ED. PHILADELPHIA: WOLTERS KLUWER HEALTH/LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS; 2012.
9. JUNG PJ, MERRELL RC. ACUTE ABDOMEN. GASTROENTEROL CLIN NORTH AM. 1988;17:227-244.
10. GIAMBERARDINO MA, DE LAURENTIS S, AFFAITATI G, LERZA R, LAPENNA D, VECCHIET L. MODULATION OF PAIN AND HYPERALGESIA FROM THE URINARY TRACT BY ALGOGENIC CONDITIONS OF THE REPRODUCTIVE ORGANS IN WOMEN. NEUROSCI LETT. 2001;304(1-2): 61-64.
11. WAGNER JM, MCKINNEY WP, CARPENTER JL. DOES THIS PATIENT HAVE APPENDICITIS? JAMA. 1996;278:1589-1594.
12. KRAEMER M, FRANKE C, OHMANN C, ET AL. ACUTE APPENDICITIS IN LATE ADULTHOOD: INCIDENCE, PRESENTATION, AND OUTCOME. RESULTS OF A PROSPECTIVE MULTICENTER ACUTE ABDOMINAL PAIN STUDY AND A REVIEW FOR THE LITERATURE. ARCH SURG. 2000;383:470-481.
13. CHEN EH, SHOFR FS, DEAN AJ, ET AL. DERIVATION OF A CLINICAL PREDICTION RULE FOR EVALUATING PATIENTS WITH ABDOMINAL PAIN AND DIARRHEA. AM J EMERG MED. 2008;26(4):450-453.
14. McNAMARA R. ABDOMINAL PAIN IN THE ELDERLY. EMERGENCY MEDICINE: A COMPREHENSIVE STUDY GUIDE. 6ª ED. NOVA YORK: MCGRAW-HILL; 2004:515-519.
15. SILEN W. METHOD OF DIAGNOSIS: THE EXAMINATION OF THE PATIENT. COPE'S EARLY DIAGNOSIS OF THE ACUTE ABDOMEN. NOVA YORK: OXFORD; 2010:28-40.
16. PROUT WG. THE SIGNIFICANCE OF REBOUND TENDERNESS IN THE ACUTE ABDOMEN. BR J SURG. 1970;57:508-510.

17. SCHAFERMEYER RW. PEDIATRIC ABDOMINAL EMERGENCIES. EMERGENCY MEDICINE: A COMPREHENSIVE STUDY GUIDE. 6ª ED. NOVA YORK: MCGRAW-HILL; 2004:844-51.
18. BUNDY DG, BYERLEY JS, LILES EA, ET AL. DOES THIS CHILD HAVE APPENDICITIS? JAMA. 2007;298:438-451.
19. BREWSTER GS, HERBERT ME. MEDICAL MYTH: A DIGITAL RECTAL EXAMINATION SHOULD BE PERFORMED ON ALL INDIVIDUALS WITH SUSPECTED APPENDICITIS. WEST J MED. 2000;173:207-208.
20. WERNER JC, ZOCK M, KHALIL PN, HOFFMANN J, KANZ KG, JAUCH KW. EVIDENCE FOR THE DIGITAL RECTAL EXAMINATION IN THE EMERGENCY ASSESSMENT OF ACUTE ABDOMINAL PAIN. ZENTRALBLATT FÜR CHIRURGIE. 2013;138(6):669-76.
21. ABBOTT J. PELVIC PAIN: LESSONS FROM ANATOMY AND PHYSIOLOGY. J EMERG MED. 1990;8:441-447.
22. CIFTCI AO, ŞENOCAK ME, TANYEL FC, BÜYÜKPAMUKÇU N. CLINICAL PREDICTORS FOR DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF ACUTE SCROTUM. EUR J PEDIATR SURG. 2004;14(05):333-8.
23. VALETTE X, CHEYTON D. CULLEN'S AND GREY TURNER'S SIGNS IN ACUTE PANCREATITIS. N ENGL J MED 2015; 373
24. COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES. CONSENSO DO XXVI CONGRESSO BRASILEIRO DE CIRURGIA. BOL INF CBC. 2006; 40-3.
25. GUPTA K, BHANDARI RK, CHANDER R. COMPARATIVE STUDY OF PLAIN ABDOMEN AND ULTRASOUND IN NON-TRAUMATIC ACUTE ABDOMEN. INDIAN J RADIOL IMAGING. 2005;15(1):109-15.
26. MENEGHELLI UG. ELEMENTOS PARA O DIAGNÓSTICO DO ABDÔMEN AGUDO. MEDICINA (RIBEIRÃO PRETO. ONLINE). 2003;36(2/4):283-293.
27. FRANK B, GOTTLIEB K. AMYLASE NORMAL, LIPASE ELEVATED: IS IT PANCREATITIS? A CASE SERIES AND REVIEW OF THE LITERATURE. AM J GASTROENTEROL. 1999;94(3):463-469.
28. DÁRIO B. O DIAGNÓSTICO POR IMAGEM NO ABDOME AGUDO. REV ASSOC MED BRAS. 2001 DEC;47(4):271-272.
29. VAN RANDEN A, LAMÉRIS W, LUITSE JSK, GORZEMAN M, HESSELINK EJ, DOMANS DEJGJ, ET AL. THE ROLE OF PLAIN RADIOGRAPHS IN PATIENTS WITH ACUTE ABDOMINAL PAIN AT THE ED. AM J EMERG MED. 2011;29(6): 582-589.
30. GANS SL, POLS MA, STOKER J, BOERMEESTER MA, EXPERT STEERING GROUP. GUIDELINE FOR THE DIAGNOSTIC PATHWAY IN PATIENTS WITH ACUTE ABDOMINAL PAIN. DIG SURG. 2015;32(1):23-31.
31. HAYES R. ABDOMINAL PAIN: GENERAL IMAGING STRATEGIES. EUR RADIOL. 2004; 14(4): 123-137.
32. LAMÉRIS W, VAN RANDEN A, VAN ES HW, VAN HEESEWIJK JPM, VAN RAMSHORST B, BOUMA WH, ET AL. IMAGING STRATEGIES FOR DETECTION OF URGENT CONDITIONS IN PATIENTS WITH ACUTE ABDOMINAL PAIN: DIAGNOSTIC ACCURACY STUDY. BMJ. 2009;338:2431.
33. NGUYEN LK, WONG DD, FATOVICH DM, YEUNG JM, PERSAUD J, WOOD CJ, ET AL. LOW-DOSE COMPUTED TOMOGRAPHY VERSUS PLAIN ABDOMINAL RADIOGRAPHY IN THE INVESTIGATION OF AN ACUTE ABDOMEN. ANZ J SURG. 2012;82(1-2):36-41.

34. ALSHAMARI M, NORRMAN E, GEIJER M, JANSSON K, GEIJER H. DIAGNOSTIC ACCURACY OF LOW-DOSE CT COMPARED WITH ABDOMINAL RADIOGRAPHY IN NON-TRAUMATIC ACUTE ABDOMINAL PAIN: PROSPECTIVE STUDY AND SYSTEMATIC REVIEW. *EUR RADIOL*. 2016;26(6):1766-1774.
35. KRAJEWSKI S, BROWN J, PHANG PT, RAVAL M, BROWN CJ. IMPACT OF COMPUTED TOMOGRAPHY OF THE ABDOMEN ON CLINICAL OUTCOMES IN PATIENTS WITH ACUTE RIGHT LOWER QUADRANT PAIN: A META-ANALYSIS. *CAN J SURG*. 2011;54(1):43-53.
36. HALLER O, KARLSSON L, NYMAN R. CAN LOW-DOSE ABDOMINAL CT REPLACE ABDOMINAL PLAIN FILM IN EVALUATION OF ACUTE ABDOMINAL PAIN?. *UP J MED SCI*. 2010;115(2):113-120.

Capítulo 29

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS AGUDAS

Rafael Rodrigues Cardoso

Introdução

A Hemorragia Digestiva (HD) pode apresentar-se sob diversas formas consoante o local da hemorragia e a intensidade da mesma. A maioria dos autores divide essa síndrome em Hemorragia Digestiva Alta (HDA) e Hemorragia Digestiva Baixa (HDB). Esta divisão não foi feita só com fins anatômicos, mas também com o impacto na abordagem diagnóstica e terapêutica.

As Hemorragias Digestivas Altas (HDA) são hemorragias que decorrem de lesões proximais ao Ligamento de Treitz. As Hemorragias Digestivas Baixas (HDB) são hemorragias que decorrem de lesões distais ao Ligamento de Treitz. O Ligamento de Treitz localiza-se próximo à porção descendente do duodeno. A terceira porção do duodeno é a porção transversa e a quarta porção do duodeno é a porção descendente. Localizado entre a terceira e a quarta porção está o Ligamento de Treitz que é uma estrutura músculo ligamentar que faz a retificação da alça intestinal facilitando o esvaziamento do bolo alimentar.

Habitualmente a HDA expressa-se por hematêmese e/ou melena, enquanto a enterorragia é a principal manifestação da HDB. No entanto, HDA de grande vulto pode produzir enterorragia, da mesma forma que lesões baixas, do delgado terminal ou cólon direito podem manifestar-se com melena.

A hematêmese é a ocorrência de vômitos com sangue fresco ou em forma de borras de café ou de coágulos. Cerca de 30% dos doentes com HDA apresentam este sinal.

Melena trate-se de fezes pretas, mal cheirosas, de cor de alcatrão, que aderem à luva e resulta de sangue digerido no trato digestivo. Melenas sem hematêmese encontram-se em 20% dos doentes com HDA. Cerca de 50% dos pacientes tem hematêmese e melenas associadas.

A hematoquezia são fezes misturadas com sangue não digerido. Pode ter variações da cor, dependendo da intensidade da hemorragia (vermelho ou castanho). Encontra-se em 5-10% dos doentes com HDA. A presença de hematoquezia na HDA indica com perda de mais de 1000 ml num curto intervalo de tempo.

Enterorragia é a passagem de sangue vermelho vivo pelo reto, com ou sem fezes. Deve ser distinguida de hematoquezia, termo que significa passagem de sangue junto com as fezes, provavelmente a mais comum apresentação da hemorragia dos cólons. Pode traduzir uma HDA volumosa ou do intestino delgado, com trânsito intestinal rápido. Sangue vermelho vivo sujando o papel higiênico ou misturado com as fezes ocorre em 2% a 5% dos indivíduos aparentemente saudáveis.

Hemorragia Digestiva Alta (HDA)

Conceito

A HDA é uma apresentação comum e desafiante no serviço de urgência por representar um potencial risco de vida. É definida como hemorragia proximal ao ligamento de Treitz para a diferenciar da hemorragia digestiva baixa que envolve o cólon. A HDA apresenta-se frequentemente sob a forma de hematêmese ou melenas, embora em casos graves e mais raros, possa cursar com hemorragia profusa e apresentar-se sob a forma de hematoquezia.

Epidemiologia

A HDA é condição relativamente comum com alta morbidade e representando altos custos médicos. A incidência anual é de 48 a 160 por 100 mil habitantes, ocorre duas vezes mais em homens e aumenta com a idade e em áreas de menor desenvolvimento socioeconômico. A mortalidade varia de 10% a 14%. Atualmente, cerca de 25% dos casos de HDA ocorrem em pacientes com idade superior a 80 anos e 33% ocorrem em pacientes hospitalizados.

Aproximadamente 75% destas perdas têm origem proximal ao ângulo de Treitz^{33,45}. A incidência de HDA é 60 a 90% maior do que a Hemorragia Digestiva

Baixa (HDB) e a mortalidade por HDA é 2 a 3 vezes superior quando comparada à HDB.

Classificação

A HDA pode ser dividida em dois grandes grupos baseados em sua etiologia: HDA varicosa (causada por ruptura de varizes esofagogástricas) e HDA não-varicosa (causada principalmente por úlceras pépticas).

HDA não Varicosa: a taxa de incidência estimada de HDA não varicosa é de 170 casos por 100 mil adultos por ano nos Estados Unidos da América (EUA)^{16,27}. A taxa de mortalidade encontra-se entre os 6-10%, com o aumento desta taxa para fatores como a idade e comorbidades.

HDA Varicosa: o desenvolvimento de varizes esofágicas, com a consequente hemorragia, é uma das complicações mais importantes da Hipertensão portal, sendo uma alteração que leva a uma morbimortalidade significativa (15 a 30 % em 6 semanas).

Etiologia

São várias, dependendo de diversos fatores: região, hábitos alimentares e desenvolvimento econômico. Em países desenvolvidos como os Estados Unidos da América e a Inglaterra, a HDA é uma das complicações mais comuns da úlcera péptica, da hipertensão portal causada por cirrose do fígado, da gastrite hemorrágica e da Síndrome de Mallory-Weiss.

Os tumores malignos e benignos do estômago, hérnia hiatal, hemobilia, Lesão de Dieulafoy, pancreatite, fístula aortointestinal, malformações arteriovenosas (angiodisplasias), úlcera jejunal, divertículo duodenal ou jejunal são causas menos frequentes.

Hemorragia Digestiva Alta por Doença Ulcerosa Péptica

Etiologia e Fatores de Risco

A doença ulcerosa péptica era considerada uma doença de etiologia desconhecida, de evolução em geral crônica, de caráter intermitente, resultantes de perda circunscrita de tecido em regiões do trato digestivo capazes de entrar em

contato com a secreção cloridropéptica do estômago. É diferenciada das erosões pelo fato destas não atingirem a submucosa e, portanto, não deixarem cicatriz ao se curarem.

A identificação e isolamento do *Helicobacter pylori* proporcionou um enorme desenvolvimento em nossos conhecimentos acerca da doença ulcerosa péptica. A infecção gástrica pelo HP é hoje responsável por mais de 95% dos casos de úlcera duodenal e 80% dos portadores de úlcera gástrica. O uso de anti-inflamatórios constitui a segunda causa, especialmente na população mais idosa e, mais raramente, outras etiologias podem estar associadas como gastrinoma (Síndrome de Zollinger-Ellisson) e forma duodenal de doença de Crohn.

A doença ulcerosa péptica é a maior causa de HDA, porém casuísticas recentes demonstram diminuição de sua incidência, que era de 46%, para 38%. Esse declínio pode estar relacionado ao tratamento com bomba de prótons, com maior eficácia para o controle da doença péptica. Cerca de 20% a 25% dos pacientes ulcerosos com HDA irão apresentar recorrência do sangramento ou se apresentar de forma grave; e nestes a mortalidade pode ser de até 36%. Existem quatro grandes fatores de risco para desenvolvimento de HDA nesses pacientes: O uso de anti-inflamatórios não hormonais (AINH); Infecção pelo *H. pylori*; Estresse; Acidez gástrica.

Desses fatores, o uso de AINH é o mais prevalente nos pacientes com úlceras gástricas e a infecção pelo *H. pylori* foi observada com maior frequência no grupo das úlceras duodenais. As úlceras gástricas tendem a ser mais graves pela localização e comunicação com artéria gástrica esquerda (ramo direto da aorta abdominal), porém são menos comuns. As úlceras duodenais são mais prevalentes, no entanto provém de vasos de menor calibre e podem ser tamponadas por órgãos anexos adjacentes.

Diagnóstico

A História Clínica que inclui sinais e sintomas típicos como hematêmese, melena, hematoquezia, dispepsia ou dor abdominal crônica indicam erosões ou úlcera péptica. Em 10% dos ulcerosos a hemorragia é a primeira manifestação da doença e em um terço dos pacientes com úlcera perfurada o episódio perfurativo constituiu o primeiro sintoma da doença. É importante investigar ocorrência de episódios prévios de sangramento, uso de álcool, história prévia de quadro

dispéptico, passado de doença ulcerosa péptica, bem como quadro consumptivo (emagrecimento e queda do estado geral), ingestão de medicamentos (ex: Anti-inflamatórios Não Hormonais - AINH), uso de anticoagulantes e comorbidades (insuficiência renal e hepática) para diagnóstico diferencial.

A endoscopia digestiva alta (EDA) é o método de eleição para o diagnóstico das hemorragias digestivas altas. Trata-se de um exame complementar de diagnóstico usado em gastroenterologia, que permite observar sob visão direta a orofaringe, o esôfago, o estômago incluindo o piloro, o bulbo e o duodeno até à 3ª porção. A EDA apresenta alta sensibilidade e especificidade com possibilidade terapêutica e baixa morbidade, além de que seus achados permitem estratificar risco e estabelecer prognóstico. A endoscopia deve ser realizada precocemente (dentro das primeiras 24 horas), logo após o paciente ter recebido ressuscitação volêmica e estar hemodinamicamente estável.

Classificação de Forrest Modificada

A classificação de Forrest Modificada é utilizada no campo mundial e simplesmente traduz os estigmas visto à endoscopia e risco de sangramentos. Quanto maior a classificação, menor a chance de ressangramento. A classificação endoscópica de Forrest classifica as úlceras sangrantes da seguinte forma:

I. Úlcera sangrante ativa:	Ia. Sangramento importante ("esguichando")
	Ib. Sangramento menor ("babando")
II. Úlcera sem sangramento ativo:	Ila. Vaso visível não sangrante
	Ilb. Úlcera com coágulo aderido
	Ilc. Úlcera com manchas de hematina
III. Úlcera com base limpa.	

Tabela 01: Classificação de Forrest Modificada

Lesões que se apresentem endoscopicamente com sangramento ativo têm um risco de recorrência da hemorragia em 72h de 80-100% enquanto um vaso visível não sangrante apresenta um risco de 40-60%, um coágulo aderente 20-25% e uma úlcera de base limpa um risco de cerca de 5%. A correta e rápida identificação de lesões endoscópicas de alto risco permite uma intervenção terapêutica precoce, aumentando a probabilidade de hemostasia.

Tratamento

A apresentação dos pacientes com HDA aguda no serviço de urgência tem um espectro variado entre uma perda hemática sem impacto clínico até o choque hipovolêmico. Devido à gravidade dos pacientes com HDA que chegam aos pronto-atendimentos médicos, eles devem ser atendidos seguindo o protocolo dos pacientes politraumatizados.

Tratamento de Suporte

A avaliação clínica e a estabilização hemodinâmica são os primeiros cuidados a ter com o paciente com HDA, revelando-se essenciais e influenciando inevitavelmente o seu prognóstico. Para considerarmos um paciente estável hemodinamicamente devemos encontrar basicamente: Pulso menor que 100bpm; Pressão arterial sistólica maior que 100 mmHg; Boa perfusão tecidual periférica e alterações hemodinâmicas ortostáticas (queda de 10 mmHg ou mais na pressão sistólica e elevação maior que 15 por minuto na frequência cardíaca quando o paciente é mudado da posição supina para a sentada). Após determinado o estado hemodinâmico, é necessário repor as perdas conforme o grau de choque hipovolêmico.

Tratamento Clínico

Inibidores da bomba de prótons (IBP): Omeprazol 40 mg de 12 em 12 horas Intravenoso (IV) para pacientes de alto risco e Via Oral (VO) para pacientes de baixo risco até fazer a EDA. Uma opção menos efetiva, na verdade pouco recomendada, porém, uma alternativa na falta do medicamento é a Ranitidina 50mg (IV) de seis em seis horas. Depois, na alta hospitalar do paciente, deve-se prescrever Omeprazol 20mg ou Pantoprazol 40mg (VO) 1vez por dia (pela manhã) por quatro meses (nos casos de úlcera duodenal) ou oito meses (nos casos de úlcera gástrica). Prescrever por infusão contínua após EDA em pacientes com estigmas endoscópicos de alto risco de ressangramento (Úlceras Forrest I, IIa e IIb; ou úlceras maior que 2cm; ou localizadas na parte posterior da pequena curvatura gástrica e parede posterior do duodeno e úlceras de aspecto maligno) na dose Omeprazol (ou Pantoprazol) 80mg (IV) em bolus, seguido de 8mg por hora por 72 horas ou por 24 horas. Doses elevadas de IBP promovem a estabilidade de coágulos facilitando também a hemostasia por elevação do pH gástrico.

Drogas vasoativas (Terlipressina, Somatostatina, Octreotídeo): devem ficar reservadas para HDA com sangramento incontrolável enquanto se espera a EDA ou a cirurgia e para pacientes que necessitam de cirurgia mais são inoperáveis. A Vasopressina (ou similar) é um potente vasoconstritor da circulação esplênica e pode ser utilizada logo após se diagnosticar a HDA, sem ser necessário conhecer a sua causa. Administrar dose inicial de 20U em 200ml de soro fisiológico a correr, entre 15 a 20 minutos. Em dose de manutenção igual a 180U em 1000ml de soro com dextrose a 5% a correr de 8 em 8 horas. A Terlipressina é um análogo sintético da Vasopressina. Tem atividade vasoativa intrínseca e transforma-se lentamente em Vasopressina. Utilizar em dose de ataque igual a 2mg em forma de bolus endovenoso. E na dose de manutenção de 1 a 2mg diluído em 500 ml de soro fisiológico cada quatro ou seis horas, até controle da hemorragia. Pode-se usar até 72 horas após se iniciar a sua utilização. A Somatostatina induz vasoconstrição esplênica, diminuindo o seu fluxo quer a nível sistêmico, bem como da pressão porta. Não tem efeitos adversos sistêmicos como a Vasopressina. Prescrever na dose inicial de 250µg em injeção intravenosa direta e seguida da infusão endovenosa de 250µg por hora durante dois a cinco dias. O Octreotide (Sandostatina) é um análogo sintético da Somatostatina. A dose proposta para controle da hemorragia por ruptura das varizes esofágicas é de 25 a 50µg/hora.

O Propranolol é um dos bloqueadores não seletivos dos receptores adrenérgicos. Produz bloqueio de β -receptores e libera a função de α -receptores, que leva à vasoconstrição das arteríolas esplênicas e consequentemente reduz a pressão portal. O Propranolol tem boa absorção no trato digestivo. Doentes sem contraindicações para uso do Propranolol devem iniciar com a dose de 20mg de 12 em 12 horas, até que a frequência cardíaca caia em 25% do valor normal ou atinja 55bpm. Os efeitos secundários mais importantes são: broncoconstrição, insuficiência cardíaca, fadiga, bradicardia, hipotensão, impotência ^{28,43}.

Em relação ao Ácido Tranexâmico, atualmente faltam evidências fidedignas para indicar seu uso rotineiro em pacientes com HDA.

A erradicação do *H. pylori* é recomendada em pacientes com úlcera associada a ele. O Tratamento será assim que o paciente estiver se alimentando. O esquema de erradicação inclui o omeprazol, amoxicilina 1g de 12 em 12 horas associado a claritromicina 500mg de 12 em 12 horas por sete dias.

Tratamento Endoscópico

Não há dúvida de que o tratamento endoscópico de hemorragia da úlcera péptica é superior a conservadora tratamento, com uma redução significativa em recorrente sangramento, cirurgia de emergência e a morte.

Os hospitais devem desenvolver protocolos específicos para processamento multidisciplinar, que devem incluir a disponibilidade de gastroenterologista treinado em hemostasia endoscópica.

A realização de hemostasia endoscópica não está indicada em pacientes com estigmas endoscópicos de baixo risco (base de úlcera limpa ou mancha pigmentada não protuberante no leito da úlcera). O papel do tratamento endoscópico para úlcera com coágulos aderentes é controverso. A terapêutica endoscópica pode ser considerada, embora o tratamento intensivo com IBP isolado possa ser suficiente. A realização de hemostasia endoscópica está indicada em pacientes que apresentam estigmas endoscópicos de alto risco (sangramento ativo ou vaso visível no leito da úlcera). O tratamento endoscópico apresenta várias modalidades incluindo injeção de agentes vasoativos (como a epinefrina) ou agentes esclerosantes, terapia ablativa (métodos de contato) e terapia mecânica com clips. A combinação de vários métodos endoscópicos tem revelado maior eficácia que a monoterapia.

A utilização de procinéticos ou eritromicina, anteriormente preconizados para aceleração do esvaziamento gástrico e melhor visualização da parede do estômago, não se encontram atualmente aconselhados como método de rotina, devendo apenas ser utilizados em casos específicos.

Indicações Cirúrgicas e Abordagem operatória

Na presença de instabilidade hemodinâmica persistente, complicações como perfuração, impossibilidade do controle endoscópico da lesão ou recorrência da hemorragia após duas ou mais tentativas de hemostasia transitoriamente bem sucedidas, a cirurgia urgente é mandatória.

Embora o tratamento cirúrgico de emergência represente método eficaz para controle do sangramento e prevenção de ressangramento (sobretudo na doença ulcerosa péptica), ele é acompanhado de alta morbidade e mortalidade.

Uma opção à cirurgia seria a embolização transcutânea ou por cateter intra-arterial.

Entre os procedimentos cirúrgicos mais utilizados encontram-se a gastrectomia subtotal, a rafia da úlcera, a hemostasia direta da úlcera e a gastrectomia total. De fato a gastrectomia total ou subtotal é o procedimento de escolha já que abordagens cirúrgicas menos agressivas apresentam globalmente uma incidência elevada de recidiva da hemorragia associada a taxas de mortalidade superiores aos doentes tratados com ressecção gástrica.

As operações radicais como antrectomia, associada com vagotomia troncular, ou gastrectomia parcial devem ser guardadas para os pacientes hemodinamicamente estáveis e com equipas cirúrgicas e anestésicas preparadas para esse tipo de intervenções.

A realização de endoscopia pré procedimento cirúrgico permite recolher informação acerca da causa e do local de hemorragia, auxiliando a decisão do cirurgião quanto ao tipo de incisão e abordagem (torácica, abdominal superior ou inferior), qual o órgão alvo e qual o tipo de cirurgia a efetuar.

A escolha do tipo da intervenção cirúrgica depende de cada caso concreto. Se o doente for previamente submetido a uma EDA, que localizou a fonte de sangramento, a decisão cirúrgica torna-se menos complicada.

Para as úlceras duodenais, a hemostasia deve ser feita por sutura com material não absorvível, por exemplo, com seda 2.0 ou 3.0. O primeiro ponto é dado no lado proximal da úlcera, o segundo no lado distal e o terceiro passa atrás do vaso sangrante, tomando precauções para não suturar o colédoco. No caso das úlceras gástricas, não se pode esquecer que em 10% dos casos podem ser malignas. Por essa razão, sempre que é possível, faz-se excisão da úlcera para estudo histológico.

Hemorragia Digestiva Alta por Varizes Esofagianas

Etiologia e Fatores de Risco

Das varizes esofágicas, o fator inicial para seu desenvolvimento é a resistência ao fluxo portal, que ocorre de forma secundária à resistência

aumentada ao fluxo portal, ocorrendo em todos os níveis do leito vascular peri-hepático.

A hemorragia a partir de varizes em doentes com hipertensão portal (mais comumente devido ao álcool e hepatites) é uma das causas mais comuns de HDA (contribui para cerca de 5 a 14% das HDA). As varizes são um problema comum e podem ocorrer em até 90% dos doentes com cirrose, sendo que 30% vão ter episódios hemorrágicos.

Hipertensão Portal e Circulação Colateral

Ocorre devido ao aumento da pressão dentro do Sistema Porta. A veia porta é formada da anastomose da veia esplênica e da veia mesentérica superior e entra no fígado. As veias que saem do fígado são a veia hepática direita e esquerda, que anastomosam formando a veia cava inferior. Quando há obstrução pré-hepática (Trombose da veia esplênica, Trombose da veia porta, cavernomatose da veia porta), intra-hepática (Esquistossomose, Fibrose hepática congênita, Cirrose hepática, Hepatite crônica) ou pós-hepática (Síndrome de Budd-Chiari, Malformações congênitas na veia cava inferior, Pericardite constrictiva), o sangue fica represado, aumenta a pressão no interior da veia resultando na Hipertensão Portal.

As principais são Cirrose Hepática e Esquistossomose. Outras causas menos comuns são septicemia, uremia, leucemia, púrpura, hemofilia, terapia anticoagulante, câncer de pâncreas, corpo estranho e em grande queimado. Em até 8% dos indivíduos não tem uma causa conhecida.

Nos casos de Cirrose Hepática ocorre insuficiência hepática por lesão pós-sinusal. Nesses casos, os exames de função hepática estarão alterados. Na situação de esquistossomose, a função hepática preservada, pois a lesão é pré-sinusal. A Função Hepática é avaliada através das Proteínas Totais e Frações e dos Fatores de Coagulação.

A circulação colateral tipo porta é detectada na parede abdominal anterior e é reconhecida quando observamos vasos ingurgitados que se irradiam da cicatriz umbilical e tem fluxo ascendente acima da cicatriz umbilical e descendente abaixo da cicatriz umbilical. O componente ascendente é mais facilmente detectado no epigastro. Sobre os vasos dilatados é possível ouvir-se

um murmúrio (sinal de Curveilhier-Baumgarten), consequente ao fluxo aumentado e turbilhonamento de sangue nesses vasos. A circulação colateral tipo porta na parede abdominal nos indica que existe hipertensão no ramo esquerdo da veia porta. A circulação colateral deve ser diferenciada da circulação colateral tipo cava inferior, quando o sangue é desviado para o território da veia cava superior. Nesse caso, são observados vasos com calibre aumentado, que drenam o sangue em sentido cranial desde a região infra-umbilical e, portanto, com fluxo invertido nessa região.

A hemorragia é consequente à ruptura de varizes esôfago-gástricas. Está é a principal complicação da Hipertensão portal (quando esta for superior à 12mmHg). Há expressiva mortalidade (em torno de 30% dos casos).

São causas de desencadeamento do sangramento o aumento da pressão intra-abdominal, a atividade motora intensa do esôfago e o refluxo ácido no esôfago distal.

As principais veias acometidas são a veia gástrica esquerda, veias gástricas curtas, veias esofagianas, veia ázigos e veia cava. Segue-se com a dilatação das veias hipofuncionantes e com o retorno aumentado para a veia cava. As veias esofágicas se localizam logo abaixo do epitélio e não há presença de anastomoses periviscerais. Esse quadro leva à formação de varizes no interior do esôfago. Estima-se que 40% dos pacientes são cirróticos e a mortalidade pode chegar a 50%.

Condutas Diagnósticas Iniciais

Na história clínica é importante questionar sobre episódios anteriores de hemorragias digestivas, sintomas dispépticos, uso de AINH, história de etilismo, epidemiologia para esquistossomose, história de Hepatites virais, emagrecimento acentuado ou comorbidades como ICC, tumores hepáticos e pré-hepáticos. Deve-se avaliar sinais de doença hepática crônica, como abdome distendido, presenças de ascite, circulação colateral, hérnia umbilical com veia umbilical protusa e icterícia.

A avaliação hemodinâmica do paciente deve-se levar em conta: quando há perda leve (aproximadamente 1000mL ou 20% do sangue total) podemos encontrar pulso e pressão arterial normais quando deitado, sendo que o pulso

pode variar em +20mmHg ao levantar. Se temos uma perda moderada (ou o mesmo que 1500mL ou 30% do sangue total), a pressão arterial deve estar próxima de 90 a 100mmHg e o pulso com aproximadamente 100 bpm. Nos casos de perda maciça (que corresponde a 2000mL a 3000mL ou 40 a 50% do sangue total), o exame físico apresenta o pulso acima de 100bpm e a Pressão Arterial abaixo de 90mmHg. Em todos os casos a conduta imediata é obter um acesso venoso duplo e calibroso. Está à critério do estado de choque hipovolêmico do paciente e dos critérios médicos, podendo ser feito com cristaloides, plasma ou sangue.

Os principais exames complementares a serem solicitados são a tipagem sanguínea, fator RH e Prova Cruzada (para o caso de reposição com Concentrado de Hemácias), Hemograma para avaliação da Hemoglobina e Hematócrito, Bilirrubina Total e Frações, Albumina, Transaminases, Bioquímica e Gasometria Arterial. Faz-se necessário um Eletrocardiograma (ECG) para pacientes idosos e cardiopatas.

A Endoscopia Digestiva Alta é, sem dúvida, o melhor método diagnóstico etiológico para HDA. Avalia com precisão a localização, calibre, sinais de sangramento e outras lesões, como úlceras, gastrites e duodenites. Também é capaz de prevê ressangramento. Porém o paciente só poderá ir para EDA após a compensação hemodinâmica.

Tratamento

Tratamento de Suporte

Inicia-se com a Internação Hospitalar em Enfermaria ou em Unidade de Terapia Intensiva a depender da gravidade do paciente. Recomenda-se Dieta zero devido a possibilidade de realização de endoscopia ou cirurgia. É fundamental a monitorização dos Sinais Vitais e constante Evolução do paciente. Se possível, iniciar canulação de veia profunda para reposição volêmica adequada.

Considera-se a estabilização hemodinâmica quando a pressão arterial estiver acima de 90mmHg após uso de cristalóide. Iniciar terapia com Transfusão de Sangue quando o paciente permanecer instável após infusão de dois litros de Cristalóide.

O uso de Sonda Nasogástrica pode ser útil para o lavado gástrico diagnóstico, estando reservado para casos isolados. Deve manter as vias aéreas livres através da intubação de emergência. A Sonda vesical serve para a medida do débito urinário e a avaliação da perfusão tissular.

Tratamento Clínico

A administração precoce de terapia farmacológica tem sido descrita como útil na parada temporária de sangramento, em facilitar a execução do exame endoscópico e em reduzir o índice de falha de tratamento.

Drogas vasoativas: estão indicadas de imediato, assim que se presuma ser uma HDA secundária à hipertensão portal, conseguindo uma taxa de controle do sangramento de 80% a 90%. O Octreotídeo na dose de 100mcg (IV) em bolus, seguido de infusão contínua de 50mcg por hora por dois a cinco dias. A Terlipressina pode ser administrado em bolus de quatro em quatro horas, na dose de 2 a mg IV seguida de 1 a 2 mg a cada quatro horas. A Somatostatina é bem tolerada e possui poucos efeitos colaterais; pode ser mantida por até cinco dias e é administrada na dose inicial de 250µg e seguida por uma infusão contínua de 250 a 500µg por hora.

Infecções bacterianas complicam a evolução de pacientes com sangramento varicoso em 35% a 66% dos casos, em especial na forma de peritonite bacteriana espontânea. A sua profilaxia é recomendada em todos os pacientes. O Norfloxacino 400mg duas vezes ao dia por sete dias é o antibiótico de escolha. Na impossibilidade da via enteral, considerar o uso parenteral de quinolonas (Ciprofloxacino) ou cefalosporinas de terceira geração.

Anti-secretores: usar Omeprazol 20mg (IV) uma vez por dia para evitar esofagite que agrava o sangramento das varizes.

Propranolol: usar assim que o paciente estiver estável hemodinamicamente e sem sangramentos, reduzindo a taxa de ressangramentos em 40% e de mortalidade em 20% nesses pacientes. Deverá também ser usado na profilaxia primária, principalmente naqueles com varizes maiores que Grau I (varizes que colabam à insuflação de ar durante a EDA), em dose suficiente para baixar a frequência cardíaca em 25% da basal, ou de 55bpm. Aporte calórico: caso

o paciente esteja em jejum, poderá ser dado através de soro glicosado composto por três gramas/kg/dia de glicose.

Medidas para prevenir e combater a encefalopatia hepática: Dieta hipercalórica (> 1.500 Kcal/dia), com restrição proteica de 0,5 g/kg/dia (nas primeiras 12 a 24 horas e depois aumentar progressivamente até 1-1,5 g/kg/dia), assim que possível, preferencialmente constituída de proteína vegetal acompanhada de suplementação com aminoácidos de cadeia ramificada; Eliminar sangue do tubo digestivo através da Lactulose (VO ou via Sonda Nasogástrica) 15 a 45ml, 2 a 3x/dia até permitir duas a três evacuações por dia. Associar com soro glicerinado 500 a 1.000 ml por dia por Via Retal (VR) em casos de encefalopatia manifestada. Diminuir flora bacteriana do intestino diminuindo a produção de substâncias nitrogenadas através da Neomicina 1g (VO ou via sonda nasogástrica) de seis em seis horas (ou 1 a 2g por dia). Uma alternativa seria o metronidazol 400mg (VO) de 12 em 12 horas a 8 em 8 horas. As drogas depuradoras de amônia hepática e muscular (para casos refratários de encefalopatia) são L-Ornitina-L-Aspartato (LOLA) 20mg por dia (IV) por sete dias. O Flumazenil é útil para casos de encefalopatia hepática desencadeada pelo uso de benzodiazepínicos. Deve-se evitar uso de drogas hepatotóxicas e usar criteriosamente diuréticos.

O controle do sangramento é atingido em 75% a 80% dos casos com o tratamento clínico, tornando-as as medicações preferenciais nesses pacientes.

Tratamento Endoscópico

Independente da eficácia do tratamento medicamentoso, todos os pacientes com suspeita de sangramento varicoso devem ser submetidos a endoscopia de emergência. O tratamento endoscópico tem um papel importante na prevenção de recidiva de hemorragias e na terapêutica. A endoscopia tem três finalidades principais: estabelecer um diagnóstico preciso, dar informação prognóstica e, finalmente, tem um papel terapêutico importante. A escleroterapia endoscópica e a ligadura elástica de varizes são métodos para tratar as varizes que não promovem redução da pressão portal.

Escleroterapia consiste na injeção de um agente esclerosante dentro ou em área adjacente às varizes, com o objetivo de produzir trombose da variz e/ou

inflamação do tecido vizinho. Numerosos agentes injetáveis demonstraram ser úteis na obtenção da hemostasia. O etanol, polidocanol e etanolamina são todos esclerosantes que atuam promovendo a trombose dos vasos sanguíneos. As colas de fibrina e de N-butil-2-cianoacrilato ligam, literalmente, os vasos hemorrágicos e estes podem desempenhar um papel na abordagem da hemorragia gástrica e esofágica. Os pró-coagulantes (trombina) foram usados com algum sucesso, mas estes são caros e difíceis de usar. A epinefrina é o agente mais comumente utilizado e parece ser o mais eficaz e seguro dos esclerosantes. A escleroterapia é associada com eventos adversos em 10% a 20% dos pacientes, e em até 7% dos casos os eventos são graves. Têm sido observadas complicações locais, como ulceração, perfuração e estenose, principalmente quando associados a agentes como o polidocanol ou etanolamina e o etanol.

Ligadura elástica consiste na colocação de anéis de elástico, ao longo da coluna varicosa, com o objetivo de interromper o fluxo sanguíneo e, subsequentemente, desenvolver necrose da mucosa e submucosa com substituição da variz por tecido cicatricial. A ligadura endoscópica, quando comparada à escleroterapia, revela-se mais eficaz e apresenta um número menor de complicações. É uma alternativa à escleroterapia para o tratamento das hemorragias varicosas. Atualmente pode também ser usada em outras situações, como por exemplo, para o tratamento de hemorroidas sangrantes.

A terapia térmica utiliza aparelhos térmicos que transmitem calor diretamente (sonda térmica), indiretamente através da absorção, por parte dos tecidos, da energia contida na luz (laser) ou através da passagem de corrente elétrica através do tecido (sonda bipolar, coagulação por argonplasma). A aplicação de calor causa edema, coagulação das proteínas teciduais e constrição dos vasos dos tecidos resultando na hemostasia.

Ambos os agentes, endoscópico e vasoativo, têm se mostrado efetivos na hemorragia varicosa aguda. Portanto, parece lógico que a combinação deles confira benefício adicional.

Tamponamento Esofágico

A Sonda Sengstaken–Blakemore (SSB) ou Balão de Sengstaken–Blakemore foi criado para controlar a hemorragia das varizes esofágicas, mas

também permite controlar HDA causada por algumas úlceras, Síndrome Mallory-Weiss e erosões da mucosa localizadas no fundo gástrico, próximo da junção gastresofágica. Trata-se de uma Sonda Nasogástrica (SNG) com os dois balões (gástrico e esofágico) com capacidade de poder insuflar ar para comprimir as veias da junção gastresofágica e do próprio esôfago. A compressão das varizes promove condições para trombose ao fim de algumas horas.

Em casos de sangramento maciço, em que a terapia endoscópica não está disponível, esse tratamento pode salvar a vida do paciente. Esta medida consegue o controle do sangramento em 40% a 90% dos pacientes com HDA varicosa, entretanto, com taxa de ressangramento de 50% - 60% após até 24 horas de ter sido desinsuflado. É associado com complicações sérias, como ulceração e perfuração esofágica. Ele deve ser usado como um procedimento de resgate e ponte até a realização de terapias mais definitivas.

Modo de usar: após anestesia tópica da narina, a sonda é introduzida até atingir o estômago. A seguir, é insuflado o balão gástrico com aproximadamente 250ml de ar. Traciona-se a sonda até sentir a resistência determinada pela impactação do balão gástrico na cárdia, quando, então, o aparelho é fixado através de coxim de gaze e esparadrapo na altura da narina ⁷. Finalmente, o balão esofágico é insuflado com pressão de 25mmHg. A confirmação da posição correta do aparelho é feita pela radiografia de cúpulas diafragmáticas, o que se torna procedimento obrigatório para evitar complicações e falhas na eficácia do método.

Tratamento Cirúrgico

Os doentes em que falham os tratamentos clínicos e endoscópicos são candidatos potenciais para intervenção cirúrgica. São indicações para cirurgia: Presença de sangramento incontrolável na primeira EDA, colocando o SSB para melhor estabilização do paciente antes da cirurgia; Persistência ou recidiva de hemorragia apesar de terem sido aplicados corretamente os métodos hemostáticos endoscópicos disponíveis por pelo menos duas vezes (caso o serviço tenha TIPS disponível indicar este em vez da cirurgia); Perfuração esofágica após intervenções endoscópicas; Quando a hemorragia for determinada por varizes de fundo gástrico e a esclerose endoscópica apresentar dificuldades para atingir a região e ser realizada efetivamente.

O TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) é um procedimento radiológico que envolve a criação de um shunt entre a veia hepática e a porção intra-hepática da veia porta, criando canal entre a circulação portal e sistêmica. O trato é mantido patente com prótese metálica posicionada no momento em que é criado o trato parenquimatoso. Os efeitos hemodinâmicos são semelhantes aos do shunt portocava laterolateral. Ele é efetivo em promover o rápido controle do sangramento em aproximadamente 95% dos casos.

As complicações são: encefalopatia portossistêmica, estenose (em até 50%) ou trombose do shunt com ressangramento, trombose da veia porta, sangramentos (hematoma, hemoperitônio, hemobilia).

Derivações portocavais sistêmicas: (portocava, mesocava, esplenorrenal distal) para diminuir significativamente a tensão no sistema portal. Isso permite prevenir novas hemorragias, porém ao diminuir a perfusão hepática acelera a insuficiência hepática. Atualmente para ultrapassar esse defeito realiza-se anastomose com diâmetro limitado (8 a 10mm).

Derivação seletiva das veias esofágicas (anastomose esplenorrenal proximal ou operação de Warren): Muitos cirurgiões consideram esta técnica como preferível já que permite diminuir a pressão nas varizes gastro-esofágicas, evitando as recorrências e prevenindo a diminuição da perfusão e da função hepática. Entretanto, a operação não é aplicável aos pacientes com esplenomegalia. Com essa derivação transforma-se numa derivação portocavasistêmica devido a dilatação das veias peri-pancreáticas.

Operações de revascularização (esplenectomia, operação de Segura, operação de Hassab): A esplenectomia reduz o fluxo sanguíneo em todo o sistema portal. A operação de Segura inclui laqueação da artéria e veia gástrica esquerda, desbridamento do terço proximal do estômago e esôfago até ao nível das veias pulmonares inferiores. A operação finaliza com transecção e anastomose do esôfago no seu terço distal. Tem grande taxa de mortalidade devido a deiscência da anastomose esofágica. A Técnica de Hassab também laqueia a artéria e veia gástrica esquerda, faz desbridamento de um terço proximal do estômago, esôfago intra-abdominal e faz esplenectomia. Esta operação pode utilizar-se em conjunto com escleroterapia ou laqueação das varizes esofágicas e nos últimos anos tem

tido resultados promissórios na prevenção das recorrências hemorrágicas, preservando a irrigação e a função hepática.

Transplante hepático: está indicado para os doentes com insuficiência hepática avançada.

A terapia em pacientes com varizes gástricas é mais controversa. A taxa de resposta com a escleroterapia em pacientes com varizes gástricas é menor e associada a maior presença de efeitos colaterais. A injeção de N-butil-2-cianocrilato (“cola de tecido”) é técnica similar à escleroterapia. Um estudo controlado randomizado mostrou maior efetividade em comparação com a escleroterapia convencional, sendo tratamento de escolha nestes pacientes. O uso da trombina humana parece ser alternativa mais segura e eficaz, é fácil e de valor no controle da hemorragia aguda e do ressangramento. O uso do TIPS é tão efetivo nas varizes esofágicas quanto nas gástricas; no entanto, no segundo caso é importante que se exclua antes trombose da veia porta.

Outras Etiologias

Uso de Anti-inflamatórios não hormonais

O uso de AINH constitui a segunda causa mais importante de doença ulcerosa péptica, sendo por isso essencial inquirir os pacientes acerca da toma destes fármacos, que muitas vezes são utilizados sem prescrição. Apesar de poderem originar úlceras duodenais, as úlceras do antro gástrico encontram-se mais frequentemente associadas. Cerca de 50% das úlceras induzidas por AINH são indolentes devido às propriedades analgésicas destes fármacos que podem mascarar a dor e desta forma evitar a descontinuação precoce da terapêutica evitando a evolução para doença ulcerosa péptica. Cerca de metade das HDA estão associadas ao uso recente de AINH.

Síndrome de Mallory-Weiss

A Síndrome de Mallory-Weiss é uma causa relativamente comum de HDA e que nos últimos anos tem sofrido um aumento da sua incidência. Esta síndrome é responsável por cerca de 2 a 7% das hemorragias, corresponde a lacerações mucosas que ocorrem, habitualmente, na junção gastresofágica, devido um súbito aumento da pressão intragástrica associada a vômitos ou endoscopia. Esse antecedente frequentemente está ausente na história clínica. O sangramento ocorre quando a laceração envolve o plexo venoso ou arterial esofágico subjacente. Ocorre principalmente em alcoolistas e grávidas. Muitas vezes, o sangramento regride espontaneamente e o ressangramento é raro. A abordagem cirúrgica é excepcional e envolve a sutura da lesão por gastrostomia. Estas lesões respondem bem ao tratamento conservador.

Lesão de Dieulafoy

É uma causa incomum de HDA. Trata-se de um vaso submucoso aberrante dilatado que erode o epitélio de revestimento sobrejacente, não existindo, no entanto, inflamação ou ulceração no bordo do defeito da mucosa e não está associado com uma úlcera primária. O local mais comum para este tipo de lesão é a pequena curvatura do estômago até 5 a 7 cm da junção gastroesofágica, representando cerca de 80% dos casos. Outros locais menos frequentes são o duodeno (17%), o antro do estômago, esófago, anastomose Billroth II, jejuno e

cólon. O diagnóstico endoscópico fora do sangramento ativo é difícil e as recorrências da hemorragia são frequentes e pode ser maciço. Se a escleroterapia ou a electrocoagulação não forem efetivas, recomenda-se tratamento cirúrgico por excisão em cunha da parede gástrica.

Mal-formações Arteriovenosas

Embora sejam uma causa rara de HDA, vários tipos de lesões vasculares podem determinar a sua ocorrência. Podem ser classificadas com base nas suas características anatómicas e na sua fisiopatologia. Desta forma apresentam-se dois principais grupos de lesões vasculares: lesões neoplásicas e malformações não neoplásicas. As malformações não neoplásicas podem ser divididas em lesões inflamatórias (vasculites), obstrutivas (colite isquêmica e isquemia mesentérica) e malformações estruturais.

Fístula Aortoentérica

Advém de uma comunicação primária ou secundária entre a aorta e o intestino deve ser considerada em pacientes com sangramento profuso e cirurgia de aneurisma de aorta; além de úlcera penetrante, invasão tumoral, trauma, radioterapia e perfuração por corpo estranho. Provoca uma hemorragia maciça ou mais frequentemente episódios de sangramento recorrente e intermitente. Os métodos diagnósticos de escolha são EDA e Angio-TC. Em caso de sangramento ativo deve-se proceder à remoção da prótese aórtica, segmento ou artefatos, sutura parede intestinal e de sítios extra-anatômicos (bypass extra-abdominal).

Angiodisplasia

Trata-se de lesões vasculares muitas vezes múltiplas, que muitas vezes sangram de forma recorrente. É a causa mais comum de hemorragia do intestino delgado em pacientes entre 50 e 60 anos, podendo também ser encontradas no cólon e trato gastrointestinal superior. São lesões potencialmente sangrantes que consistem na presença de vasos anômalos, ectasiados e tortuosos, na submucosa e mucosa do tubo digestivo. Estes vasos podem ter origem em veias, capilares ou artérias apresentando uma parede fina constituída por endotélio e uma camada de músculo liso, sem inflamação ou fibrose. Raramente se apresenta como etiologia de sangramento gastrointestinal agudo. É habitualmente sangramento de

pequena monta e com frequência leva a sangue oculto positivo nas fezes e anemia ferropriva. Cerca de 5% das hemorragias digestivas são causadas por angiodisplasias, sendo que a sua incidência aumenta com a idade e é igual nos dois sexos. Várias patologias foram documentadas como associadas a maior incidência de angiodisplasia, entre elas a valvulopatia aórtica, insuficiência renal crônica, cirrose hepática, doença pulmonar crônica e esclerodermia.

Ectasia Vascular

A ectasia vascular ocorre mais frequentemente no sexo feminino e em idade avançada. É comum o seu diagnóstico ser fortuito já que os pacientes podem apenas apresentar anemia ferropriva ou HDA ocasionalmente. Pode haver história de hemorragia gastrointestinal crônica com múltiplas transfusões devido ao diagnóstico tardio. A terapia endoscópica é a primeira escolha no tratamento da ectasia vascular do antro gástrico já que os IBP são ineficazes pois a lesão não está relacionada com a secreção de ácido e os pacientes frequentemente apresentam gastrite atrófica.

Neoplasias

As neoplasias do trato gastrintestinal representam menos de 3% das causas de sangramento agudo alto. Podem ser tanto de natureza benigna ou maligna, bem como de sítio primário ou metastático. Apesar de uma serem responsáveis por uma pequena fração, a HDA pode ser uma comum apresentação inicial de uma neoplasia gastrointestinal devendo integrar a lista de diagnósticos diferenciais. O sangramento habitualmente não é grave.

Causas Iatrogênicas

A HDA de causa iatrogênica tem aumentado nos últimos anos. De fato, a realização de maior número de procedimentos invasivos, especialmente em pacientes mais idosos ou com comorbidades, revela-se um contributo importante para o aumento desta causa de HDA. Por exemplo, a esfincterectomia endoscópica para o tratamento de litíase da via biliar, a aplicação de cateteres trans-hepáticos e realização de biopsias, lobectomias hepáticas e dreno de abscessos pancreáticos. A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica com

esfincterotomia está associada a um risco, embora baixo, de HDA por lesão da artéria gastroduodenal.

Hemorragia Digestiva Baixa (HDB)

Conceito

A hemorragia digestiva baixa (HDB) é definida como sangramento intraluminal distal ao ligamento de Treitz (ponto onde termina o duodeno e se inicia o jejuno). Esse sangramento pode se manifestar de várias formas: Sangramento oculto, Melena, Hematoquezia ou Enterorragia.

Epidemiologia

A HDB é evento menos frequente que a HDA, acometendo preferencialmente indivíduos idosos, com idade média ao redor dos 60 anos. A taxa de mortalidade das HDB maciças é de 10% a 15%, e reflete a idade avançada desses pacientes, comorbidades associadas, e a dificuldade de manejar sangramento do trato gastrintestinal (TGI) baixo. Em 90% dos casos o sangramento cessa espontaneamente em 48 horas. A mortalidade é variável, em algumas séries pode chegar a 20%. Em 8% até 12% dos pacientes com HDB a origem do sangramento não será demonstrada, apesar de investigação diagnóstica exaustiva, configurando a Hemorragia Digestiva Obscura.

A taxa de incidência anual da HDB é de 20 a 27 casos por 100 mil Habitantes, ocorrendo com maior frequência no sexo masculino. A HDB parece também aumentar com a idade (verifica-se aumento de 200 vezes da terceira à nona década de vida). Isto ocorre, de modo geral, devido ao aumento da incidência de diverticulose e angiodisplasia com o passar dos anos. A hemorragia recorrente acontece em 25% dos pacientes cujo sangramento havia cessado.

Etiologia

As causas de HDB são muito mais difíceis de ser determinadas que as de HDA, e as etiologias podem ser divididas de acordo com a faixa etária, com a gravidade e com a localização anatômica, bem como pelo agrupamento de patologias associadas. Entre as principais causas de HDB volumosas e que mais

frequentemente levam os pacientes a procurarem assistência médica imediata, destacam-se: divertículos, anormalidades vasculares (angiodisplasias), neoplasias (benignas e malignas), doença inflamatória intestinal (doença de Crohn e colite ulcerativa), colite isquêmica e colite infecciosa.

Doenças Neoplásicas

As neoplasias colorretais contribuem para cerca de 7 a 33% dos casos de HDB severa. Acredita-se que esta hemorragia resulte de erosões da superfície luminal ou de pólipos. As neoplasias benignas e malignas do cólon são lesões frequentes que ocorrem de forma predominante no idoso. A hemorragia de grande porte, causada por pólipos ou carcinoma de cólon, é pouco comum.

Doenças Inflamatórias

A Doença Inflamatória Intestinal (DII) habitualmente apresenta-se como diarreia sanguinolenta que não representa risco de vida. A Retocolite Ulcerativa (RCU) afeta apenas a mucosa e submucosa do cólon e reto. É a fonte da hemorragia em 2 a 8% dos casos. A Doença de Crohn (DC) pode apresentar-se quase com qualquer sintoma gastrointestinal, dependendo do local afetado. A forma mais comum de Crohn é a íleo terminal e ileocecal. Em cerca de metade dos indivíduos que têm uma hemorragia relacionada com a DII, a hemorragia cessa espontaneamente, contudo a taxa de recidiva é de 35%. Na maioria dos casos a hemorragia é difusa.

A Colite Isquêmica é responsável por HDB severa em 3 a 12% dos doentes com hemorragia colônica. Os doentes apresentam-se habitualmente com uma dor abdominal tipo cólica de instalação aguda. O ângulo esplênico do cólon e o cólon sigmoide, que têm circulação colateral pobre, são as áreas mais frequentemente envolvidas.

Na Retite Actínica deve ser suspeitada em paciente com câncer pélvico submetido a radiação. Essa colite costuma ocorrer em semanas ou meses após a radioterapia, mas pode vir a ocorrer até três anos ou mais após o tratamento. A forma de apresentação pode variar desde pequenas hemorragias até diarreia com hemorragia frequente que necessita de múltiplas transfusões sanguíneas. Isto acontece porque, em consequência à isquemia induzida pela radiação, se

desenvolve neovascularização na mucosa, cujos vasos são mais friáveis e sangram facilmente.

Doenças Diverticulares

Os divertículos têm uma prevalência global de cerca de 27%. O sangramento ocorre em 15% a 40% dos pacientes com Doença Diverticular dos Cólon (DDC) em sua forma hipotônica e pode ser volumoso em 5% desses pacientes que pode ser ligeira a severa e potencialmente fatal. É a causa mais frequente de HDB em adultos.

A maioria dos divertículos estejam localizados no cólon esquerdo, especialmente no cólon sigmoide. Porém, a maior parte das HDB se origina no cólon direito, onde as ectasias vasculares e até 90% dos divertículos que sangram estão localizados. Isso presumivelmente decorre de sua parede serem mais finas que as do cólon esquerdo. O sangramento de divertículo decorre da lesão da artéria da *vasa recta*. Inflamação diverticular em geral não está presente. O risco de ressangramento em DDC atinge 30% após o primeiro episódio e até 50% após o segundo.

O Divertículo de Meckel é a anomalia congênita mais comum do aparelho digestivo, a qual resulta do fechamento incompleto do ducto onfalomesentérico. É geralmente assintomático e o diagnóstico pode ser difícil, especialmente em pacientes adultos. Apresenta complicações em cerca de 4% dos casos, incluindo obstrução, diverticulite, hemorragia, intussuscepção e perfuração.

Doenças Vasculares

As malformações arteriovenosas são uma causa comum de HDB em pacientes idosos mas são relativamente raras em pessoas com menos de 50 anos. As malformações arteriovenosas incluem as ectasias vasculares, angiomas e angiodisplasias.

A angiodisplasia é muitas vezes citada como sendo fonte de HDB em cerca de 30% dos doentes, embora uma taxa de 3 a 12% seja, provavelmente, mais realista. Em geral são lesões múltiplas, com menos de 5mm de diâmetro, e envolvem primariamente o ceco e o cólon direito. Dois terços dos pacientes com angiodisplasias de cólon têm mais de 70 anos de idade. Embora a angiodisplasia

também possa ser encontrada no intestino delgado, a hemorragia devida a esta causa raramente se apresenta como hematoquezia severa, apresentando-se, habitualmente, sob a forma de anemia ferropriva com sangue oculto nas fezes.

A maioria das ectasias vasculares é de lesões degenerativas associadas ao envelhecimento. O diagnóstico definitivo é difícil, pois o sangramento ativo poucas vezes é identificado e também porque essas lesões parecem ser comuns nos idosos, sem história concomitante de hemorragia significativa.

Doenças Orificiais

Inclui as hemorroidas, fissuras perianais, prolapso retal e abscesso perianal, sendo as hemorroidas as principais.

As hemorroidas são a causa mais comum de HDB em pacientes adultos em ambulatório, principalmente se o sangramento for intermitente e de pequeno volume. As hemorroidas sintomáticas têm uma prevalência de 4,4% na população geral e de 36,4% em Medicina Geral. A frequência destas em doentes com HDB é de cerca de 75% contribuindo, no entanto, apenas para 2 a 9% das hematoquezias severas. Contudo, em doentes com HDB que possuam doença hemorroidária, deve descartar-se sempre outras causas para a hemorragia (nomeadamente neoplasias).

O diagnóstico baseia-se na história clínica característica, com sangramento vermelho vivo no papel higiênico ou junto das fezes, devido ao esforço defecatório. Uma história semelhante pode ser obtida de pacientes com hemorragia causada por fissuras anais, porém nesses casos a dor é uma característica constante.

As hemorroidas internas são ainda agrupadas com base na aparência e no grau de prolapso, de acordo com a classificação de Goligher: O Grau I ocorre na ausência de prolapso, Grau II na presença de prolapso da hemorroida pelo ânus quando da evacuação mas com redução espontânea, Grau III na presença de prolapso mas sem redução espontânea, sendo necessária redução manual e, por último, Grau IV onde ocorre prolapso constante e não redutível. As hemorroidas internas com trombose aguda ou encarceradas são também consideradas de Grau IV.

Trauma

Podem ser por trauma penetrante (ferimento por arma de fogo e ferimento por arma branca), traumas fechados e contusos ou empalamento (objetos).

No trauma contuso de abdome, as vísceras são submetidas a movimentos de aceleração, desaceleração, compressão e cisalhamento nas diversas direções. As vísceras parenquimatosas, tanto pelo seu tamanho, como pelo peso são, particularmente, susceptíveis às lacerações, cisalhamentos de pedículos vasculares, esmagamentos e roturas no local de transição e fixação anatômica.

Os agentes penetrantes propiciam lesões de forma direta, em função de sua trajetória e das estruturas que atravessam. A trajetória é limitada aos órgãos anatomicamente adjacentes à lesão nos ferimentos por arma branca, enquanto que os ferimentos por projéteis de arma de fogo podem apresentar trajetórias diversas, além de provocarem lesões teciduais pela força de cavitação.

As lesões por empalamento constituem a segunda causa de trauma de reto na vida civil. A introdução pode ser acidental, voluntária ou forçada. A abordagem é difícil e o papel da endoscopia é de grande relevância, seja no diagnóstico, seja na possibilidade de remoção.

Outras causas menos comuns

As úlceras do cólon causadas por AINH têm uma predileção para o íleo terminal e cólon proximal, onde os comprimidos podem permanecer por um período de tempo superior relativamente a outros segmentos do intestino. Os AINH podem promover a hemorragia de um grande número de lesões no trato gastrointestinal e, para além disso, também induzem colite, que pode não ser facilmente distinguida da colite infecciosa ou da DII.

A Intussuscepção intestinal em adultos é uma condição pouco comum. Trata-se de uma entidade que difere em vários aspectos daquela observada na faixa etária pediátrica. Enquanto nas crianças o início dos sintomas geralmente é agudo com dor abdominal em cólica, vômitos, eliminação de fezes com muco e sangue e massa palpável, a apresentação no adulto pode ser subaguda ou crônica. A doença normalmente é secundária à causa orgânica, sendo de difícil diagnóstico, quase sempre firmado somente durante a laparotomia.

Entre as causas raras de hemorragia digestiva conta-se a fístula aorto-entérica. É uma complicação usualmente tardia da cirurgia da aorta abdominal, embora possa ser precoce e potencialmente fatal. Em doentes com hemorragia digestiva e antecedentes de cirurgia da aorta abdominal, a hipótese diagnóstica de fístula aorto-entérica deve estar sempre presente. A morte sobrevém de forma constante nos casos não tratados sendo a abordagem terapêutica invariavelmente cirúrgica.

Propedêutica

Exame Proctológico

Inspeção Anal e Toque Retal

Podem fornecer importantes informações acerca de doenças anorretais. Sangue vivo ao toque indica maior probabilidade de HDB oriunda do retossigmoide ou cólon esquerdo, e sangue coagulado orienta origem alta ou de intestino delgado (ocasionalmente no cólon direito, se houver trânsito intestinal lento). O toque pode revelar massas em reto distal. Cerca de 40% dos casos de câncer colorretal, vistos na retossigmoidoscopia rígida, são palpáveis ao toque. Lacerações, fissuras ou hemorroidas podem levar ao diagnóstico de HDB quando o sangramento ativo for diretamente visualizado. É importante lembrar que as hemorroidas geralmente não são palpáveis e são frequentes causas de sangramento.

Anuscopia

A anuscopia deve sempre ser realizada, permite o diagnóstico de afecção do canal anal e reto distal. Não necessita de preparo intestinal.

Exames de Imagem

Colonoscopia

Melhor método no pronto-socorro para diagnóstico e tratamento inicial das HDB. A acurácia desse exame é muito influenciada pela perícia e experiência do endoscopista. Os melhores resultados são obtidos com a realização o mais precocemente possível e após preparo do cólon. Este último foi um dos principais fatores que tornaram a colonoscopia o método ideal para avaliação inicial da

HDB. Entretanto, o paciente deve estar hemodinamicamente estável antes do seu início.

O procedimento de urgência é definido como aquele que é realizado até doze horas após o evento inicial, embora alguns autores acreditem que um alvo razoável seria de até 24 horas. O diagnóstico de sangramento do intestino delgado pode ser feito quando o sangue fresco é encontrado no íleo terminal ou passando pela válvula ileocecal, após ter sido afastada fonte de HDA. Outra vantagem da colonoscopia é a possibilidade de tratar a causa do sangramento.

Exames Contrastados

Enteroscopia

A enteroscopia também tem papel limitado na Emergência. Pode-se indicá-la naqueles raros pacientes que persistem com sangramento ativo, após excluir-se a fonte no intestino grosso, no trato digestivo alto e na região anorretal. Pode ser realizada no intraoperatório. Uma das vantagens é que possibilita avaliar todo o intestino delgado. As angiodisplasias são responsáveis por 70% a 80% dos episódios de hemorragia do delgado.

A cápsula endoscópica é outra opção em pacientes com suspeita de hemorragia oriunda do intestino delgado. Quando disponível, pode ajudar na identificação do local de sangramento e orientar a terapêutica. Seu custo ainda é elevado.

Enema baritado

O enema baritado tem baixo rendimento para diagnóstico e localização de lesões sangrantes, sendo raramente usado na avaliação de HDB aguda. De fato, deve-se evitá-lo, pois o contraste usado poderá interferir na realização da colonoscopia ou arteriografia, se indicados.

Arteriografia (Angiografia seletiva)

Está indicada quando o sangramento é volumoso o suficiente para contraindicar o preparo de cólon para a colonoscopia ou após a cintilografia. Necessita volume de sangramento entre 0,5 e 1 ml por minuto, possui sensibilidade de 10% e a taxa de complicação de 2%. Falso negativo pode decorrer de vasoespasmos ou coágulo. Quando positiva permite diferenciar sangramentos

arteriais dos venosos. Uma contraindicação é a insuficiência renal, pela nefrotoxicidade do contraste. A terapia com vasopressina no tronco mesentérico pode ser utilizada.

É realizada com a colocação do cateter arterial por via transfemoral. Avalia-se primeiro a artéria mesentérica superior e, posteriormente, a mesentérica inferior. Se nenhum sangramento é identificado, estuda-se o plexo celíaco.

A angiografia realizada após uma cintilografia positiva determina com maior precisão o sítio de sangramento e possibilita a realização de embolização ou orienta uma melhor abordagem cirúrgica.

Medicina Nuclear

Cintilografia

Este exame tem maior sensibilidade do que arteriografia mesentérica para o diagnóstico de sangramento. Pode detectar sangramentos com fluxo de até 0,1 ml por minuto. A meia-vida desse traçador permite a obtenção de imagens por até 24 horas após a injeção. A sensibilidade dessa técnica atinge 98%. O erro no diagnóstico do local correto de sangramento pode ocorrer em até 60%, devido à dificuldade de definir o momento correto de obtenção da imagem, bem como a possibilidade de migração das hemácias marcadas na luz intestinal nos dois sentidos, sendo essa a maior desvantagem do método.

As principais vantagens da cintilografia são a sua alta sensibilidade para detectar sangramentos ativos ou intermitentes e evitar o procedimento invasivo da angiografia em pacientes cujo sangramento já cessou espontaneamente, o que pode ocorrer em 80% dos casos. Em quadros de hemorragia maciça, que são as formas mais graves, a cintilografia não tem indicação, pois retarda outros métodos diagnósticos e terapêuticos (colonoscopia, angiografia ou cirurgia).

Tratamento

Tratamento de Suporte

O primeiro passo no tratamento de qualquer doente com hemorragia gastrointestinal é avaliar a gravidade do evento. Uma observação hemodinâmica

é a abordagem inicial para uma apreciação da situação clínica. Deve fazer-se, para tal, uma avaliação imediata dos sinais vitais, nomeadamente a medição da frequência cardíaca e pressão sanguínea, uma vez que estes nos vão orientar relativamente à necessidade de reanimação (hemorragia significativa), facultando igualmente informação prognóstica e ajudando na triagem relativamente à intervenção mais apropriada.

As medidas em pacientes com instabilidade devem ser rápidas e vigorosas, com inserção de cateteres de grosso calibre em veias periféricas, usualmente as antecubitais, e infusão rápida de solução cristaloide. A queda da pressão arterial sistólica em mais de 10 mmHg ou o aumento do pulso em mais de 10 bpm, quando o paciente passa da posição de decúbito para ortostase, indica perda de pelo menos 1.000 mL de sangue.

Os testes laboratoriais que devem ser feitos inicialmente incluem: hemograma, perfil de coagulação (INR, PTT), eletrólitos, creatinina e tipo sanguíneo, testes da função hepática (TGO, TGP, Gama-GT) e testes da função renal (Ureia, Creatinina). Mais medidas diagnósticas devem ser tomadas quando o doente estiver hemodinamicamente estabilizado.

A colonoscopia e a arteriografia podem ser indicadas para diagnóstico da causa da HDB, mas também para tratamento.

Tratamento Endoscópico

A eficácia da intervenção endoscópica na HDA é indiscutível. Recentemente estes benefícios também foram demonstrados na HDB. Para a maioria das lesões hemorrágicas ativas do cólon ou aquelas com coágulos aderentes, exceto em associação com hemangiomas e hemorroidas internas, uma combinação de injeção de adrenalina e coagulação térmica está recomendada.

O tratamento endoscópico convencional da angiodisplasia do cólon é realizado com sondas de contato térmico. As grandes angiodisplasias devem ser cauterizadas a partir da margem externa para o centro de forma a obliterar primeiro os vasos de maior calibre para evitar uma hemorragia maior. A hemostasia de hemorragia de divertículos é feita através do recurso à injeção de adrenalina, coagulação bipolar ou de ambas. Menos frequentemente os métodos

empregues para controlar a hemorragia diverticular incluem a laqueação elástica e colocação de hemoclips.

Tratamento Angiográfico

A angiografia, para além de representar um meio diagnóstico, também nos permite ter uma intervenção terapêutica em alguns casos. A localização e a etiologia da hemorragia têm implicações importantes para a terapia angiográfica. A hemostasia pode ser atingida através de dois métodos diferentes, a infusão intra-arterial de vasopressina e a embolização transcater.

A infusão intra-arterial seletiva de vasoconstritores foi um dos primeiros tratamentos angiográficos para a hemorragia gastrointestinal. Este tinha um grande sucesso inicial mas múltiplas complicações tardias. O mecanismo de ação desta terapia combina a vasoconstrição com a contração do músculo liso na parede do tubo digestivo, causando compressão local. Esta causa efeitos secundários importantes incluindo dor abdominal, isquemia intestinal, insuficiência cardíaca congestiva, isquemia do miocárdio e lesão renal. É menos usada atualmente estando contraindicada em doentes com doença arterial coronária clinicamente significativa.

Por causa da alta taxa de recidiva hemorrágica com a terapia de infusão, outras intervenções angiográficas foram desenvolvidas. O papel da embolização transcater é de reduzir, seletivamente, o suprimento sanguíneo para a fonte da hemorragia, mantendo um fluxo sanguíneo colateral suficiente para manter a viabilidade intestinal. As taxas de complicações foram de aproximadamente 10% em 10 anos de experiência. Mais de metade destas complicações consistindo em migração da espiral, lesão renal secundária à nefrotoxicidade do contraste, isquemia intestinal ou hepática, dissecação arterial ou hemorragia e reação ao contraste. A isquemia intestinal era habitualmente transitória necessitando de intervenção cirúrgica em menos de 1% dos casos.

Tratamento Cirúrgico

Apesar de todas as medidas terapêuticas com colonoscopia e/ou arteriografia, em pacientes com HDB aguda, a cirurgia de emergência pode ser necessária em 10% a 25% dos pacientes. As indicações são baseadas em três

características básicas: Instabilidade hemodinâmica; Sangramento persistente ou recorrente; Quantidade de transfusões de hemoconcentrados necessários.

Em alguns casos de isquemia não oclusiva do cólon, particularmente em pacientes com falência renal ou aterosclerose severa, a apresentação é fulminante, com enfarte do cólon e há a necessidade de cirurgia urgente porque, caso contrário, há uma elevada taxa de mortalidade.

Se o paciente se apresenta com os critérios de indicação cirúrgica e não foi possível localizar o ponto de sangramento, deve ir para cirurgia e deve-se tentar encontrar o local no intraoperatório, utilizando-se colonoscopia, endoscopia alta e/ou enteroscopia.

Se o local da hemorragia pôde ser identificado antes da cirurgia, uma colectomia segmentar é a operação de escolha. A taxa de mortalidade global para esta técnica é de cerca de 10% e a taxa de recidiva de cerca de 5%. Contudo, se o local da hemorragia não pôde ser identificado, uma colectomia subtotal com ileorretoanastomose ou ileostomia deve ser realizada. Esta está associada a uma taxa de recidiva hemorrágica de 2% mas a uma taxa de mortalidade de 20%. O reto e o sigmoide podem ser preservados se os procedimentos de investigação tiverem afastado tais locais como fontes de sangramento.

A recessão do cólon às cegas e a recessão segmentar baseada apenas na localização cintilográfica da hemorragia estão associados a uma substancial taxa de recidiva hemorrágica e mortalidade.

REFERÊNCIAS

1. AÇUCENA, F., PEIXE, B., ORNELAS, R., SOUSA, D., CALDEIRA, P., & GUERREIRO, H. HEMORRAGIA DIGESTIVA POR FÍSTULA AORTO-ENTÉRICA: 3 CASOS. *GE-J PORT GASTROENTEROL*, 2006, 13, 40-43.
2. ALVES, J. R., & DA SILVA RODRIGUES, J. M. HEMORRAGIA DIGESTIVA: MANEJO FUNDAMENTADO NA MEDICINA BASEADA EM EVIDÊNCIAS. *REVISTA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DE SOROCABA. ISSN ELETRÔNICO 1984-4840*, 2008, 10(1), 5-10.
3. ARAUJO, E. A., TORRES, F. S. C., CARNEIRO, F. S., COSTA, K. V., GUIOTTI, M. T. G., & LOPES, R. D. PROFILAXIA DOS SANGRAMENTOS GASTRINTESTINAIS EM MEDICINA DE URGÊNCIA. *REV BRAS CLIN MED*, 2010, 8(4), 333-337.
4. ASSEF, J. C., VIEIRA, A. C. P. D. O., SAITO, H. C. G., LANCELLOTTE, C. L. P., SZUTAN, L. A., & DE CAPUA JUNIOR, A. MODELO EXPERIMENTAL DE FORMAÇÃO DE VARIZES ESOFÁGICAS POR HIPERTENSÃO PORTAL ESQUISTOSSOMÓTICA EM HAMSTERS. *REV. COL. BRAS. CIR*, 2005, 32(4), 209-213.
5. AZEVEDO, M. F. C. D., CARLOS, A. D. S., MILANI, L. R., OBA, J., & DAMIÃO, A. O. M. C. DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL. *RBM REV. BRAS. MED*, 2014, 71(12).
6. BARBIERI, D. DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS. *JORNAL DE PEDIATRIA*, 2000, 76(SUPPL 1), 173-180.
7. BARKUN, A., BARDOU, M., & MARSHALL, J. K. CONSENSUS RECOMMENDATIONS FOR MANAGING PATIENTS WITH NONVARICEAL UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING. *ANNALS OF INTERNAL MEDICINE*, 2003, 139(10), 843-857.
8. BATISTA, R. R., LIMA, R. F. C., FONSECA, M. F. M., TODINOV, L. R., & FORMIGA, G. J. S. INDICAÇÕES DE COLONOSCOPIA VERSUS ACHADO DE PÓLIPOS E NEOPLASIAS COLORRETAIS. *REV. BRAS. DE COLOPROC*, 2011, 31(1), 64-70.
9. BORGES, TIAGO MARQUES. HEMORRAGIAS GASTRO-INTESTINAIS: TRATAMENTO. 2010.
10. BROWDER, W., CERISE, E. J., & LITWIN, M. S. IMPACT OF EMERGENCY ANGIOGRAPHY IN MASSIVE LOWER GASTROINTESTINAL BLEEDING. *ANNALS OF SURGERY*, 1986, 204(5), 530.
11. CATAPANI, W. R. DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL. *RBM REV. BRAS. MED*, 2009, 66(11).
12. COELHO, L. G. V. ULCERA PÉPTICA—PROJETO DIRETRIZES. ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA E CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA, BRASIL. 2003.
13. CONTARDO ZAMBRANO, C., & ESPEJO ROMERO, H. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO ORIGINADA POR VÁRICES. *ACTA MÉDICA PERUANA*, 2006, 23(3), 162-173.
14. COOK, D., GUYATT, G., MARSHALL, J., LEASA, D., FULLER, H., HALL, R., ... & WOOD, G. A COMPARISON OF SUCRALFATE AND RANITIDINE FOR THE PREVENTION OF UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING IN PATIENTS REQUIRING MECHANICAL VENTILATION. *NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE*, 1998, 338(12), 791-797.
15. COSTA, LUIZ ALBERTO. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA. 2012.
16. CROOK, J. N., GRAY JR, L. W., NANCE, F. C., & COHN JR, I. UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING. *ANNALS OF SURGERY*, 1972, 175(5), 771.

17. DANI, R., & CASTRO, L. D. P. GASTROENTEROLOGIA CLÍNICA. IN GASTROENTEROLOGIA CLÍNICA. GUANABARA KOOGAN. 1993.
18. D'ASSUNÇÃO, M. A., KRÖNER, P. T., KUMAR, U., GUTIERREZ, J. P., FRY, L. C., & MÖNKEMÜLLER, K. ENDOSCOPIC REINFORCEMENT OF THE ANASTOMOSIS FOLLOWED BY TARGETED ENDOSCOPIC HEMOSTASIS FOR MASSIVE UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING AFTER WHIPPLE'S SURGERY. ENDOSCOPY, 2016, 48(S 01), E22-E23.
19. FERNANDES, S. S., FERREIRA, M., ROMÃOZINHO, J. M., AMARO, P., & LEITÃO, M. C. CARACTERIZAÇÃO DA HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA SEVERA POR ANGIODISPLASIA. JORNAL PORTUGUÊS DE GASTROENTEROLOGIA, 2009, 16(4), 142-148.
20. FERRAZ, Á. A. B., LOPES, E. P. D. A., BACELAR, T. S., SILVEIRA, M. J. D. C., SILVA, L. M. M., & FERRAZ, E. M. TRATAMENTO CIRÚRGICO DA HIPERTENSÃO PORTAL ESQUISTOSSOMÓTICA NO HC/UFPE: ANÁLISE DE 131 CASOS. REV. COL. BRAS. CIR, 2000, 27(5), 332-337.
21. FERREIRA, F. G., CHIN, E. W. K., SANTOS, M. D. F., CARVALHO, D. L. M. D., & DE CAPUA JR, A. ÍNDICE DE CONGESTÃO PORTAL E A OCORRÊNCIA DE TROMBOSE PORTAL PÓS-DAPE. REV ASSOC MED BRAS, 2005, 51(4), 233-6.
22. GARRIDO, A., MÁRQUEZ, J. L., GUERRERO, F. J., LEO, E., PIZARRO, M. A., & TRIGO, C. CAMBIOS EN LA ETIOLOGÍA, RESULTADOS Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA GRAVE A LO LARGO DEL PERIODO 1999-2005. REVISTA ESPAÑOLA DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS, 2007, 99(5), 275-279.
23. GIOVANARDI, R. O., GIOVANARDI, H. J., FIEDLER, G., & TONETTO, L. L. DIVERTÍCULO DE MECKEL E ANEMIA CRÔNICA: O PAPEL DA VIDEOLAPAROSCOPIA. REV BRAS VIDEOCIR, 2007, 5(3), 134-8.
24. GODOY, J., VARELA, P., LATORRE, J. J., & HENRÍQUEZ, A. DIVERTÍCULO DE MECKEL. REVISTA CHILENA DE PEDIATRÍA, 1997, 68(1), 7-10.
25. GRATCHEV, V., & MODCOICAR, P. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. GASTROENTEROL. HEPATOL, 2001, 13, 335-342.
26. HANAN, B., DINIZ, T. R., DA LUZ, M. M. P., DA CONCEIÇÃO, S. A., DA SILVA, R. G., & LACERDA-FILHO, A. INTUSSUSCEPÇÃO INTESTINAL EM ADULTOS. REV BRAS COLOPROCT, 2007, 27(4), 432-438.
27. LEÃO, SÍLVIO CP. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. 2012.
28. LOURENÇO, K. G. A., & OLIVEIRA, R. B. ABORDAGEM DO PACIENTE COM HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NÃO VARICOSA. MEDICINA (RIBEIRAO PRETO. ONLINE), 2003, 36(2/4), 261-265.
29. LUCCHESI, F. R., LAGUNA, C. B., MONTEIRO, C. R., PRADO, C. H., & JUNIOR, J. E. DIAGNÓSTICO POR IMAGEM NO TRAUMA ABDOMINAL. MEDICINA (RIBEIRAO PRETO. ONLINE), 1999, 32(4), 401-418.
30. MAIO, A. J. P. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. 2012
31. MARTÍNEZ, F. R., & MAYEDO, F. J. L. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. COMPORTAMIENTO CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO. REVISTA ARCHIVO MÉDICO DE CAMAGÜEY, 2015, 8(6).

32. MARTINELLI, A. L. C. HIPERTENSÃO PORTAL. MEDICINA (RIBEIRAO PRETO. ONLINE), 2004, 37(3/4), 253-261.
33. MARTINS, H. S., BRANDÃO NETO, R. A., SCALABRINI NETO, A., & VELASCO, I. T. EMERGÊNCIAS CLÍNICAS: ABORDAGEM PRÁTICA. MANOLE. 2014.
34. PANERO, J. C., & PORRAS, J. M. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA. MEDICINE-PROGRAMA DE FORMACIÓN MÉDICA CONTINUADA ACREDITADO, 2000, 8(14), 725-733.
35. PEREIRA JÚNIOR, G. A., LOVATO, W. J., CARVALHO, J. B., & HORTA, M. F. V. ABORDAGEM GERAL TRAUMA ABDOMINAL. MEDICINA (RIBEIRAO PRETO. ONLINE), 2007, 40(4), 518-530.
36. PRADO FILHO, O. R., LIMA, T. G. D., & MONTEIRO, O. G. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA DEVIDO A MELANOMA MALIGNO METASTÁTICO. REV. COL. BRAS. CIR, 2001, 28(5), 389-390.
37. RAIA, A. A., & ZERBINI, E. D. J. CLÍNICA CIRÚRGICA ALÍPIO CORREA NETTO. IN CLÍNICA CIRÚRGICA ALÍPIO CORRÊA NETTO. SARVIER. 1988.
38. RAYHORN, N., THRALL, C., & SILBER, G. A REVIEW OF THE CAUSES OF LOWER GASTROINTESTINAL TRACT BLEEDING IN CHILDREN. GASTROENTEROLOGY NURSING, 2001, 24(2), 77-82.
39. ROCKEY, D. C., ELLIOTT, A., & LYLES, T. PREDICTION OF ESOPHAGEAL VARICES AND VARICEAL HEMORRHAGE IN PATIENTS WITH ACUTE UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING. JOURNAL OF INVESTIGATIVE MEDICINE, 2016.
40. SANTOS JUNIOR, J. C. M. COLITE ISQUÊMICA. REV. BRAS. COLO-PROCTOL, 1998, 18(2), 109-15.
41. SANTOS JÚNIOR, J. C. M. HEMORRAGIA MACIÇA DO INTESTINO GROSSO: O QUE ESTÁ AO NOSSO ALCANCE. REV. BRAS. COLO-PROCTOL, 2010, 30(2), 241-248.
42. SILVA LEAL, NUNO FILIPE. TRATAMENTO CIRÚRGICO DE HEMORROIDAS. 2013.
43. SOCIEDADE PORTUGUESA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA. RECOMENDAÇÕES PARA O TRATAMENTO DE DOENTES COM HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA DE CAUSA NÃO-VARICOSA. J PORT DE GASTROENTEROL, 2010, 17, 227-229.
44. STEINWURZ, F. DOENÇAS INFLAMATÓRIAS INTESTINAIS. CIBERSAÚDE, 2008, 65, 12.
45. TABERNILLA, D. D., MENA MATEOS, A., & CALERO GARCÍA, P. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. URGENCIAS QUIRÚRGICAS, 157.
46. TÉLLEZ-ÁVILA, F. I., CHAVEZ-TAPIA, N. C., FRANCO-GUZMAN, A. M., DUARTE-ROJO, A., LOPEZ-ARCE, G., CAMACHO, J. A., & RAMIREZ-LUNA, M. A. ENDOSCOPIC TREATMENT OF HIGH-RISK BLEEDING ULCERS: SUCCESS, REBLEEDING AND MORTALITY. REVISTA DE INVESTIGACION CLINICA, 2007, 59(6), 419.
47. TEIXEIRA, F. V., PILON, B., & MARCHIONI, R. TRATAMENTO DA RETITE ACTÍNICA HEMORRÁGICA COM O USO DE SOLUÇÃO DE FORMALINA INTRA-RETAL: RELATO DE CASO. REV. BRAS. COLO-PROCTOL, 2002, 22(3), 6-6.
48. TOUKOUKI, A., VERBEECK, N., WEBER, J., & LENS, V. AN EXCEPTIONALLY RARE CAUSE OF UPPER DIGESTIVE TRACT HEMORRHAGE: THE INTRAGASTRIC RUPTURE OF A SPLENIC ARTERY ANEURYSM ASSOCIATED WITH A PANCREATIC ADENOCARCINOMA. JOURNAL OF THE BELGIAN SOCIETY OF RADIOLOGY, 2016, 100(1).

49. TOVO, C. V., GALPERIM, B., LARDI, G., SANTOS, G. O., HOCSMAN, J., SOARES, P. R. B., & SEKINE, S. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA. CONSELHO DE ADMINISTRAÇÃO, 102, 41.
50. TOWNSEND, C. SABISTON FUNDAMENTOS DE CIRURGIA. ELSEVIER HEALTH SCIENCES. 2011.
51. VALLE, C. D. CORPO ESTRANHO EM RETO DISTAL. GED GASTROENTEROL. ENDOSC. DIG, 2013. 32(2).
52. XIKES, A. T. NEOPLASIA DE COLON. REVISTA ELECTRÓNICA DR. ZOILO E. MARINELLO VIDAURRETA, 2014. 40(1).
53. ZUCCARO, G. MANAGEMENT OF THE ADULT PATIENT WITH ACUTE LOWER GASTROINTESTINAL BLEEDING. THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY, 1998, 93(8), 1202-1208.

Capítulo 30

DOENÇA ULCEROSA PÉPTICA

Laila Thamires Gomes Santana
Juliano Silva Oliveira

Caso clínico

Uma paciente do sexo feminino, 52 anos, comparece ao consultório médico devido à dor epigástrica com sensação de queimação que piora em jejum e alivia com a ingestão alimentar. Ela relata que esse quadro iniciou há cerca de três meses e que acorda à noite com dor abdominal. A paciente utiliza de forma crônica anti-inflamatórios para tratamento de dores articulares e apresenta-se obesa e hipertensa. Ela nega emagrecimento, náuseas ou vômitos e afirma ter realizado colecistectomia. Ao efetuar exame, a paciente apresenta bom estado geral, discreto descoramento, abdome com ruídos hidroaéreos presentes, flácido, dor à palpação profunda de epigastro, sem massa ou visceromegalias palpáveis. No hemograma, verificou-se hemoglobina de 11,1 g/dL; hematócrito de 33%; volume corpuscular médio (VCM) de 78 fL. Solicita-se, então, endoscopia digestiva alta.

Definição

As ulcerações pépticas são soluções de continuidade da mucosa do trato digestivo devido à ação da secreção do ácido clorídrico e da pepsina. Ocorre perda circunscrita de tecido e estende-se através da mucosa, submucosa e camada muscular.

Estas podem desenvolver-se em qualquer porção do trato gastrointestinal exposta à secreção cloridropéptica em concentração e duração suficientes, mais comumente o terço inferior do esôfago, estômago, duodeno proximal e divertículo de Meckel com mucosa gástrica ectópica.

A úlcera péptica gastroduodenal é uma doença heterogênea, com múltiplos fatores envolvidos na sua gênese e é uma das doenças com caráter crônico mais comum do adulto.

Epidemiologia

Existe uma variação na prevalência do tipo de úlcera de acordo a região do mundo: úlcera duodenal é predominante na população ocidental, enquanto na Ásia (oriente), especialmente no Japão, tende a predominar úlceras gástricas. Estudos prospectivos indicam que cerca de 10% dos habitantes de países ocidentais desenvolvem a doença alguma vez na vida.

A população do sexo masculino é nitidamente mais acometida que a do sexo feminino, numa relação de 2:1, tanto para a úlcera duodenal como para a gástrica.

A melhora dos padrões de higiene e das condições sanitárias urbanas alcançadas atualmente reduziu as taxas de infecção pelo *Helicobacter pylori* e isso tem refletido no declínio na prevalência de úlcera péptica, porém a incidência de complicações permanece inalterada nas últimas décadas. De fato, tudo indica que essas taxas de complicações estão aumentando entre populações idosas, com destaque para as úlceras gástricas, e isso se deve, ao menos em parte, ao crescente uso de AINE.

A infecção por *H pylori* ocorre mesmo em idades precoces da vida, particularmente nos primeiros anos de vida, e o número de crianças infectadas tende a aumentar com a idade.

Fisiopatologia e Etiologia

O médico croata Karl Schwartz com seu aforisma “No acid no ulcer” – sem ácido não há úlcera – foi um marco no tratamento da úlcera péptica, pois a teoria cloridropéptica foi um consenso na época e não havia outra explicação para ela. Porém discutia-se o motivo pelo qual alguns ulcerosos possuíam normo ou hipocloridria. Do ponto de vista fisiopatológico, as úlceras duodenal e gástrica eram consideradas iguais, ainda que na primeira se observasse hipersecreção e na segunda normo ou hiposecreção ácida. De tal forma, o conceito básico foi

estabelecido e a úlcera péptica resulta da ruptura do equilíbrio existente entre os fatores agressivos (ácido e pepsina) e os de proteção da mucosa gastroduodenal.

Distúrbios fisiológicos

O ácido clorídrico é produzido pelas células parietais localizadas no corpo gástrico. No ulceroso duodenal, esse aumento na produção de HCl se deve a alguns fatores:

Maior massa de células parietais: essa população celular gira em torno de um bilhão;

Maior sensibilidade da célula parietal: esta é estimulada por primeiros mensageiros, sendo eles a gastrina, a histamina e a acetilcolina. A gastrina é produzida pelas células G, a histamina pela célula enterocromafin símile (ECL – *enterocromaphin cell like*) e a acetilcolina pelo nervo vago. Elas ligam-se aos seus respectivos receptores na membrana da célula parietal e estimula a liberação do AMPc, o qual é o segundo mensageiro que amplia o estímulo inicial a ativar a bomba H/K ATPase como via final (secretam íons hidrogênio em troca de potássio).

As células G localizam-se na região antral e a gastrina atinge seu receptor na célula parietal por meio da corrente sanguínea.

Menor sensibilidade das células G aos mecanismos inibitórios: assim como a célula G estimula a produção de ácido, a diminuição do pH intraluminal é uma forma de diminuir a secreção da mesma. As células D, localizadas junto a elas, produzem a somatostatina. Esse mecanismo inibitório ocorre também em relação à própria célula parietal, pois a proximidade da célula D com as células G (no antro) e parietal (na mucosa oxíntica) facilita a ação da somatostatina, que se difunde e ocupa o seu receptor nas respectivas células por via parácrina, onde exerce sua ação inibitória. No ulceroso duodenal, a célula G é menos sensível ao freio da somatostatina.

- Esvaziamento gástrico acelerado: diante de um estímulo fisiológico, a secreção ácida torna-se maior e o esvaziamento gástrico ocorre mais rapidamente, o que expõe o bulbo duodenal à maior secreção de baixo pH por maior tempo,

ocasionando maior frequência de metaplasia gástrica e instalando a úlcera. Essas áreas metaplásicas são colonizadas pelo *H pylori*, gerando uma inflamação e tornando-as mais passíveis de agressão do fator ácido-péptico.

- Maior secreção de pepsina: a pepsina é uma enzima proteolítica que é secretada sob a forma de pepsinogênio I e II por estímulo colinérgico e essa conversão enzimática é feita pela própria acidez. Nos ulcerosos, a atividade proteolítica do pepsinogênio é maior que nos não-ulcerosos.

Existem também os fatores de defesa da mucosa. As prostaglandinas são responsáveis por aumentar o fluxo sanguíneo epitelial e por estimular estas células epiteliais a produzirem muco e bicarbonato, além de atuar diretamente na capacidade de replicação das mesmas. O muco, recobrindo a superfície do estômago e duodeno, retarda a difusão dos íons H^+ do lúmen para as células do epitélio, enquanto o bicarbonato age neutralizando os íons que tenham se difundido através da camada de muco. Tanto na úlcera duodenal quanto na gástrica, há diminuição da produção de bicarbonato afetando a neutralização ácida. Outro elemento é o fator de crescimento epitelial (EGF – *epithelial growth factor*), essencial para a reparação da mucosa e que sua concentração também se encontra diminuída nos dois tipos de úlcera.

Em resumo, a integridade da mucosa diante um ambiente intraluminal extremamente hostil depende de um mecanismo no qual os elementos responsáveis pela defesa da mucosa devem estar aptos a exercer proteção eficaz contra os fatores agressivos.

Fatores ambientais

Dentre os fatores externos que influenciam a produção de ácido nas 24 horas do dia podemos citar a alimentação, medicamentos como o ácido acetilsalicílico (AAS), anti-inflamatórios não esteróides (AINES), corticosteróides, o hábito de fumar e o estado emocional. Além disso, como citado anteriormente, a infecção por *H pylori* é o fator ambiental de maior repercussão no perfil secretório.

H. pylori

A bactéria *Helicobacter pylori* foi isolada na mucosa gástrica pela primeira vez no início dos anos 80. É um bacilo gram-negativo e sua transmissão está relacionada ao baixo nível socioeconômico. Estima-se que cerca de 50% da população mundial esteja infectada pelo microorganismo, porém apenas 10% deles desenvolveram úlcera; isso ocorre porque a patogenicidade é resultante da interação de fatores bacterianos com fatores do hospedeiro.

A presença do *H. pylori* indiscutivelmente possui importância na origem da úlcera, tanto pelo fato de induzir inflamação da mucosa quanto por alterar os mecanismos produtores de ácido. Cerca de 90 a 95% dos ulcerosos duodenais encontram-se infectados.

Na úlcera duodenal, a inflamação fica confinada à mucosa do antro gástrico, com isso aumenta-se a produção de gastrina. A mucosa do corpo gástrico, que geralmente mantém-se normal, secreta maior quantidade de ácido que será ofertado ao bulbo do duodeno e, como consequência, surge a úlcera. Essa hipergastrinemia secundária ao *H. pylori* foi demonstrada em diversos estudos, em que a erradicação da bactéria faz com que os níveis de gastrina e de ácido retornem para valores normais. O que explica a hipergastrinemia é a produção de amônia pelo microorganismo, o que leva a produção de citocinas locais e aumento do pH, diminuindo a concentração de somatostatina, hormônio inibidor da célula G.

A ação lesiva das cepas *cag-A* (*cytotoxin-associated gene*) positivas também é importante na gênese das úlceras, em geral, sendo elas também *vac-A* (*vacuolating cytotoxin A*) positivas. O gene *cag-A* é um marcador de patogenicidade que envolve a expressão de outras citocinas importantes para a determinação de sua virulência e essas cepas estão ligadas a maior produção de gastrina. Úlceras gástricas causadas por cepas *cag-A* positivas correlacionam grau de inflamação de moderado a acentuado e está ligado a maior taxa de recidivas. Um estudo comparou pacientes ulcerosos e dispépticos não-ulcerosos demonstrando que a positividade para proteínas da ilha de patogenicidade *cag* (*cag-T*, *cag-M*, *cag-A*) representa importante preditor do risco de desenvolver úlcera péptica no Brasil. Em países com elevada prevalência da infecção pelo *H. pylori* na população geral, como o Brasil (70 a 80%), esse dado poderá ser uma

ferramenta de extrema importância, num futuro próximo, para a tomada de decisões quanto à erradicação da bactéria em pacientes dispepticos não-ulcerosos.

Fatores genéticos

O perfil hereditário da doença ulcerosa péptica tem sido demonstrado por estudos com gêmeos, em que os homozigóticos tem uma taxa de concordância para a doença três vezes maior que nos dizigóticos. A história familiar positiva para úlcera só é válida quando se trata da úlcera duodenal, o que não ocorre com a úlcera gástrica. Segundo a literatura, até 75% das crianças com úlcera duodenal têm um parente de primeiro grau acometido.

A incidência de portadores do grupo sanguíneo O e do HLA-B8 e B12 é maior nos pacientes com úlcera péptica crônica do que na população geral.

Classificação

Ela é classificada quanto à localização em gástrica e duodenal, quanto à provável causa em primária e secundária. A úlcera secundária é associada a uma doença subjacente ou ao uso de medicamentos, enquanto a úlcera primária ocorre na ausência de doenças sistêmicas.

A úlcera duodenal primária é a forma mais freqüente e há fortes evidências do envolvimento do *H. pylori* na sua etiopatogênese.

A apresentação clínica varia com a idade e o tipo de úlcera. As úlceras secundárias têm sintomatologia aguda e, às vezes, dramática, enquanto as úlceras primárias têm um curso clínico crônico. Essa divisão é importante devido às diferenças na apresentação e evolução dos dois tipos. Na prática gastroenterológica, a maior experiência está associada às úlceras pépticas primárias. Nas secundárias, o manuseio está mais intimamente relacionado aos profissionais dos serviços de urgência.

Primária	Secundária
Ausência de doença sistêmica e outras causas	Doença subjacente
Curso clínico crônico	Curso clínico agudo

Gastroenterologia	Emergência

Tabela 1 – Diferenças entre úlceras primária e secundária

Quadro Clínico

O sintoma típico é um quadro de dor na região epigástrica do tipo queimação, sendo caracterizada como de leve a moderada intensidade. Na úlcera duodenal, ela ocorre num período de duas a três horas após as refeições e é aliviada após ingestão de alimentos ou com o uso de antiácidos; em muitos desses pacientes são relatados hiperfagia e ganho ponderal. Nos ulcerosos gástricos, esse padrão doloroso pode ser indistinguível, porém a alimentação pode precipitar a dor ao invés de melhorá-la. Nesses, o retardo no esvaziamento gástrico associado à hiporexia justifica a perda de peso presente em mais de metade dos pacientes. A dor, capaz de despertar o paciente durante a noite, é relatada por dois terços dos pacientes com úlcera duodenal e até um terço dos que possuem úlcera gástrica.

É importante lembrar que muitos pacientes são assintomáticos na vigência da úlcera ativa, enquanto outros persistem com dor do tipo ulcerosa após a cicatrização da mesma.

Doenças como neoplasias, pancreatite, colecistite, doença de Chron e insuficiência vascular mesentérica possuem sintomatologia semelhante e estão dentre os diagnósticos diferenciais.

Diagnóstico

A anamnese e o exame físico não possuem sensibilidade e especificidade suficientes para confirmar o diagnóstico.

Diagnóstico da Lesão

Para o diagnóstico da lesão ulcerada, a endoscopia digestiva alta (EDA) é o método de escolha. É um método eficiente, sensível e seguro que permite a caracterização da lesão, a visualização de sangramento e a retirada de fragmentos de biópsia para exame histológico. Negativamente, é um método invasivo e de alto custo, mas que é compensado pela confiabilidade de seus resultados. Nos

pacientes que possuem condições subjacentes que justifiquem o diagnóstico de úlcera secundária, nem sempre a EDA é necessária, a não ser em casos em que a endoscopia seja terapêutica no controle de hemorragias ou na repetição dos sintomas na ausência dos potenciais fatores ulcerogênicos.

A radiografia contrastada é outro método útil, porém menos preciso e pouco utilizado. Não é invasiva, mas sua desvantagem é necessitar de exames endoscópicos complementares para confirmação diagnóstica por biópsias de lesões suspeitas. Desse modo, fica indicada apenas em situações em que a EDA não estiver disponível.

A diferenciação com lesões neoplásicas ulceradas devem ser feitas baseando-se na observação da base, borda e mucosa que circunda a lesão e, quando indicado, com a retirada de fragmentos de biópsia da borda.

Diagnóstico da Infecção por H. Pylori

O diagnóstico da infecção por *H. pylori* é importante por alterar a estratégia diagnóstica para outras causas caso dê negativo (AINE, gastrinoma) e por realizar ou não a terapêutica antibiótica. É indispensável lembrar que podem ocorrer muitos resultados falso-negativos em razão do uso de inibidores da bomba de prótons, bismuto e antibióticos, suprimindo temporariamente o microorganismo.

Os métodos para esse diagnóstico é dividido entre invasivos (cultura, histologia, teste rápido da urease e reação em cadeia da polimerase), que necessitam da biópsia, e não invasivos (sorologia, teste respiratório com ureia e pesquisa do antígeno fecal).

A cultura é padrão-ouro, possibilitando a tipagem das cepas e a realização de testes de sensibilidade (antibiograma). Possui especificidade maior que 95% entretanto, é cara e só está disponível em centros de pesquisa.

Além da pesquisa da bactéria, a histologia fornece dados histopatológicos adicionais. Depende da coloração utilizada e da experiência do patologista.

O teste rápido da urease é feito colocando-se o fragmento da biópsia em substrato adequado contendo ureia, ágar e indicador de pH. Caso o *H. pylori* esteja presente, haverá hidrólise da ureia em amônia e dióxido de carbono, com aumento do pH e mudança da cor amarelada do ágar para rosa dentro de, no

máximo, 24 horas. Esse teste possui alta sensibilidade e especificidade e boa relação custo-benefício.

A reação em cadeia da polimerase (PCR) é realizada para detecção direta da bactéria, mas tem alto custo e não usada na prática clínica.

O teste sorológico possui excelente acurácia diagnóstica. O IgG geralmente encontra-se aumentado em pacientes expostos à bactéria porém, por se tratar de uma infecção crônica, seu achado não significa infecção ativa e esses anticorpos podem persistir na corrente sanguínea mesmo depois da erradicação do *H. pylori*. Por esse motivo, a sorologia é pouco utilizada nos casos de controle imediato do tratamento, deixando-a reservada para estudos epidemiológicos, principalmente nos casos de indivíduos assintomáticos.

O teste respiratório com ureia baseia-se na ingestão de ureia marcada com carbono 14 ou 13, sendo o primeiro radioativo e o último preferencialmente usado (não é contraindicado em crianças e gestantes). Após 30 minutos, colhe-se em um balão o ar expirado pelo paciente, que se tiver infectado pelo *H. pylori*, haverá dióxido de carbono marcado resultante da hidrólise da ureia. Quando positivo, esse teste indica infecção aguda e ele também pode indicar a cura, quando negativo, oito semanas após a terapia antibiótica. Segundo o III Consenso Brasileiro de *H. pylori* esse é o método de escolha para diagnóstico e controle da erradicação com 100% de concordância entre os integrantes. Para sua realização, recomenda-se a suspensão de medicamentos antissecretores e antimicrobianos pelo menos duas e quatro semanas, respectivamente, antes da data do exame.

Por fim, a pesquisa de antígenos fecais é um método que identifica, por reação imunoenzimática, antígenos do *H. pylori* nas fezes do paciente.

Em alguns casos especiais, a verificação da erradicação da bactéria é obrigatória, sendo elas doença ulcerosa péptica complicada (hemorragia, perfuração ou obstrução), úlcera recorrente e úlcera refratária. Nos demais casos, a verificação fica a critério médico. E ao se indicar um teste de controle, deve-se levar em conta sua sensibilidade, segurança e conveniência para o paciente, se é de fácil realização e seu custo-benefício.

Tratamento

O tratamento tem como objetivo o alívio dos sintomas, a cicatrização das lesões e a prevenção de recidivas e complicações. Os dois primeiros são atingidos facilmente com uso de medicação que fortalece os componentes que mantêm a integridade da mucosa gastroduodenal (pró-secretores) ou que diminua a ação cloridropéptica (anti-secretores). Já a prevenção de recidivas somente tem sido possível com a erradicação do *H. pylori* por meio de antibioticoterapia.

Dentre os pró-secretores estão os antiácidos, sucralfato, sais de bismuto e prostaglandinas (PG). Os antiácidos neutralizam o conteúdo gástrico, diminuindo a quantidade de ácido da solução que chega ao bulbo duodenal. Na prática, o que se observa é a automedicação para alívio dos sintomas dispépticos. O sucralfato estimula a produção de prostaglandinas endógenas e absorve sais biliares para formação de uma barreira na base da úlcera que impede a difusão de pepsina. Os sais de bismuto possui ação bactericida e estimula a síntese local de prostaglandinas, além de proteger as células da mucosa ao formar um complexo estável antiácido com as glicoproteínas do muco. Eles devem ser administrados quatro vezes ao dia, 30 a 60 minutos antes das refeições e à noite. As PG associam ação antissecretora e citoprotetora, porém em razão de seu alto custo, efeitos colaterais como diarreia e cólica abdominal e uso indevido com abortivo, o misoprostol está sendo abandonado, apesar de eficácia semelhante ao omeprazol. De modo geral, os pró-secretores são poucos utilizados.

A medicação de escolha para a cicatrização das úlceras são os anti-secretores e são divididos em dois grupos: bloqueadores H₂ e inibidores da bomba de prótons (IBP). Com a descoberta de receptores de histamina nas células parietais na década de 1970, o número de cirurgias como tratamento diminuiu significativamente. A cimetidina foi o primeiro fármaco a ser desenvolvido e, posteriormente, surgiram a ranitidina, famotidina e a nizatidina. O bloqueio do receptor histamínico tipo 2 reduz em cerca de 70% a secreção ácida estimulada pela refeição. As doses preconizadas diárias de cimetidina, ranitidina, famotidina e nizatidina são 800 mg, 300 mg, 40 mg e 300 mg, respectivamente, que podem ser administradas em dose única matinal ou noturna, embora a dose diária mais freqüentemente prescrita seja dividida em duas tomadas. Na década seguinte, descobriu-se a bomba Na-K-ATPase e sua inibição resultou na redução da secreção ácida por um período mais prolongado, de forma que o resultado em percentual de cicatrização de lesões foi ainda melhor. Os representantes desse

grupo e suas doses são omeprazol e rabeprazol de 20 mg, lansoprasol de 30 mg, pantoprazol e esomeprazol de 40 mg. O fármaco é administrado pela manhã em jejum.

O tratamento para erradicar o *H. pylori* consiste no uso de antibiótico ao qual uma minoria de pacientes não responde. Inúmeros esquemas de erradicação têm sido propostos, mas nem todos possuem a mesma eficácia. Deve-se considerar o mais simples para maior aderência pelo paciente, sua tolerância e seu custo. Atualmente, existe consenso de que os esquemas triplices são os mais eficazes e, portanto, são os mais utilizados sendo os quádruplos reservados para casos de falha terapêutica. O esquema triplice de primeira linha consiste em um inibidor da bomba de prótons (IBP) em dose mais a associação de dois antibióticos. O III Consenso de *H. pylori* preconiza o esquema terapêutico expresso na tabela abaixo. Em caso de alergia à penicilina, usar o segundo esquema.

Tratamento <i>Helicobacter pylori</i>
1º) IBP dose padrão, amoxicilina 1g e claritromicina 500mg, 2x/dia, por 7 dias
2º) IBP dose padrão 1x/dia, claritromicina 500mg e furazolidona 200mg, 2x/dia, por 7 dias
3º) IBP dose padrão 1x/dia, furazolidona 200mg 3x/dia e tetraciclina 500mg 4x/dia, por 7 dias

Tabela 2 – Esquemas de tratamento para erradicação de *helicobacter pylori* segundo o III Consenso de *H. Pylori*

Retratamento <i>Helicobacter pylori</i>
IBP 2x/dia, amoxicilina 1g 2x/dia e levofloxacino 500mg 1x/dia, por 10 dias
IBP, furazolidona 400mg e levofloxacino 500mg, 1x/dia, por 10 dias
IBP, furazolidona 200mg e levofloxacino 250mg, 2x/dia, por 7 dias
IBP, amoxicilina 1g (ou 100 mg de doxiciclina), furazolidona 200mg, subcitrate de bismuto coloidal 240mg (2 comp.), 2x/dia (depois do almoço e jantar), por 10 a 14 dias

Tabela 3 – Esquemas de retratamento de *Helicobacter pylori*.

Tratamentos alternativos para a infecção têm sido propostos, incluindo o uso de antioxidantes com destaque crescente à vitamina C, ao se demonstrar que concentrações da mesma no estômago de indivíduos infectados com *H. pylori* são, substancialmente, menores do que as de indivíduos saudáveis.

Complicações

Muitos pacientes procuram auxílio médico para tratamento das complicações da doença, que são as hemorragias e perfurações, e que nem mesmo apresentaram sintomatologia prévia. Isso ocorre geralmente com as úlceras secundárias. Quanto mais extensas e profundas são as lesões, maior volume terá o sangramento e maior possibilidade de perfuração. Outros sintomas que podem estar presentes em casos de complicações são náuseas, vômitos, hematêmese, melena, anemia decorrente do sangue oculto nas fezes, distensão abdominal, sinais de peritonismo ou instabilidade hemodinâmica.

Nos casos de perfuração da úlcera, o paciente pode lembrar-se do momento exato do início da dor abdominal, que frequentemente é acompanhada por febre, taquicardia, desidratação e íleo. Na radiografia de tórax fica evidente o pneumoperitônio sob as cúpulas diafragmáticas. As indicações do tratamento cirúrgico precoce para úlcera péptica perfurada são longo tempo de perfuração, ascite maciça, paciente com mais de 70 anos de idade ou instabilidade hemodinâmica. Mesmo que a cirurgia não esteja indicada de acordo as informações supracitadas, o paciente deve ser observado e, caso o estado do paciente não melhore, indica-se a cirurgia. O procedimento cirúrgico mais recomendado é lavagem peritoneal com fechamento da perfuração e remendo omental. Relatos em pacientes com bom estado geral demonstram que a cirurgia laparoscópica é superior a laparotomia aberta no que diz respeito à dor e à infecção do sítio cirúrgico, mas tem um tempo de operação mais longo.

O sangramento é causa mais comum de morte em pacientes com doença ulcerosa péptica com problemas clínicos importantes ou que têm mais de 65 anos de idade. Na hemorragia, a cirurgia é recomendada quando o sangramento não pode ser facilmente controlado por endoscopia e quando o paciente é idoso. O tratamento endoscópico é comumente usado hoje, mas há relatos mostrando que este aumenta a mortalidade. Recomenda-se realizar gastrostomia, sutura hemostática e sutura para fechamento do leito da úlcera. Quando esse procedimento não conseguir controlar a hemorragia, gastrectomia é uma das opções para controle.

A inflamação aguda do duodeno pode levar a uma obstrução mecânica que, quando cronificada, episódios recorrentes de cicatrização e reparo levam a fibrose

e estenose da luz duodenal. Nesse caso verificam-se vômitos volumosos e consequente desidratação e alcalose metabólica secundária à perda de suco gástrico. Um tipo de terapia conservadora para estenose é a dilatação endoscópica com balão, que tem obtido boa taxa de sucesso num curto espaço de tempo mas esse resultado diminui quando em longo prazo (durante dois anos). Há também opções de procedimentos cirúrgicos: anastomose gastro-duodenal e gastrectomia distal.

Guia rápido – Doença ulcerosa péptica
O que é? São soluções de continuidade da mucosa do trato digestivo devido à ação da secreção do cloridropéptica, ocorrendo perda circunscrita de tecido e estendendo-se através da mucosa, submucosa e camada muscular.
Fatores de risco: <i>Helicobacter pylori</i> , uso crônico de medicamentos (AAS, AINES, corticosteróides), tabagismo, estado emocional.
Quadro clínico: Dor epigástrica em queimação, podendo ser aliviada ou precipitada com a ingesta alimentar.
Diagnóstico: Endoscopia digestiva alta
Tratamento: Anti-secretor + antibioticoterapia (se <i>H. pylori</i> positivo)

REFERÊNCIAS

1. TOWNSEND CM, BEAUCHAMP RD, EVERS BM, MATTOX KL. SABISTON TRATADO DE CIRURGIA: A BASE BIOLÓGICA DA PRÁTICA CIRÚRGICA MODERNA. 18ª EDIÇÃO - PHILADELPHIA: SAUNDERS ELSEVIER, 2010.
2. CARVALHO AST. ÚLCERA PEPTIC. J PEDIATR. 2000; 76(2): 127-S34.
3. TEVES PM, VENTURA SS, SALGADO EM. CAMBIOS EM LA EPIDEMIOLOGIA DE LA ÚLCERA Y SU RELACIÓN COM LA INFECCIÓN COM HELICOBACTER PYLORI. HOSPITAL DANIEL CARRIÓN 2000-2005. REV GASTROENTEROL PERÚ. 2007; 27(4):-.
4. MARTINS LC, CORVELO TCO, OTI HT, BARILE KAS. SOROPREVALÊNCIA DE ANTICORPOS CONTRA O ANTÍGENO CAGA DO HELICOBACTER PYLORI EM PACIENTES COM ÚLCERA GÁSTRICA NA REGIÃO NORTE DO BRASIL. REV SOC BRAS MED TROP. 2002; 35(4): 307-310.
5. LADEIRA MSP, SALVADORI DMF, RODRIGUES MAM. BIOPATOLOGIA DE HELICOBACTER PYLORI. J BRAS PATOL MED LAB. 2003; 39(4): 335-342.
6. COELHO LGV, ZATERKA S, ET AL. II CONGRESSO BRASILEIRO SOBRE HELICOBACTER PYLORI. ARQ GASTROENTEROL. 2005; 42(2): 128-132.
7. COELHO LG, MAGUINILK I, ZATERKA S, PARENTE JM, PASSOS MCF, MORAES-FILHO JPP. 3º CONSENSO BRASILEIRO PARA ESTUDO DO HELICOBACTER PYLORI. ARQ GASTROENTEROL. 2013, 50(2): -.
8. GUIMARÃES J, CORVELO TC, BARILE KA. HELICOBACTER PYLORI: FATORES RELACIONADOS À SUA PATOGÊNESE. REVISTA PARAENSE DE MEDICINA. 2008; 22(1): 33-38.
9. SATOH K, YOSHINO J, AKAMATSU T, ITOH T, KATO M, KAMADA T, ET AL. EVIDENCE-BASED CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR PEPTIC ULCER DISEASE 2015. J GASTROENTEROL. 2016; 51(-): 177-194.

Capítulo 31

ISQUEMIA MESENTÉRICA

Camila Silva Barbosa
Cândida Maria Alves Soares
Luiz Fernando Veloso

Caso Clínico

“Paciente J.B.S., 68 anos, sabidamente portador de fibrilação atrial crônica, e tabagista há 30 anos (carga tabágica 30 maços-ano), iniciou há cerca de 6 meses quadro de dor epigástrica pós-prandial diária, associada a perda de 4 kg no período. Informa que passou a alimentar-se menos em função da dor. É atendido no serviço de urgência com queixa de dor abdominal intensa, difusa, com piora progressiva, associada a náuseas, vômitos e melena. Nega sintomas urinários e traumas. Nega alergias. Ao exame: fácies de dor, queda do estado geral, taquicárdico, aparelho respiratório sem alterações; ausculta cardíaca evidenciando bulhas arrítmicas, normofonéticas, sem sopros; abdome com ruídos hidroaéreos diminuídos difusamente doloroso a palpação, ausência de massas ou visceromegalias palpáveis, sem sinais de irritação peritoneal. O plantonista solicitou exames laboratoriais pensando nos diagnósticos diferenciais para tal quadro. As alterações encontradas foram leucocitose com desvio à esquerda, acidose metabólica, e elevação acentuada do lactato”.

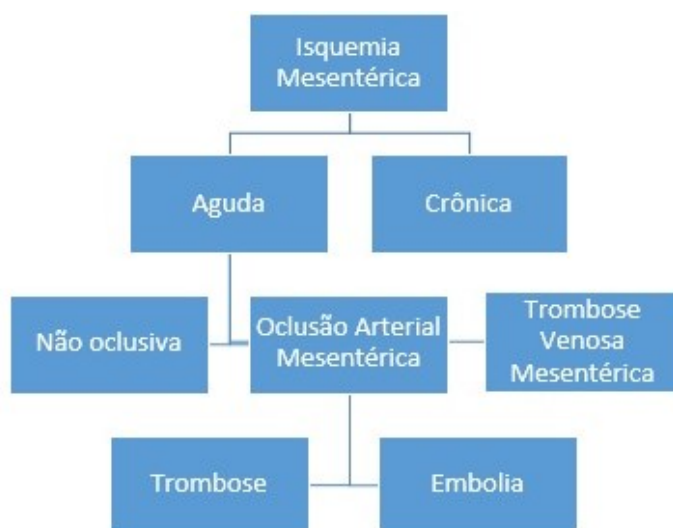
Introdução

A isquemia mesentérica pode ser definida como uma doença vascular na qual há uma interrupção ou diminuição da perfusão dos tecidos intestinais, determinando isquemia. Está associada a alta mortalidade, especialmente quando o diagnóstico e o tratamento são tardios. Tem apresentação aguda (a mais comum ou crônica. Dentre as etiologias com apresentação aguda, destacam-se a oclusão arterial mesentérica (embólica ou trombótica), a trombose venosa mesentérica, e causas não oclusivas. A isquemia mesentérica crônica pode ter

causas intrínsecas ou extrínsecas, e geralmente advém da evolução de aterosclerose sistêmica.

O sucesso terapêutico desta condição, entendido como salvar a vida do paciente por meio da promoção da reperfusão do intestino isquêmico ainda viável, depende do tempo entre o início dos sintomas e a instituição de terapêutica eficaz. Entretanto, são comuns complicações como necrose intestinal, choque séptico, síndrome do intestino curto e óbito.

Neste capítulo propõe-se uma abordagem da epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico, diagnóstico e tratamento da isquemia mesentérica aguda e crônica.



Epidemiologia

O envelhecimento da população juntamente com aumento da incidência de doenças crônicas, marcadamente a aterosclerose, contribuíram para o aumento da incidência da isquemia mesentérica, sendo responsável por 1 em cada 1000 admissões hospitalares. A incidência de aterosclerose em artérias mesentéricas, substrato patológico determinante do risco de trombose arterial aguda e de isquemia intestinal crônica, foi de aproximadamente 20% na população de 65 anos ou mais da Europa e América do Norte.

A doença acomete igualmente homens e mulheres, e sua incidência aumenta com a idade. Em estudos de autópsia realizados em Malmo, na Suécia, a causa da isquemia mesentérica foi a oclusão aguda da artéria mesentérica superior em 68% dos casos (sendo a embolia aproximadamente 50% mais

frequente que a trombose); trombose venosa mesentérica em 16% dos casos; e isquemia mesentérica não oclusiva em 16%. Por estar associada ao desenvolvimento de placas de aterosclerose, as oclusões trombóticas tendem a ser mais proximais que as embólicas, levando a um maior dano tecidual. Constatou-se ainda que cerca de 73% dos pacientes com o quadro agudo apresentaram, previamente ao episódio agudo, sintomas compatíveis com isquemia crônica.

A isquemia não oclusiva pode ocorrer no contexto de insuficiência cardíaca, história de fibrilação atrial e cirurgia recente. A Trombose venosa mesentérica pode ter como causas as trombofilias, dano endotelial direto, congestão ou estase venosa local e quadros inflamatórios abdominais (apendicite e diverticulite agudas, principalmente). Apesar da evolução na abordagem dessa condição, ainda são altas as taxas de mortalidade, podendo variar de 50 a 100% dos casos.

Fatores de risco
Idade > 60 anos
Aterosclerose em outros vasos arteriais (doença coronariana, doença vascular oclusiva da aorta abdominal, dos vasos dos membros inferiores ou carótida)
Fontes de êmbolos arteriais (arritmias cardíacas, infarto agudo do miocárdio recente)
Estados de baixo débito cardíaco (hipovolemia, pós-operatório de grandes cirurgias cardiovasculares ou abdominais, insuficiência cardíaca congestiva)
Estados hiperdinâmicos com má perfusão periférica (sepse, hipotensão arterial)
Uso de substâncias vasoconstritoras (digitálicos, cocaína, aminas vasoativas)
Nutrição enteral (por aumento não regulável do consumo de oxigênio no intestino)
Trombofilias
Neoplasias malignas

Tabela 1. Fatores de risco para Isquemia Mesentérica aguda e crônica

Fonte: Savassi-Rocha PR, Veloso LF, Almeida HM. Isquemia Mesentérica Aguda. In: Fahel E, Savassi-Rocha PR. Abdome agudo não traumático. Medbook; 2008.

Fisiopatologia

Os vasos sanguíneos responsáveis pela irrigação das vísceras abdominais são constituídos pelo tronco celíaco, artéria mesentérica superior (AMS), artéria mesentérica inferior (AMI) e ramos da artéria ilíaca interna. O estômago recebe rica rede de suprimento arterial através do tronco celíaco e seus ramos, portanto raramente sofre episódios de isquemia. As artérias que irrigam o duodeno têm origem no tronco celíaco e na artéria mesentérica superior, a qual tem grande importância também na irrigação do jejuno e íleo. O suprimento arterial do ceco, cólon ascendente, flexura direita e cólon transversal provém de ramos da AMS. A artéria mesentérica inferior, também ramo da aorta, é responsável pela vascularização do colo descendente e sigmoide. O reto recebe irrigação tanto da artéria mesentérica inferior quanto da ilíaca interna.

A circulação intestinal possui mecanismos protetores compostos pela rica rede anastomótica, autorregulação do fluxo e aumento da capacidade de extração do oxigênio do sangue. Devido a estes mecanismos, a circulação arterial mesentérica suporta uma redução de 75% do seu fluxo por um período de até 12 horas. Após esse período, ocorre uma vasoconstrição reflexa, levando a um aumento da pressão de perfusão e à diminuição da capacidade da circulação colateral, levando a um ciclo perpetuador de lesão.

Os locais de transição entre diferentes fontes arteriais da circulação intestinal são os mais vulneráveis à eventos isquêmicos. A AMS e AMI são interligadas pela arcada marginal de Drummond e arcada de Riordan, que compensam o suprimento sanguíneo do cólon em caso de diminuição do fluxo em alguma das artérias. Os vasos pancreatoduodenais definem anastomoses entre a artéria mesentérica superior e o tronco celíaco. Geralmente é necessário que haja oclusão em mais de uma artéria para que se instale a isquemia crônica. A partir do momento em que a hipertrofia anatômica da circulação anastomótica não for suficiente para evitar o dano celular, inicia-se o dano e uma possível síndrome de má absorção.

A fisiopatologia específica relaciona-se com a causa da interrupção da perfusão adequada. Na isquemia aguda, tanto a interrupção do fluxo quanto a reperfusão são capazes de causar dano, a denominada síndrome de reperfusão, a qual é intermediada por leucócitos endoteliais.

Os êmbolos arteriais em sua grande parte originam-se no coração e seguem em direção à AMS, devido a seu maior calibre e angulação em relação à aorta. Esses êmbolos podem associar-se a doença valvar, infarto miocárdico recente, arritmias atriais, ou dilatação de câmaras cardíacas. A trombose arterial mesentérica ocorre mais comumente em pacientes que previamente eram acometidos por claudicação intestinal, ou seja, isquemia intestinal crônica.

Adicionalmente, a trombose venosa mesentérica relaciona-se a estados de hipercoagulabilidade e hiperviscosidade, infecções e inflamações intra-abdominais como apendicite aguda, diverticulite aguda, pancreatite aguda, doença de Crohn; hipertensão porta, neoplasias, trauma e vasculites. Nesses casos, a isquemia resulta em edema da parede intestinal, hemoconcentração, hipotensão, hemorragia submucosa e infarto intestinal.

A isquemia não oclusiva corresponde ao baixo fluxo arterial para os intestinos, na ausência de obstáculo mecânico. Acomete indivíduos de idade avançada; baixa pressão sanguínea sistólica, como em situações de insuficiência cardíaca, choque, estados perioperatórios, queimaduras, hemorragia; pacientes com vasoespasmos pelo uso de drogas ou indivíduos com extensa aterosclerose sistêmica em uma fase em que há redirecionamento do fluxo sanguíneo para tecidos mais nobres, como cerebral e cardíaco.

No nível celular, a isquemia causa disfunção mitocondrial, perda do equilíbrio iônico, e acidose intracelular. Variações na permeabilidade da membrana, liberação de radicais livres e enzimas degradadoras levam a morte celular e necrose tecidual (8). Estudos realizados em ratos revelaram que dano à mucosa e translocação bacteriana iniciam-se cerca de 2 horas após um episódio hipovolêmico de duração de 30 minutos.

Quadro Clínico

A doença apresenta sintomas pouco específicos e a distinção das diferentes causas de isquemia mesentérica é difícil ou até mesmo impossível através da apresentação clínica, e em alguns casos até mesmo com a laparotomia. Apenas um terço dos pacientes apresenta a tríade clássica de dor abdominal, febre, e fezes heme-positivas.

No caso de etiologia obstrutiva arterial, a dor abdominal é o sintoma mais presente (94% dos casos), sendo que a dor relatada é aguda, intensa, mal localizada, e desproporcional aos achados do exame físico, o qual geralmente é pobre em sinais. Outros sintomas possíveis são náuseas (56%), vômitos (38%), diarreia (31%), taquicardia (31%), fezes sanguinolentas e estado mental alterado. Tipicamente o paciente possui uma fonte embólica presente, como fibrilação atrial, doença valvular cardíaca, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, cateterização cardíaca, cardioversão ou aterosclerose da aorta.

A dor abdominal de surgimento súbito passa por uma fase em que há decréscimo da sua intensidade, seguido por novo aumento da dor, associada a deterioração clínica e progressão para peritonite. Ao exame físico pode-se encontrar distensão abdominal discreta e ruídos hidroaéreos diminuídos. No quadro agudo decorrente de trombose venosa, há uma tendência para um quadro mais insidioso, com sintomas que se iniciam até duas semanas antes do diagnóstico.

Já a isquemia não oclusiva ou vasoespástica deve ser suspeitada diante de quadro de hipoperfusão, cirurgia de grande porte recente, hemorragia, choque, uso de vasoconstritores esplâncnicos, insuficiência cardíaca, entre outros. O paciente apresenta dor abdominal generalizada, anorexia, fezes sanguinolentas e distensão abdominal.

Grande parte dos pacientes com o quadro agudo apresentam, anteriormente a este, sintomas de isquemia mesentérica crônica. Cerca de 80% desses pacientes com sintomas de angina abdominal não são identificados como tal e são tratados com inibidores de bomba de prótons, corticoides ou antibióticos. Os pacientes com isquemia mesentérica crônica apresentam dor abdominal em região superior/mediana do abdômen, que se inicia até 30 minutos após a refeição e persiste por até quatro horas. Os episódios de dor aumentam em frequência e intensidade com o decorrer do tempo, passando a surgir com refeições cada vez menores. O medo de se alimentar e sentir dor leva a importante perda de peso. Náuseas, vômitos, diarreia, e constipação também podem estar presentes. Grande parte dos pacientes tem ruídos hidroaéreos presentes ao exame abdominal, além de um sopro sistólico que pode ser auscultado na região epigástrica ou periumbilical. Má absorção, ulcerações gastrintestinais e inflamação crônica foram observados em alguns casos.

Diagnóstico

Uma história clínica e exame físico bem feitos são essenciais para a suspeita diagnóstica. A identificação de fatores de risco para isquemia intestinal arterial ou venosa em pacientes com dor abdominal é o elemento principal para o diagnóstico precoce dessa doença. Um terço dos pacientes com isquemia por embolia já apresentaram outro evento embólico no passado, e cerca de metade dos pacientes com trombose venosa possui relato de trombose venosa profunda ou embolia pulmonar prévia. Deve-se ter em mente que a investigação diagnóstica não pode atrasar a terapêutica de urgência, como reposição de fluidos, antibióticos e intervenções invasivas.

Isquemia mesentérica aguda

Na avaliação do paciente com quadro agudo deve-se solicitar exames laboratoriais como hemograma completo, bioquímica do sangue, perfil da coagulação, gasometria, amilase, lipase, ácido láctico e enzimas cardíacas, o que permite realizar diagnósticos diferenciais. Em pacientes com quadro inicial, os resultados podem ser normais ou revelar alterações inespecíficas, como hemoconcentração e leucocitose com desvio para a esquerda, acidose metabólica e elevação do lactato. Amilase e lipase só aumentam em fases mais avançadas. Marcadores para isquemia intestinal tem sido estudados, sendo eles dímero D, glutationa-S-transferase, fator ativador plaquetário e monitoramento do pH da mucosa. Os dois primeiros estão disponíveis para a prática.

Outros exames podem ser empregados para elucidação diagnóstica, mas não podem retardar a intervenção cirúrgica. O ECG pode identificar arritmias, possível fonte embólica. O raio-X de abdômen só apresenta alterações em estágios avançados, sendo que um indício da isquemia intestinal consiste no edema da parede intestinal (“impressão de dedo polegar”), podendo evoluir com pneumatose intestinal e presença de ar no sistema venoso porta. A radiografia permite o diagnóstico diferencial com obstrução e perfuração intestinal, mas pode estar normal em até um quarto dos pacientes.

O Ecodoppler possui limitações técnicas em função da distensão abdominal, mas pode evidenciar estenose ou oclusão de ramos vasculares principais. Não oferece informações sobre a viabilidade do intestino.

A tomografia computadorizada com uso de contraste venoso e oral realizada com aparelhos equipados com múltiplos detectores permite a identificação do obstáculo mecânico arterial (trombótico ou embólico) ou venoso, além de permitir identificar e estadiar a intensidade dos efeitos da isquemia na parede intestinal.

A tomografia computadorizada (TC) abdominal com contraste, embora também possa ser normal em estágios iniciais, e constitui um exame muito sensível para isquemia intestinal avançada. Os achados variam de acordo com o estágio da isquemia. O estágio I é caracterizado por erosão e necrose da mucosa ou hemorragia, e é reversível. No estágio II, o dano se estende às camadas submucosa e muscular. Até então, esses estágios são pobremente identificados pela TC. No estágio III encontra-se necrose transmural da parede intestinal, apresentando achados mais específicos e confiáveis, como reforço com contraste anormal ou ausente na parede intestinal, ascite, pneumatose, gás no sistema venoso porta, espessamento segmentar da parede intestinal (achado mais comum, 77% dos pacientes) assim como sua distensão, hemorragia submucosa, trombose mesentérica venosa, pneumoperitônio. A dissecação da artéria mesentérica superior também foi um achado relativamente frequente em um estudo recentemente realizado. Mesmo que o contraste possa mostrar a ausência de preenchimento em segmentos acometidos, em função da condição clínica do paciente, seu uso pode ser proibitivo.

A angiotomografia é considerada padrão ouro para o diagnóstico de isquemia mesentérica. Deve-se lembrar, entretanto, que se trata de um método invasivo, eventualmente causador de morbidade, que não permite a avaliação adequada do intestino e outros achados relacionados. Em contrapartida, a tomografia computadorizada multidetectores permite avaliação simultânea de estruturas vasculares, parede intestinal, mesentério, e em alguns casos a causa primária da isquemia.

A angioressonância apresenta grande acurácia no exame da aorta abdominal e seus ramos viscerais, possibilitando ainda o estudo multidirecional das artérias, facilitando assim a identificação das lesões. Entretanto, frequentemente o paciente encontra-se pouco colaborativo e não suporta o tempo do exame.

A angiografia mesentérica é historicamente o padrão ouro nesses casos, sendo o exame mais sensível e específico, entretanto foi atualmente substituída pela TC. O posicionamento de cateteres no ramo arterial acometido por embolia, permite o tratamento com trombolíticos e profilaxia e tratamento do vasoespasma reflexo. É realizada pelo cateterismo retrógrado da aorta abdominal, permite o diagnóstico de certeza, e em alguns casos o início da terapêutica. Suas limitações relacionam-se à sua disponibilidade e às condições clínicas do paciente.



Figura 1. Imagem gentilmente cedida por Dra. Simone Aires de Sá. Reconstrução coronal de tomografia computadorizada de abdômen, evidenciando doença ateromatosa difusa, calcificações e estenose grave (>50%) do lúmen do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior.

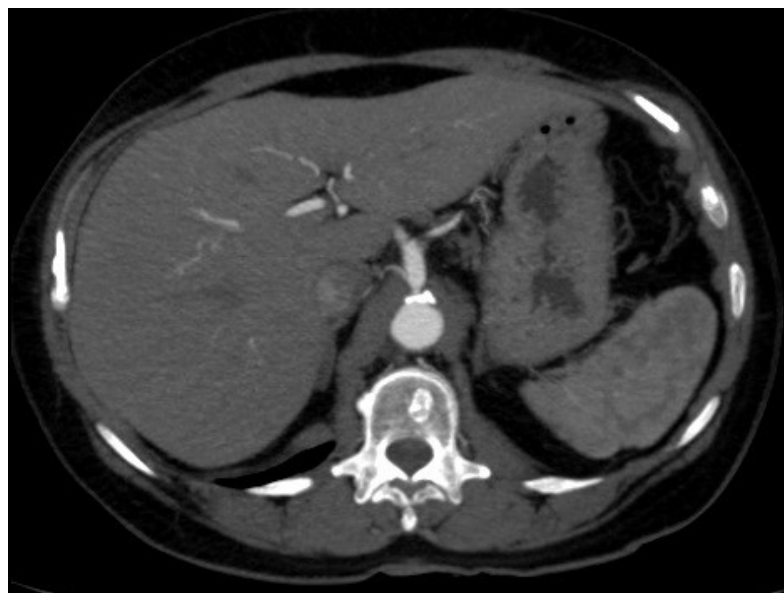


Figura 2. Imagem gentilmente cedida por Dra. Simone Aires de Sá. Tomografia computadorizada de abdômen mostrando trombo no tronco celíaco



Figura 3. Imagem gentilmente cedida por Dra. Simone Aires de Sá. Angioressonância de Aorta Abdominal

Isquemia Mesentérica Crônica

O Ecodoppler é eficiente em identificar estenoses hemodinamicamente significativas envolvendo o tronco celíaco ou a AMS. Uma alteração significativa da velocidade do fluxo sanguíneo ou alteração da direção do fluxo sanguíneo indicam obstrução das artérias.

A TC apresenta achados como estenose das artérias mesentéricas, espessamento da parede intestinal, pneumatose, fluido livre intraperitoneal, e imagens em 3D podem permitir visualização do padrão colateral de vascularização. A ressonância magnética possibilita identificar as mesmas estenoses arteriais, porém com difícil visualização da artéria mesentérica inferior.

A angiotomografia e a angioressonância tem sido cada vez mais indicadas, com baixas taxas de falsos negativos. Permitem diagnóstico e localização das obstruções da vasculatura visceral. A angiografia permite o diagnóstico definitivo e é padrão ouro para doença vascular mesentérica crônica. Seu uso atualmente consiste na terapêutica através do tratamento endovascular.



Tratamento

Diante da forte suspeita de isquemia mesentérica aguda com necrose transmural intestinal, peritonite ou sepse, a laparotomia exploradora torna-se imperativa, mesmo sem a realização de outros exames subsidiários. A laparotomia é mais rápida e segura nesses casos comparada à laparoscopia. O manejo desta condição depende da sua causa, duração e gravidade.

A terapêutica inicial na emergência consiste em reposição de volume, otimização do débito cardíaco e função respiratória, antibióticos de amplo espectro, com cobertura para germes aeróbicos gram-negativos e anaeróbicos, correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e da acidose metabólica. Em situações de hipotensão, realizar reposição de fluidos. O uso de drogas vasoativas deve ser feito com cautela, evitando-se noradrenalina.

A prioridade do tratamento é a revascularização do intestino e a ressecção de alças intestinais inviáveis. A avaliação da viabilidade da alça envolve a cor dos intestinos, dilatação, movimento peristáltico, pulsações visíveis e sangramento proveniente de regiões lesionadas. Evidentemente, em infarto maciço tratado em fase tardia, a revascularização raramente minimiza a extensão da ressecção, e pode mesmo agravar o quadro sistêmico levando a um colapso circulatório.

Conhecendo-se tais eventos, inúmeras substâncias têm sido testadas com o objetivo de minimizar os efeitos maléficos da isquemia e da reperfusão em tais situações. Drogas como propofol e alopurinol tiveram resultados positivos em estudos feitos com animais, utilizando a classificação histológica de CHIU para avaliar a minimização lesão tecidual por isquemia e reperfusão. Novos estudos são necessários para testar a segurança assim como encontrar novos fármacos que possam diminuir a morbimortalidade dos tratamentos empregados atualmente.

Diante da embolia arterial, a opção de escolha é a embolectomia cirúrgica imediata, procedimento com bons resultados a curto e médio prazo quando realizada precocemente, o que não ocorre com cirurgias tardias. A eficácia do procedimento é avaliada pelo reaparecimento de pulso na AMS e seus ramos, assim como retorno das alças isquêmicas a sua aparência normal.

Alternativa à cirurgia aberta consiste na terapia trombolítica e/ou tratamento endovascular. São eficazes para restaurar o fluxo sanguíneo no território isquêmico, porém não permitem a avaliação da existência de tecido intestinal inviável. Por essa razão deve ser empregada em pacientes com baixa probabilidade de apresentarem alças intestinais inviáveis (menos de quatro horas de dor, embolia periférica na rede arterial mesentérica, ausência de sinais sistêmicos ou abdominais de gravidade). Quando indicada em pacientes adequadamente selecionados, o tempo até a reperfusão arterial pode ser sensivelmente reduzido, o vasoespasma reflexo pode ser tratado e a morbidade sistêmica pode ser reduzida em comparação ao tratamento cirúrgico convencional. Alguns estudos apontam que a abordagem endovascular deve ser escolha entre pacientes idosos debilitados.

O acesso endovascular da AMS pode ser via femoral, braquial ou, caso estes falhem, abordagem retrograda da AMS exposta após laparotomia. No caso

da trombólise, é realizada administrando-se ativador de plasminogênio tecidual, e complicações como sangramentos são pouco frequentes e autolimitados. Mesmo após o reestabelecimento do fluxo sanguíneo, é possível que algumas regiões intestinais permaneçam hipoperfundidas, havendo relatos do uso da papaverina nas formas oclusivas ou não oclusivas da isquemia aguda, reduzindo o vasoespasma pós-cirúrgico.

Em pacientes com isquemia mesentérica não oclusiva (vasoespástica) o objetivo do tratamento consiste em aumentar o débito cardíaco e expandir de volume sanguíneo, revertendo o baixo fluxo intestinal. É importante a realização da arteriografia simultaneamente à instituição da terapêutica, para a realização de tratamento específico com vasodilatadores. Deve ser feita a infusão intra-arterial, seletiva na artéria mesentérica superior, de um vasodilatador potente, em geral a papaverina.

Diante da suspeita de colite isquemia, está indicada uma colonoscopia, indicando a gravidade do quadro de acordo com a aparência da mucosa. Eritema limitado indica isquemia leve; úlceras que se estendem até a camada muscular da parede intestinal indicam isquemia moderada; e classifica-se como isquemia grave quando as úlceras atingem todas as camadas, tornando a mucosa de aparência enegrecida. Casos leves são sempre reversíveis, o que ocorre com 50% dos casos moderados, sendo irreversíveis todos os casos de isquemia grave. É importante a avaliação com colonoscopia de seguimento. Caso ocorra agravamento dos achados endoscópicos, peritonite, ou ausência de resposta à reanimação agressiva, indica-se laparotomia. Deve ser feita a enterectomia dos segmentos isquêmicos, e a anastomose primária está contraindicada nos quadros agudos.

A trombose venosa mesentérica pode evoluir de forma aguda ou crônica. A forma crônica raramente causa sofrimento isquêmico do intestino e, em geral, não está indicada a anticoagulação do paciente. Em casos agudos, na ausência de evidências de necrose intestinal, a anticoagulação pode ser suficiente para permitir a reversão do quadro. Em pacientes estáveis, sem sinais de peritonite ou distúrbios metabólicos e com diagnóstico confirmado pode ser realizada a terapêutica fibrinolítica (estreptoquinase, uroquinase, ativador de plasminogênio tecidual).

Na trombose arterial mesentérica o tratamento de escolha é cirúrgico, embora a terapia fibrinolítica tenha sido relatada. Podem ser empregadas diversas técnicas de revascularização, com trombectomia. O tratamento endovascular com uso de stents também foi descrito, assim como tratamento conservador baseado em anticoagulação com heparina e observação caso a arteriografia indique fluxo colateral adequado.

O tratamento da isquemia intestinal crônica deve ser clínico e cirúrgico ou endovascular. Deve-se controlar a aterosclerose com hipolipemiantes orais, incentivar a realização de exercícios físicos e cessação do tabagismo. A exploração cirúrgica deve ser guiada pela angiografia mesentérica, obtendo-se o reestabelecimento da irrigação por meio de *bypass* mesentérico. Complicações possíveis são infarto do intestino por falha técnica, hemorragia pós-revascularização, insuficiência renal e pancreatite. A revascularização endovascular ocupa espaço cada vez maior, com sucesso a longo prazo em 80% dos casos, baixa mortalidade e menor tempo de hospitalização. Em contrapartida, estudos indicam que tal procedimento implica maior risco de estenoses, recorrência de sintomas e necessidade de reintervenção.



Figura 4: Imagem intraoperatória de alças intestinais necrosadas. Gentilmente cedida pelo Dr. Juliano Silva Oliveira.

Prognóstico

As taxas de mortalidade na isquemia mesentérica ainda são altíssimas apesar do avanço terapêutico, variando de 50 a 100%, de acordo com a causa e rapidez propedêutica. De maneira geral, a isquemia do cólon possui prognóstico

bem melhor que a isquemia do intestino delgado. A trombose venosa também evolui melhor que a isquemia arterial.

Conclusão

A isquemia mesentérica é uma entidade multifatorial, que ainda sustenta grande morbimortalidade. A eficiência do tratamento depende de alto índice de suspeição clínica (a partir da identificação de fatores de risco em pacientes com dor abdominal), agilidade propedêutica (diagnóstico específico e estadiamento da doença nos vasos e nos intestinos) e minimização do tempo para reperfusão do intestino isquêmico. A qualidade do atendimento a urgências no sistema de saúde, a disponibilidade de técnicas de imagem eficazes, o uso adequado da terapia fibrinolítica, aperfeiçoamento da abordagem endovascular e o tratamento adequado da sepse abdominal nos casos em que o tratamento precoce não foi possível são determinantes da qualidade do atendimento dos pacientes com essa condição.

GUIA RÁPIDO – ISQUEMIA MESENTÉRICA
O QUE É? É uma doença vascular na qual há uma interrupção ou diminuição da perfusão dos tecidos intestinais
CAUSAS: Aterosclerose em vasos arteriais, fontes de êmbolos arteriais, baixo débito cardíaco, estados hiperdinâmicos, uso de substâncias vasoconstritoras, nutrição enteral, trombofilias, neoplasias malignas
QUADRO CLÍNICO: inespecífico; dor abdominal, febre, fezes heme-positivas náuseas, vômitos, diarreia, taquicardia, e estado mental alterado
DIAGNÓSTICO: A angiotomografia é o exame padrão-ouro
TRATAMENTO: Revascularização do intestino, cuja metodologia varia com a etiologia e o tipo de evolução; e ressecção de alças intestinais inviáveis.

REFERÊNCIAS

1. VIRGINI-MAGALHÃES CE, MAYALL MR. ISQUEMIA MESENTÉRICA. REVISTA HUPE. 2009;70-80. [HTTP://REVISTA.HUPE.UERJ.BR/AUDIENCIA_PDF.ASP?AID2=171&NOMEARQUIVO=V8N1A07.PDF](http://revista.hupe.uerj.br/audiencia_pdf.asp?aid2=171&nomearquivo=v8n1a07.pdf)

2. GEARHART S. INSUFICIÊNCIA VASCULAR MESENTÉRICA. IN: LONGO, FAUCI, KASPER, HAUSER, JAMESON, LOSCALZO. MEDICINA INTERNA DE HARRISON. 18ª ED. PORTO ALEGRE: AMGH; 2013. P. 2510-2513
3. NAHAS SC, BORBA MR. ISQUEMIA MESENTÉRICA. IN: SCHETTINO G, CARDOSO LF; MATTAR JR. J; GANEM F. PACIENTE CRÍTICO: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. 2ª ED. MANOLE; 2012. [HTTP://WWW.IGAPONLINE.COM.BR/TXT/ARTIGO_03.PDF](http://www.igaponline.com.br/txt/artigo_03.pdf)
4. HAUSER SC. DOENÇAS VASCULARES DO TRATO GASTROINTESTINAL. IN: GOLDMAN L, AUSIELLO D. CECIL MEDICINA INTERNA. 23ª ED. RIO DE JANEIRO: ELSEVIER; 2011. P. 1220-1225.
5. ACOSTA S. EPIDEMIOLOGY OF MESENTERIC VASCULAR DISEASE: CLINICAL IMPLICATIONS. SEMINARS IN VASCULAR SURGERY [INTERNET]. 2010; 23(1):4-8.
6. MOORE KL, DALLEY AF, AGUR AMR. ANATOMIA ORIENTADA PARA A CLÍNICA. 6ª ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN; 2010. ABDOME, P. 181-323
7. BOLEY SJ, FRIEBER W, WINSLOW PR, ET AL. CIRCULATORY RESPONSES TO ACUTE REDUCTION OF SUPERIOR MESENTERIC ARTERIAL FLOW. PHYSIOLOGIST 1969; 12:180.
8. CHANG RW, CHANG JB, LONGO WE. UPDATE IN MANAGEMENT OF MESENTERIC ISCHEMIA. WORLD J GASTROENTEROL. [INTERNET]. 2006;12(20). [HTTP://WWW.NCBI.NLM.NIH.GOV/PMC/ARTICLES/PMC4087969/?TOOL=PUBMED](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4087969/?tool=pubmed)
9. DEITCH EA, XU D, FRANKO L, AYALA A, CHAUDRY IH. EVIDENCE FAVORING THE ROLE OF THE GUT AS A CYTOKINE-GENERATING ORGAN IN RATS SUBJECTED TO HEMORRHAGIC SHOCK. SHOCK. 1994;1:141-145
10. ACOSTA S. MESENTERIC ISCHEMIA. CURR OPIN CRIT CARE. 2015;21(2):171-178
11. REGINELLI A, IACOBELLIS F, BERRITTO D, GAGLIARDI G, DI GREZIA G, ROSSI, M, ET AL. MESENTERIC ISCHEMIA: THE IMPORTANCE OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS FOR THE SURGEON. BMC SURG. [INTERNET]. 2013;13(2).
12. SAVASSI-ROCHA PR, VELOSO LF. ISQUEMIA INTESTINAL. IN: MAIA AM, IGLESIAS ACRG ED. COMPLICAÇÕES EM CIRURGIA: PREVENÇÃO E TRATAMENTO. COMPLICAÇÕES GASTROINTESTINAIS PÓS-OPERATÓRIAS E NO PACIENTE CIRÚRGICO GRAVE. CLÍNICA BRASILEIRA DE MEDICINA INTENSIVA. COLÉGIO BRASILEIRO DE CIRURGIÕES. MEDSI, 2005: CAPÍTULO 22, PARTE F: PÁGS 267 - 279.
13. HARWARD TR, GREEN D, BERGAN JJ, ET AL. MESENTERIC VENOUS THROMBOSIS. J VASC SURG 1989; 9:328.
14. SERPA BS, TACHIBANA A, BARONI RH, AUN R, FUNARI MBG. ACUTE AND CHRONIC MESENTERIC ISCHEMIA: MDCT FINDINGS. J VASC BRAS. [INTERNET]. 2010;9(3):156-163. [HTTP://WWW.SCIELO.BR/PDF/JVB/V9N3/A11V9N3.PDF](http://www.scielo.br/pdf/jvb/v9n3/a11v9n3.pdf)
15. SAVASSI-ROCHA PR, VELOSO LF. TREATMENT OF SUPERIOR MESENTERIC ARTERY EMBOLISM WITH A FIBRINOLYTIC AGENT: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW. HEPATOGASTROENTEROLOGY. 2002 SEPT-OCT; 49(47):1307-1310.
16. ACOSTA S, BJORCK M. MODERN TREATMENT OF ACUTE MESENTERIC ISCHEMIA. WILEY ONLINE LIBRARY [INTERNET]. 2013. [WWW.BJS.CO.UK](http://www.bjs.co.uk).
17. GUAN Y, WORRELL RT, PRITTS TA, MONTROSE MH. INTESTINAL ISCHEMIA-REPERFUSION INJURY: REVERSIBLE AND IRREVERSIBLE DAMAGE IMAGED IN VIVO. AM J PHYSIOL GASTROINTEST LIVER PHYSIOL [INTERNET]. 2009;297(1).
18. MARQUES DOS SCH, PONTES JCDV, MOREIRA GO. TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA NA ISQUEMIA E REPERFUSÃO MESENTÉRICA: REVISÃO DA LITERATURA. REV BRAS. COLO-PROCTOL. [INTERNET]. 2006 MAR [CITADO 2016 JAN 22] ; 26(1): 28-33. DISPONÍVEL EM: [HTTP://WWW.SCIELO.BR/SCIELO.PHP?SCRIPT=SCI_ARTTEXT&PID=S0101-98802006000100003&LNG=PT](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0101-98802006000100003&lng=pt)
19. SANTOS CHM, GOMES OM, PONTES JCDV ET AL. USE OF PROPOFOL (2,6 DIISOPROPILPHENOL) AS INHIBITOR OF TISSUE LESION IN MESENTERIC ISCHEMIA

- AND REPERFUSION: EXPERIMENTAL STUDY IN RATS. *ACTA CIR BRAS* 2003; 18: 347-54.
20. CHIU CJ, MCARDLE AH, BROWN R, SCOTT HJ, GURD FN. INTESTINAL MUCOSAL LESION IN LOW-FLOW STATES. *ARCH SURG* 1970; 101: 478-83.
21. KAÇMAZ M, OZTURK HS, KARAAVVAZ M, GUVEN C, DURAK I. ENZYMATIC ANTIOXIDANT DEFENCE MECHANISM IN RAT INTESTINAL TISSUE IS CHANGED AFTER ISCHEMIA-REPERFUSION. EFFECTS OF AN ALLOPURINOL PLUS ANTIOXIDANT COMBINATION. *CAN J SURG* 1999; 42: 427-31.
22. RESCH TA, ACOSTA S, SONESSON B. ENDOVASCULAR TECHNIQUES IN ACUTE ARTERIAL MESENTERIC ISCHEMIA. *SEMIN VASC SURG* 2010; 23: 29-35.
23. BOLEY SJ, FRIEBER W, WINSLOW PR, ET AL. CIRCULATORY RESPONSES TO ACUTE REDUCTION OF SUPERIOR MESENTERIC ARTERIAL FLOW. *PHYSIOLOGIST* 1969; 12:180
24. SAVASSI-ROCHA PR, VELOSO LF. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA NÃO OCLUSIVA. IN: RASSLAN S ED. O DOENTE CIRÚRGICO NO CTI. SÉRIE CLÍNICAS BRASILEIRAS DE MEDICINA INTENSIVA. SÃO PAULO, ATHENEU, 2001: CAPÍTULO 23: PÁGS 391 A 429.
25. WYERS MC, POWELL RJ, NOLAN BW, CRONENWETT JL. RETROGRADE MESENTERIC STENTING DURING LAPAROTOMY FOR ACUTE OCCLUSIVE MESENTERIC ISCHEMIA. *J VASC SURG* 2007; 45:269
26. ANTONIO MM, WALTER R, LUIZ MR, ISOLANI PM, VON SPERLING DE VA, QUEIROZ CRJ ET AL . INTERVENÇÕES PERCUTÂNEAS NA ISQUEMIA ARTERIAL MESENTÉRICA: INDICAÇÕES, TÉCNICA E TRATAMENTO. *REV. BRAS. CARDIOL. INVASIVA [INTERNET]*. 2009 [CITED 2016 JAN 22]; 17(4): 533-544. AVAILABLE FROM: [HTTP://WWW.SCIELO.BR/SCIELO.PHP?SCRIPT=SCI_ARTTEXT&PID=S2179-83972009000400018&LNG=EN](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2179-83972009000400018&lng=en).

Capítulo 32

HÉRNIAS

Francine Ribeiro Potros
Bárbara Daniela Gonçalves Santos
Lorena Mota Batista
Markone Alves Araújo

Caso Clínico

“WAP, 49 anos, tabagista, atleta, sexo masculino, chega ao pronto socorro preocupado por perceber uma massa na região inguinal, que ocasionalmente sentia dor local com fator agravante a prática de exercícios físicos. Ao exame físico na palpação da região inguinal identifica-se uma massa movendo-se da lateral para a medial e ao realizar a manobra de valsalva a massa se tornou mais evidente”.

Guia Rápido – Hérnia Inguinal
O que é? Hérnia inguinal é a protrusão de uma alça do intestino por um orifício na parede abdominal na região da virilha.
Causas: Exercícios físicos, gravidez, doença pulmonar obstrutiva, obesidade, ascite, prostatismo, obstipação
Quadro clínico: Protuberância na região inguinal que pode ou não se associar com dor ou parestesia local.
Diagnóstico: Clínico e exame complementar (US)
Tratamento: Existem várias técnicas cirúrgicas que surgiram ao longo do tempo, sendo atualmente a mais usual a técnica de Lichtenstein.

A hérnia inguinal é uma patologia comum, que o cirurgião geral constantemente se depara na sua prática cotidiana. Por vezes, negligenciada, essa enfermidade tem um importante impacto socioeconômico, uma vez que interfere na qualidade de vida do paciente. O cirurgião dispõe de diversas técnicas para o tratamento cirúrgico. Atualmente, as herniorrafias inguinais são realizadas com baixa morbidade e recorrência mínima, além de que previnem complicações

como obstrução intestinal e estrangulamento. Dessa forma, a reparação de rotina da hérnia é comumente realizada, entretanto resultados recentes contestam essa prática e indicam uma abordagem de espera vigilante em pacientes assintomáticos ou minimamente sintomáticos.

Há a possibilidade de realização de herniorrafias inguinais em ambiente ambulatorial com anestesia local, entretanto essa cirurgia relaciona-se com síndromes de dor pós herniorrafia que tem como etiologia o neuroma, sutura de estruturas vitais ou problemas nos nervos nociceptivos.

As estruturas anatômicas na região inguinal são áreas desprotegidas da pressão intra-abdominal. Esta área foi denominada de “óstio miopectíneo” e é protegida por uma fina camada de tecido fibroso chamada de “Fáscia Transversal”. Além disso, as estruturas fasciais, aponeuróticas e musculares diminuem a força com o avançar da idade. Através da redução da quantidade e qualidade do colágeno e das fibras elásticas dos tecidos.

As hérnias inguinais são classificadas em indiretas e diretas, embora seja difícil distingui-las, não é determinante para a prática médica fazê-lo, uma vez que o reparo cirúrgico é semelhante para os dois tipos de hérnia. Classificam-se também como primárias ou recorrentes. Estas classificações estão relacionadas aos aspectos anatômicos como integridade do fundo posterior, anel interior alargada e dimensões da hérnia, que nem sempre se associam ao grau de gravidade da hérnia.

O resultado da reparação é influenciado por diversos fatores. Fatores relacionados a apresentação da hérnia e fatores relacionados ao paciente, como classificação de ASA, diabetes e tabagismo.

São classificadas como (A) hérnia indireta, (B) hérnia direta, (C) escrotal ou hérnia gigante, (D) hérnia femoral. A e B podem ser classificadas como (O) sem complicações, (1) falha posterior, (2) falha posterior e anterior do canal inguinal. Os quatro tipos de hérnia podem ser primários ou recorrentes. Além disso, é possível classificá-las na categoria "outros" que é reservado para os tipos raros como hérnia do obturador e hérnia de Spiegel.

Há definições distintas que se relacionam a hérnia inguinal clássica e hérnia traumática. A hérnia inguinal clássica é definida como uma saliência do

peritônio devido a um defeito congênito ou adquirido. Já a hérnia traumática é definida como uma formação de descontinuidade da musculatura relacionado a um trauma recente.

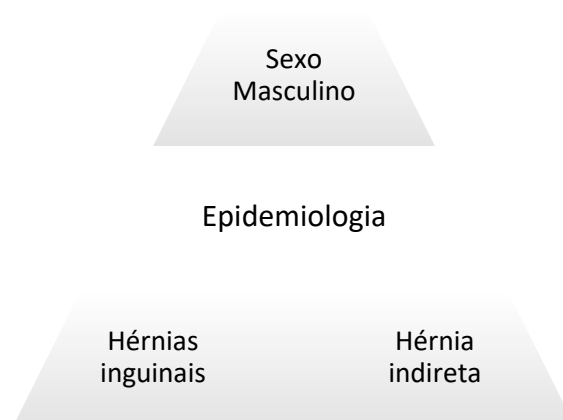
Incidência

A incidência das hérnias é desconhecida, embora se saiba que é um problema comum. As hérnias inguinais representam 75% de todas as hérnias, sendo mais prevalente a indireta.

Em relação ao sexo, os homens são os mais acometidos em uma proporção de 25:1.. O local em que as hérnias inguinais ocorrem mais comumente é no lado direito, uma vez que durante o desenvolvimento fetal, há uma demora na atrofia no processo vaginal após a descida do testículo para o escroto.

A prevalência da hérnia aumenta com a idade da mesma forma que o risco de complicações como estrangulamento.

A hérnia na criança é, na maioria das vezes, indireta como consequência da persistência do conduto peritoniovaginal (CPV), sendo esse uma hérnia ou hidroce em potencial. A incidência é maior em prematuros, sendo de 1 a 2 % nos recém-nascidos a termo. Acomete principalmente o sexo masculino, com exceção das crianças com muito baixo peso que há um predomínio do sexo feminino. A relação anatômica é mais importante no lado direito (60%), e a prematuridade aumenta os casos bilaterais.



Anatomia

A região inguinal é limitada pelo músculo reto, prega inguinal, espinhas ilíacas anteriores e superiores. As camadas dessa região são formadas por pele, subcutâneo, músculos, fascia transversalis e seus reforços, e peritônio. Sendo a pele móvel em quase toda a região, com exceção na prega inguinal. O Subcutâneo é formado por fascia de Camper e fascia de Scarpa.

Os Músculos são o oblíquo externo, oblíquo interno, cremaster e transverso do abdome. O oblíquo externo apresenta região apenas sua aponeurose com estruturas superiores, médios e inferiores. Em relação aos superiores, constituem a bainha anterior do músculo reto; já os médios, formam o anel inguinal externo e, por vezes, o pilar posterior, ou ligamento inguinal reflexo. Em contrapartida, os inferiores, constituem a arcada inguinal ou ligamento de Poupart. O músculo pequeno oblíquo com suas fibras se insere na linha alba e em alguns casos, no púbis. Entretanto, frequentemente não se inserem como descrito e origina um espaço fraco, o triângulo de Hessert. Nos casos de inserção alta do pequeno oblíquo, o triângulo de Hessert é grande e nele não há reforço muscular, que predispõe à hérnia direta. O cremaster inicia no bordo inferior do pequeno oblíquo e se dirige ao escroto. O músculo transverso do abdome situa-se inferiormente ao pequeno oblíquo e se insere na bainha do reto.

As fascia transversalis são formadas por fascia transversalis celulosa, essa existente em todo o abdome, localiza-se entre o peritônio e os músculos. E fascia transversalis fibrosa, restrita a região inguinal, e forma a parede posterior do canal inguinal. Associado a última fásia tem-se os ligamentos de Henle ou foice inguinal e ligamento de Hesselbach.

O Peritônio é formado por três pregas peritoneais: artéria epigástrica, artéria umbilical obliterada e úraco obliterado. Entre essas estruturas localiza-se superiormente a artéria epigástrica, a fosseta inguinal externa. Entre essa e o ligamento umbilical lateral, a fosseta média. E a fosseta interna associada ao ligamento lateral e o úraco.

O Canal inguinal inicia-se no anel inguinal interno, também denominado anel inguinal abdominal e termina no anel inguinal externo, também

denominado anel inguinal subcutâneo. Anatomicamente, o anel inguinal interno localiza-se acima do ligamento de Poupart, já o externo localiza-se próximo ao púbis. A parede anterior do canal inguinal é formada pela pele, fascias de Camper e Scarpa e aponeurose do grande oblíquo e no terço externo do canal, tem as fibras do pequeno oblíquo. Na parede posterior do canal há a fascia transversalis fibrosa. Já na parede superior do canal existem fibras do oblíquo e borda inferior do transversos, isto é, pelo assim chamado tendão conjunto. A parede inferior é formada pela arcada inguinal e pelo ligamento de Gimbernat.

O Anel crural, arcada inguinal ou ligamento de Poupart dividi-se em duas partes: o espaço muscular, preenchido pelo músculo psoas-ilíaco e onde passa o nervo femoral, e o vascular, onde se encontra a artéria e veia femoral.

Na anatomia relacionada ao canal inguinal, é necessário primeiramente conhecer o espaço miopectíneo de Fruchaud. Essa região anatômica é constituída somente por fascia transversalis e peritônio, espaço, portanto sujeito ao aparecimento de hérnias abdominais.

O espaço miopectíneo é delimitado por músculos e ligamentos, sendo superiormente os músculos oblíquos e transversos, inferiormente o ligamento pectíneo, lateralmente ileopsoas e medialmente reto abdominal.

Nessa região anatômica há divisões que são determinantes na classificação de hérnia associada. O ligamento inguinal divide o espaço em um compartimento inferior, local que surge às hérnias femorais, e em um compartimento superior. Esse compartimento é subdividido pelos vasos epigástricos inferiores em um compartimento medial ou triângulo de Hesselbach, em que determina as hérnias inguinais diretas, e um compartimento lateral, onde origina as hérnias inguinais indiretas.

Na abordagem anterior, é importante identificar inicialmente o tubérculo púbico e a espinha ilíaca antero-superior que são duas estruturas ósseas. Posteriormente, realiza-se a incisão cirúrgica em um plano superficial que engloba pele, tecido celular subcutâneo com vasos, nervos superficiais e linfáticos. A maioria dos vasos desse plano é cauterizada, sem intercorrências. Entretanto vasos epigástricos superficiais podem atingir um calibre maior e podem ser ligados. Em seguida, há duas estruturas fibrosas: a fascia de Scarpa e a fascia inominada, sucede-se a elas a aponeuroses do músculo oblíquo externo e

posteriormente o canal inguinal. No canal inguinal, deve-se isolar o cordão espermático e seus constituintes, identificando o nervo ílio-inguinal e o ílio hipogástrico para não serem seccionados. As hérnias inguinais diretas estão medialmente aos vasos epigástricos inferiores e as indiretas, lateralmente. O canal inguinal é delimitado na região superior pelos músculos oblíquo interno e transversos e suas aponeuroses; na região inferior pelo ligamento inguinal e ligamento lacunar; na região anterior pelas aponeuroses do músculo oblíquo externo e parte do músculo oblíquo interno mais lateralmente e na região posterior pela fusão do músculo transverso abdominal e fáscia transversalis em alguns indivíduos e outros é formada pela fáscia transversalis.

Na abordagem intra-abdominal é necessário identificar as pregas peritoneais na parede abdominal anterior: prega mediana (úraco), pregas mediais (artérias umbilicais obliteradas) e pregas laterais (vasos epigástricos inferiores). As hérnias inguinais diretas localizam-se medialmente ao ligamento lateral e as hérnias inguinais indiretas encontram-se lateralmente a esse ligamento (Figura 2). No espaço pré-peritoneal deve-se identificar os vasos epigástricos, os vasos ilíacos externos, os vasos gonadais, o ducto deferente/ligamento redondo do útero e o trato ílio-púbico que delimitam o “triângulo da morte” e o triângulo da dor. O “triângulo da morte” é delimitado pelo ducto deferente ou ligamento redondo do útero e vasos gonadais, por ele passam os vasos ilíacos externos, já o triângulo da dor é delimitado pelos vasos gonadais e trato ílio-púbico que passa nervo femoral e diversos ramos nervosos cutâneos.

Na abordagem pré-peritoneal, o pré-peritoneal ou espaço de Bogrosé o espaço entre o peritônio e a fáscia transversalis, nele contém tecido adiposo, linfáticos, vasos e nervos. A abordagem laparoscópica totalmente extra-peritoneal (TEP) depois de insuflado o balão para dissecar o espaço pré-peritoneal é necessário identificar o púbis; posteriormente os vasos epigástricos inferiores e os vasos ilíacos externos. Em seguida, deve-se observar o trato ílio-púbico que orienta a evitar lesões diversas dos nervos cutâneos.

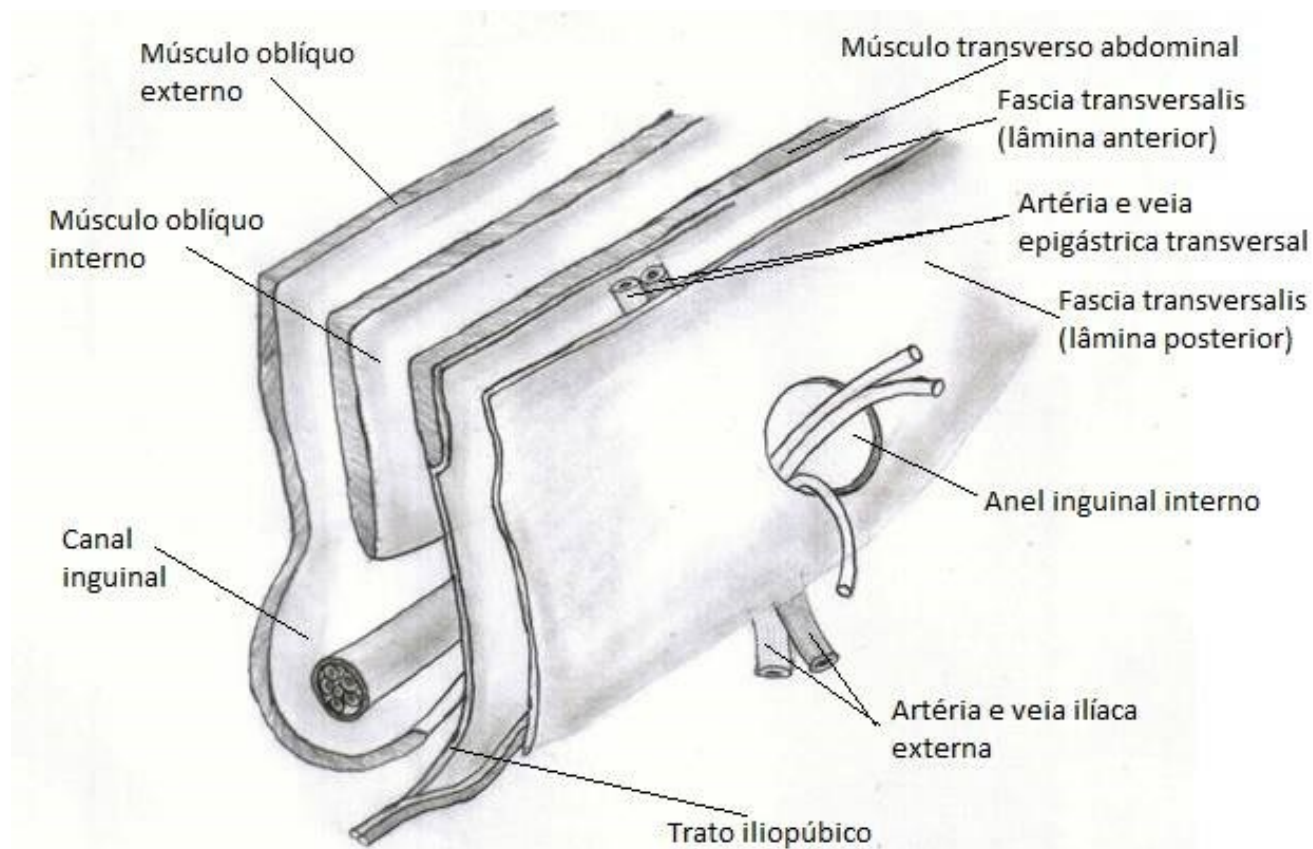


Figura 1. Anatomia da região inguinal.

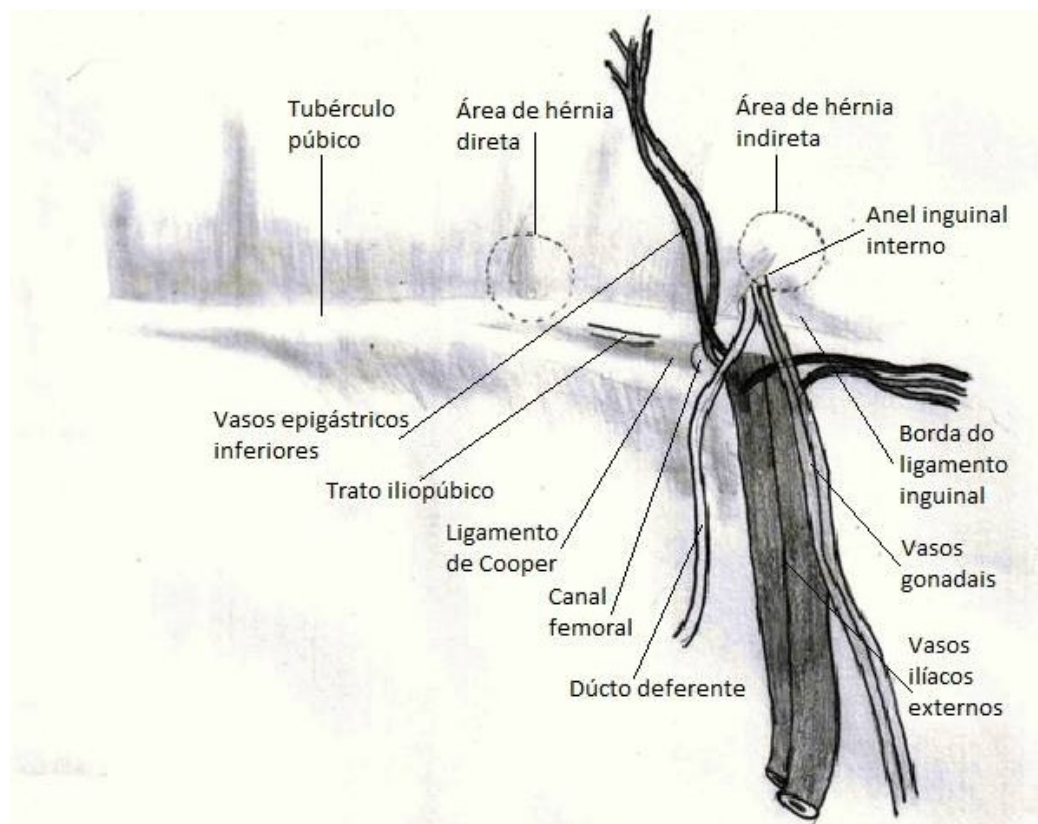


Figura 2. Anatomia da região inguinal

Etiologia

A etiologia é multifatorial. No caso da hérnia inguinal direta, os principais fatores relacionados são o aumento da pressão intra-abdominal e fraqueza. Na hérnia inguinal indireta é um aumento da pressão intra-abdominal relacionado a eventos secundário como tosse e atividade extenuante, entretanto a relação de hérnias inguinais e atividade física intensa são contraditórias na literatura atual.

Além disso, a predisposição familiar, problemas alimentares e metabólicos, distúrbios relacionados a próstata e do tecido conjuntivo, ou qualquer afecção que causa aumento da pressão intra-abdominal.

O uso do tabaco é um importante fator causal, que provoca atividade proteolítica e ativação de macrófagos e neutrófilos. Com isso, essas alterações inibem a reparação tecidual e, alteram a estrutura dos músculos.

O modelo proposto por Fruchaud é determinante para explicar a etiologia das hérnias, que incluem diretas, indiretas e femorais. Uma vez que a insuficiência da fasciatranversal na região miopectenial é imprescindível para a o surgimento da patologia.

A teoria congênita no século XX, Russeal descreveu a hérnia inguinal indireta associada a um divertículo peritoneal pré-existente desde a vida intra-uterina. Em contrapartida, a hérnia inguinal direta relaciona-se a um defeito congênito do músculo, aponeurose e fascia. Posteriormente, Arthur Keith e Harrison defendem a etiologia é resultado de uma pressão exercida na parede abdominal na posição ortostática, principalmente na fascia transversalis, contrariando a teoria de Russeal.

Sendo a etiologia da doença multifatorial, pode-se classificar entre fatores anatômicos e ambientais.

Fatores anatômicos:

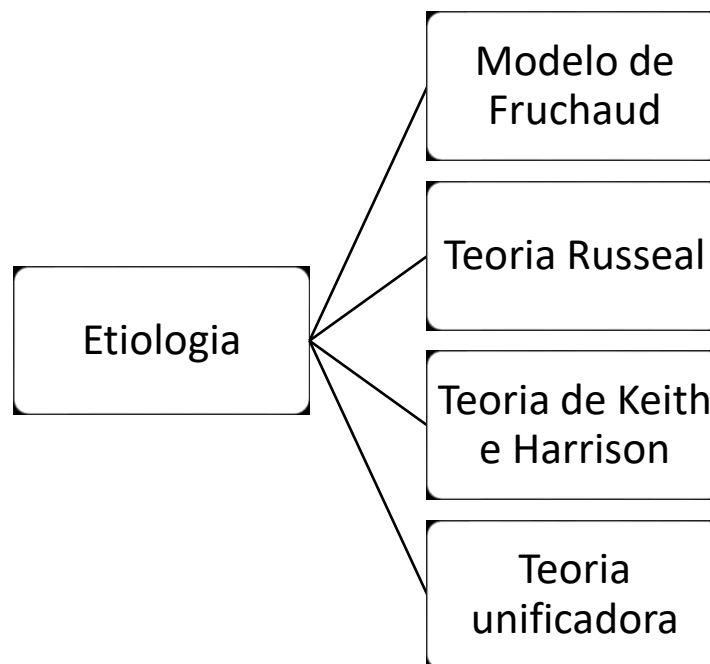
- Tamanho e resistência do orifício inguinal profundo
- Tamanho e resistência da fáschia transversalis no triângulo Hesselbath

Fatores ambientais:

- Exercícios físicos

- Gravidez
- Doença pulmonar obstrutiva
- Obesidade
- Ascite
- Prostatismo
- Obstipação

Além disso, atualmente associa-se a etiologia a teoria unificadora relacionada ao colágeno, uma vez que as alterações relacionadas a essa estrutura são fundamentais para desenvolvimento da patologia. Estudos microscópicos demonstraram que há uma menor densidade de colágeno e menor organização estrutural nos indivíduos que desenvolvem doenças herniárias do que em indivíduos normais. E, ainda, portadores de doenças congênitas de colágeno, como Doença de Marfan, apresentam maior incidência da doença do que os demais indivíduos. Sobretudo, pessoas tabagistas desregulam a relação protease/anti-protease deflagrando maior atividade proteolítica e causando a destruição do colágenos, sendo por isso, importante fator etiológico. A deficiência de vitamina C (Escorbuto) que é necessário na maturação do colágeno também se associa com a patologia.



Diagnóstico

Uma proeminência na região inguinal é o principal sinal diagnóstico de uma hérnia inguinal na maioria das vezes. Pode vir associado com dor ou desconforto local, entretanto a dor está mais relacionada às complicações. Além disso, por vezes pode ocorrer parestesias devido a uma compressão dos nervos inguinais pela hérnia.

O sintoma mais freqüente é dor leve a moderada que não afeta, na maioria das vezes, a qualidade de vida do paciente. A algia relatada pode ser localizada ou difusa, sendo do tipo peso que piora ao longo do dia, geralmente desencadeada por atividades físicas. Pode ocorrer irradiações da dor para os testículos de maneira intermitente. Entretanto, um terço dos pacientes pode ser assintomático. As Hérnias femorais representam aproximadamente somente 10% das hérnias da virilha, mas esta está mais associada a complicações. Hérnias, comumente, são diagnosticadas em consultas ou exames de rotina.

Existem alguns diagnósticos diferenciados quando o achado é uma massa na região da virilha, entre eles destacam-se a hidrocele, adenite inguinal, varicocele, testículo ectópico, lipoma, hematoma, cisto sebáceo, hidradenite das glândulas apócrinas inguinais, abscesso do psoas, linfoma, neoplasia metastática, epidimite, torção testicular, hérnia femoral, adenite femoral, aneurisma.

Ao exame físico, a região inguinal deve ser explorada na região supina e de pé. É importante iniciar com a inspeção e palpação da região identificando abaulamentos, simetria ou massas. Realizar a manobra de Valsalva ou pedir para o indivíduo realizar uma tosse pode facilitar na identificação da massa.

Uma saliência movendo-se da lateral para a medial na região inguinal indica uma hérnia indireta, não obstante caso exista uma protuberância movendo-se de profunda para superficial sugere uma hérnia direta.

Por vezes, o paciente pode relatar uma massa que inicialmente não foi detectada pelo examinador. Nesse caso, repetir o exame em outro momento pode ser de grande valia no diagnóstico.

Exames complementares, como exames de imagem podem contribuir para a resolução do quadro, sendo a ultrassonografia o exame de escolha devido ao seu alto grau de sensibilidade e especificidade. A tomografia computadorizada da

pelve e abdome pode ser importante para detectar hérnias incomuns e massas atípicas. Por vezes, também a laparoscopia pode ser útil tanto no diagnóstico como no tratamento.

Classificação

Existem inúmeras classificações de hérnia inguinal, embora a maioria dos cirurgiões não as utilizam, descrevem a hérnia de acordo com o tipo, localização e volume do saco herniário. A classificação que é mais usada é a classificação de Nyhus.

Classificação de Nyhus
Tipo 1: Hérnia inguinal indireta com anel inguinal profundo normal (até 2 cm)
Tipo 2: Hérnia inguinal indireta com defeito do anel inguinal interno, porém com parede posterior preservada
Tipo3: Defeito da parede posterior: a) Hérnia inguinal direta b) Hérnia inguinal mista: Hérnia indireta com alargamento importante do anel interno e defeito da parede posterior c)Femoral
Tipo 4: Hérnia recidivante: a) Hérnia inguinal direta b) Hérnia inguinal indireta c) Femoral d)Mista

Tabela 1. Classificação de nyhus.

Além disso, a hérnia pode ser classificada de acordo com a localização: inguinais, crurais, umbilicais, diafragmáticas, paramedianas, epigástricas, lombares ou de Petit, obturadoras, perineais. Não menos importante, de acordo com a etiologia: congênitas, adquiridas e pós-operatórias. Além disso, conforme a redutibilidade: redutíveis, encarceradas e estranguladas. Sobretudo, segundo a evolução: simples e complicadas. E conforme o conteúdo: hérnias do intestino delgado, hérnias do intestino grosso, hérnias da bexiga, hérnias gástricas.

Complicações

Hérnias encarceradas é a complicação mais preocupante, sendo mais frequente quando tem se a hérnia nos primeiros meses de vida, a incidência é relativamente alta em crianças menores de 3 meses de idade. A fisiopatogenia relaciona-se com a inserção e aprisionamento de uma víscera abdominal na região inguinal com distúrbios do suprimento vascular. Nas crianças é comum a progressão de hérnias encarceradas para estrangulada, e em determinadas situações, se não realizado o tratamento adequado pode evoluir para gangrena e perfuração do intestino herniado.

O quadro clínico típico é uma criança inquieta que não se alimenta e pode associar com vômitos, bilioso ou fecaloide, e febre. A massa se torna ainda mais dolorosa e, por vezes, associa-se com edema e vermelhidão. Por vezes, mais comum em crianças acima do peso ideal, a massa não é facilmente palpável e o diagnóstico é determinado por alterações radiológicas como seja feito nível líquido na área inguinal ou na bolsa escrotal, neste caso a suspeita que levou a esse exame é de obstrução intestinal. É importante realizar um diagnóstico diferencial com torção de testículo, linfadenite e cisto de cordão.

Tratamento Não Operatório

Em pacientes com sintomas brandos ou assintomáticos deve-se ponderar entre o risco de complicações relacionados a hérnia e o potencial para complicações a curto e longo prazo. Dessa forma, em pacientes mais idosos com hérnias assintomáticas ou levemente sintomáticas a estratégia de espera vigilante é segura. Os pacientes que necessitem passar pela cirurgia de reparo após a estratégia vigilante esta provada que o risco cirúrgico e o potencial de complicações não se alteram em relação aqueles que fazem reparo profilático.

Reparo Cirúrgico

Há inúmeros reparos possíveis de hérnias que ocorrem desde anos antes de Cristo. Ao longo dos anos, o reparo se aperfeiçoou de maneira importante. Guy de Chauliac através da redução manual iniciou em 1363 o tratamento da patologia. Pierre Franco, entretanto, foi o pioneiro a descrever a primeira técnica cirúrgica de hérnia estrangulada que consistia em utilizar uma sonda entre o intestino e o saco, a fim de extirpá-lo. Em seguida, no final do século XIX, Henry

Marcy salienta a obliquidade do canal inguinal e explica um método de laqueação do saco herniário com rafia do anel inguinal profundo. Sobretudo, Edoardo Bassini, pai da herniorrafia moderna que observou que a fáscia transversalis era determinante na etiologia da doença, e em 1884 reproduziu o método de Bassini que consiste na sutura do oblíquo interno, transverso e fáscia transversalis ao ligamento inguinal. Posteriormente, McVay alterou o método de Bassini ao associar o ligamento de Cooper aos músculos oblíquo interno, transverso e a fáscia transversalis. No ano de 1952, Shouldice, Obney e Ryan criaram um método em que se utilizaram de sutura contínua, diminuindo a tensão, relacionando com uma menor recidiva. Surgiu, então, o método de Lichtenstein anos depois que é simplesmente a inserção de uma prótese de polietileno no canal inguinal associado ao ligamento inguinal e ao tendão conjuntivo. Gilbert inaugurou um método sem necessidade de sutura – Prolene Hernia System (PHS) e coloca-se a prótese no espaço pré-peritoneal. Kugel criou uma prótese auto-expansível com corte mínimo. Em 1982, surgiu a abordagem laparoscópica que demonstrou ser superior em diversos aspectos, como menor dor pós-operatória e recuperação mais eficiente em menor tempo. Existe a abordagem laparoscópica por via abdominal ou extra-peritoneal. A técnica extra-peritoneal (TEP) consiste em insuflar um balão que permite identificar o defeito herniário. A via abdominal há a Existem transabdominal preperitoneal (TAPP) e intraperitoneal onlaymesh(IPOM) que são técnicas relacionadas ao orifício miopectíneo .

O reparo aberto começa com uma incisão de maneira transversal ou curvilínea, com uma variação do comprimento de aproximadamente 2 a 3 cm. O corte deve ser paralelo ao ligamento inguinal. Posteriormente, prossegue a dissecação dos tecidos subcutâneos e fáscia de Scarpa. Neste momento, identifica-se a fáscia do oblíquo externo e o anel inguinal externo, sendo feita a dissecação da fáscia do oblíquo externo a fim de isolar o canal inguinal. É importante salientar que os nervos ilioinguinais e ílio-hipogástrico devem ser observados para impedir a transecção ou aprisionamento. O cordão espermático, também, deve ser trabalhado e isolado no tubérculo púbico.

O músculo cremastério é isolado das estruturas relacionadas, sendo que as veias e artérias cremastéricas podem ser cauterizadas, isoladas ou seccionadas. No caso de hérnia indireta, o saco herniário esta situado anterossuperior ao

cordão espermático e profundo ao músculo cremastério. Com a incisão desse músculo longitudinalmente, expõe o saco herniário. Em seguida, o saco herniário deve ser dissecado das estruturas adjacentes até o nível do anel inguinal interno. Caso a hérnia seja grande, é importante abrir o saco a fim de identificar vísceras. Por conseguinte, o saco herniário é mobilizado e colocado no espaço pré-peritoneal ou o colo da estrutura pode ser associado ao anel interno. No caso das hérnias diretas, pode ser reduzida abaixo da fáscia transversal.

O reparo de tecido, prática quase não utilizada nos dias atuais devido as altas taxas de recidivas, pode ser úteis em alguns casos. Por exemplo, no caso de hérnias complicadas (encarceradas) a prótese de malha é contra-indiciada, e o reparo de tecido é necessário.

Existem diversas opções para reparo de tecido: reparo de trato iliopúbico, reparo de shouldice, bassini e McVay. No reparo de trato iliopúbico através de suturas interrompidas liga o arco aponeurótico do transverso do abdome ao trato iliopúbico. Esse reparo inicia-se no tubérculo púbico e segue até o anel inguinal interno. O reparo de shouldice é uma técnica com suturas contínuas com reparo de diversas camadas da região posterior. Inicialmente, o arco aponeurótico do transverso do abdome une ao trato iliopúbico. Posteriormente, realiza-se a rafia músculo oblíquo interno, transverso e aponeuroses ao ligamento inguinal.

Outro reparo importante é a técnica de Bassini que inaugurou no final do século passado, consiste em suturar componentes de músculos e aponeurose enfraquecidas, como músculo-aponeurótico e oblíquo interno ao ligamento inguinal. Esse reparo foi largamente utilizada durante o século XX. Técnica variante é o reparo de McVay, que são suturas interrompidas com a finalidade de aproximar margem da aponeurose do transverso do abdome ao trato iliopúbico e ligamento de Cooper, nessa técnica é necessário uma incisão de relaxamento. A incisão de direção curvilínea de 1 cm que se inicia acima do tubérculo púbico.

O reparo livre de tensão, atualmente, é a principal técnica usada para o tratamento cirúrgico de hérnia. Uma vez que a tensão é uma importante causa de recidiva. Com isso, a associação de uma prótese na técnica se popularizou e a abordagem mais utilizada é o procedimento de Lichtenstein. O princípio básico é a incisão do canal inguinal, observando os três nervos (nervo iliohipogástrico,

ilioinguinal, eo ramo genital do genitofemoral do nervo), o cordão espermático e vasos. Nessa técnica, o defeito do canal é estabilizado através de uma malha protética que não é absorvível. Adequa-se a malha a fim de associá-la ao cordão espermático. A prótese é suturada ao tecido aponeurótico e ao trato iliopúbico ou anel inguinal – Poupart. É formado, portanto, através da malha um anel inguinal interno. Outras técnicas estão surgindo a partir da Lichtenstein. Uma nova malha, descrita por Gilbert, é o uso de um tampão que quando inserido forma uma figura semelhante a um guarda-chuva e cobre o defeito. Outro reparo, é a técnica do sanduíche que envolve três componentes de polietileno|: remendo circular, conector, remendo de enxerto. A sutura não é obrigatória.

Portanto, inúmeros procedimentos de herniorrafia foram desenvolvidos ao longo dos anos. Hérnias inguinais são tratados por abordagens posteriores ou abordagens anteriores, sendo essa um procedimento cirúrgico aberto e a técnica mais importante é a Lichtenstein. As abordagens posteriores são as laparoscópica, que são opéré-peritonealtransabdominal procedimento (TAPP) e o totalmente procedimento extraperitoneal (TEP).

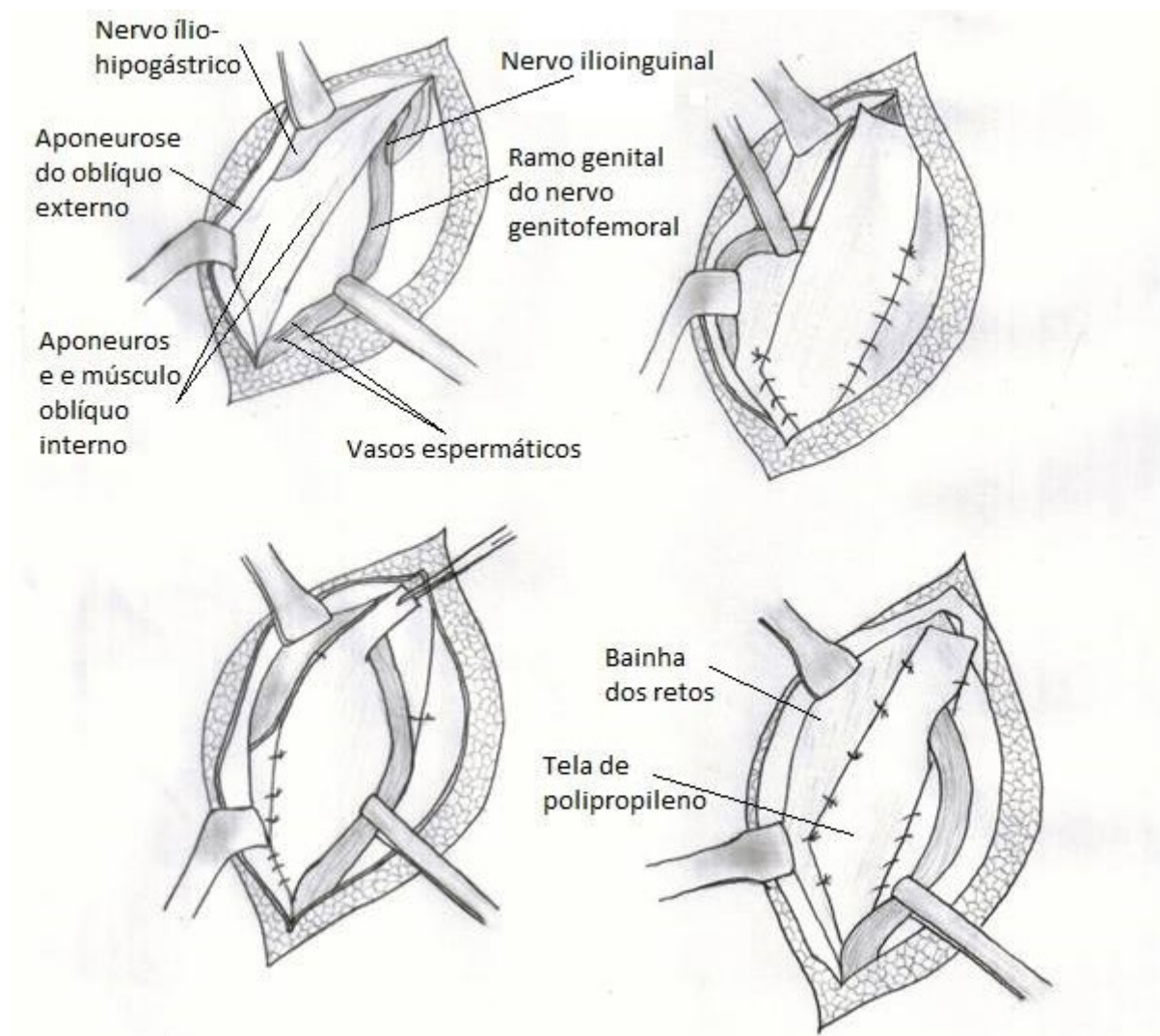


Figura 3 técnica cirúrgica

Hérnia Femoral

As hérnias femorais são as que se apresentam abaixo do ligamento inguinal, através do canal femoral. Correspondem às suas referências anatômicas o trato ileopúbico, superiormente; o ligamento pectíneo (ligamento de Cooper), inferiormente; a veia femoral, lateralmente; e o ligamento lacunar, medialmente, que corresponde à interseção entre o ligamento inguinal e o pectíneo.

São hérnias mais comuns no sexo feminino, com idade avançada e no hemitorpo direito. São relacionadas a altas taxas de encarceramento, necessitando de uma intervenção cirúrgica sempre que diagnosticadas.

O tratamento das hérnias femorais se baseia na correção do defeito no canal femoral, que pode ser feita pela técnica de McVay, suturando o arco aponeurótico do músculo transverso no ligamento pectíneo, ou através da colocação de uma malha sintética, ambos no intuito de recobrir e reparar o canal femoral.

Hérnias Ventrals

As hérnias ventrais são uma protusão na parede abdominal anterior, conforme a localização pode ser classificada em:

- Epigástrica: localiza-se entre o processo xifóide e o umbigo
- Umbilicais: localiza-se no umbigo
- Hipogástricas: abaixo do umbigo (linha média)

Essas hérnias, em geral, são formadas espontaneamente. Entretanto, existem ainda as hérnias incisionais, que são adquiridas e surgem após incisões cirúrgicas, além da chamada diástase dos retos abdominal.

A diástase dos retos, por não possuir saco ou anel herniário e ser apenas uma protusão na parede abdominal, não é considerada uma hérnia verdadeira. São mais prevalentes ao nível da linha média, mas podem ocorrer em outros locais da região do reto abdominal. Devido à baixa probabilidade de complicações, a correção cirúrgica da diástase dos retos é indicada apenas em pacientes sintomáticos.

Hérnia Umbilical

As hérnias umbilicais são comuns nas crianças e, frequentemente, congêntas. Na maioria dos casos são autolimitas e se resolvem até os 2 anos de idade. Com a persistência da hérnia, por vezes, é necessário intervenção médica. Apesar de que complicações devido a hérnias umbicais são raras.

Esse tipo de hérnia também pode acometer faixas etárias maiores, por exemplo, adultos, especialmente o sexo feminino. Geralmente, possuem etiologia adquirida associada a fatores como gravidez, ascite e obesidade.

Paciente cirróticos com hérnias associadas apresentam prejuízo na qualidade de vida e a ascite predispõe o seu aparecimento. Indivíduos com indicação de transplante de fígado podem realizar o tratamento da hérnia antes da operação. Entretanto, esse procedimento se relaciona com alta morbidade, mortalidade e taxa de recidiva, sendo difícil a correção quando ascite associada.

A limitação do aspecto físico, dificuldade de exercer suas atividades laborais apresentam os principais problemas que prejudicam a qualidade de vida desses pacientes.

Acomete mais indivíduos que anatomicamente possuem somente uma decussação aponeurótica em vez de três, como ocorre na decussação normal dos músculos abdominais laterais. Complicações são raras e quando ocorrem, geralmente, estão associadas a ascite crônica.

Em relação a técnica cirúrgica para o reparo de hérnia umbilical em adultos existem controvérsias de qual seria melhor. Em um estudo comparativo que incluía a técnicas raparação de Mayo, hernioplastia de Gore-Tex, herniorrafia de sutura e malha. Evidenciou-se que a hernioplastia laparoscópica exige um tempo cirúrgico maior, entretanto não foi necessário conversão para outra técnica. A dor pós-operatória e maior tempo de internação hospitalar relacionou-se com técnica de Mayo, portanto a técnica laparoscópica confere menor tempo de internação, menor mortalidade e menos dor pós-operatória.

Hérnia Epigástrica

As hérnias epigástricas são mais comuns no sexo masculino, na proporção de três para um. Acometem mais indivíduos que possuem somente uma decussação aponeurótica, bem como as hérnias umbilicais. Relaciona-se clinicamente com dor intensa, entretanto, a maioria é assintomático e a protrusão geralmente é pequena.

A prevalência é maior em crianças e comumente a etiologia é congênita. São pequenos defeitos na parede abdominal ântero-superior, ao exame físico identifica-se com facilidade. Não tem uma resolução espontânea como a hérnia umbilical. É necessária intervenção médica e cirúrgica, no entanto, por não se tratar de uma emergência pode adiar a cirurgia para um momento mais adequado, em que a criança tenha melhores condições para suportar o trauma cirúrgico.

Hérnia Incisional

As hérnias incisionais não estão relacionadas a um defeito primário da parede abdominal, mas a um defeito secundário a uma cirurgia abdominal prévia. O procedimento cirúrgico, ao dissecar as camadas da parede abdominal até chegar à cavidade peritoneal, cria um pertuito desprotegido, por onde podem se manifestar as hérnias incisionais.

Estas hérnias são consequências dos casos de deiscência da aponeurose e estão intimamente relacionadas ao processo de cicatrização. Os diversos fatores de risco relacionados à cicatrização inadequada da ferida operatória podem contribuir para que o paciente apresente a deiscência aponeurótica e a hérnia incisional.

O principal fator de risco para esta evolução desfavorável é a infecção do sítio cirúrgico. Além dela, a realização inadequada da técnica para fechamento da aponeurose, obesidade e outros fatores do paciente que dificultam o processo cicatricial são fatores de risco importantes para a formação das hérnias incisionais, bem como a idade avançada, imunossupressão, desnutrição, ascite e gravidez.

São mais prevalentes, também, em incisões realizadas verticalmente, principalmente ao nível da linha média. Em relação ao risco de encarceramento, este está presente em todas as hérnias incisionais, mas é menos importante nos casos de hérnias muito pequenas ou muito extensas, nesta onde existe a possibilidade de redução espontânea do material herniado.

Devido ao mecanismo de formação destas hérnias, o tratamento cirúrgico destas hérnias costuma ser frustrante e com altas taxas de recidiva. Essas taxas de recidiva são maiores em hérnias mais extensas, sendo necessário nestes casos a utilização de uma malha para auxiliar o reparo da parede. No caso de lesões com menos de 2-3cm de diâmetro, é possível a abordagem apenas com a rafia primária da lesão.

Hérnias Incomuns

Hérnia de Spiegel

A fáscia de Spiegel é uma estrutura localizada lateralmente ao músculo reto abdominal e medialmente à linha semilunar. As hérnias de Spiegel, por sua vez, se localizam na linha semilunar, normalmente ao nível ou abaixo da linha arqueada (linha de Douglas). São hérnias raras (1-2% de todos os casos de hérnias da parede abdominal) e constituem um diagnóstico difícil, por se apresentarem, em geral, intraparietais (abaixo da aponeurose do músculo oblíquo externo) e terem um pequeno diâmetro.

O quadro clínico nesses casos pode ser pouco evidente, principalmente em pacientes obesos, podendo se manifestar por uma dor leve e uma massa palpável ou não ao nível da linha semilunar. Devido a esses fatores, o diagnóstico exclusivamente pelo exame clínico nem sempre é possível, sendo às vezes é necessário o uso de exames de imagem, por US ou TC, ou mesmo da laparoscopia.

O encarceramento pode ocorrer em até um quarto desses pacientes e 10% podem evoluir com hérnia estrangulada. Assim sendo, o tratamento das hérnias de Spiegel deverá ser prioritariamente cirúrgico e, felizmente, apresenta baixas taxas de recidiva.

O reparo das hérnias de pequeno porte pode ser realizado por uma sutura simples entre o músculo transverso e o músculo oblíquo interno. Entretanto, nos

casos de hérnias maiores, pode ser necessária a utilização de uma tela sintética para o reparo da parede abdominal.

Hérnias Lombares

As hérnias lombares se localizam na porção dorsal da parede abdominal e se dividem em dois tipos, devido aos defeitos que podem existir na parede posterior. Estes defeitos, pelo seu formato triangular, são denominados triângulo lombar superior e inferior, correspondendo, respectivamente, ao local de aparecimento das hérnias lombares superior e inferior.

A hérnia lombar superior, também chamada de hérnia de Grynfeltt, se encontra abaixo da borda inferior da 12^a costela, em uma área entre o músculo oblíquo interno e os músculos paraespinhais. A hérnia lombar inferior, ou hérnia de Petit, por sua vez, está logo acima da crista ilíaca, delimitada entre o músculo latíssimo dorsal e o oblíquo externo. São patologias que ocorrem mais frequentemente em pacientes com história de cirurgia prévia, principalmente as cirurgias urológicas.

Estas hérnias, por se apresentarem muito próximas a estruturas ósseas, são mais difíceis de serem corrigidas por sutura simples. Logo, o reparo das hérnias lombares é predominantemente realizado por via aberta, optando-se entre o uso de uma malha sintética ou retalhos musculares, ou através da via laparoscópica.

REFERÊNCIAS

1. TOWNSEND, COURTNEY M.;BEAUCHAMP, R. DANIEL; EVERS, B. MARK; MATTOX, KENNETH L. TRATADO DE CIRURGIA. 18ª EDIÇÃO
2. RAMANAN, BALA;MALOLEY,BRITTNEY ; FITZGIBBONS, ROBERT. HÉRNIA INGUINAL: SIGA OU REPARAR?ELSEVIER INC. ALLRIGHTS RESERVED.2014
3. GOULART, ANDRÉ;MARTINS,SANDRA.HERNIA INGUINAL: ANATOMIA, PATOFISIOLOGIA,DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA. 2015
4. HOLZHEIMER, R.G. INGUINAL HERNIA: CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT.EUROPEAN JOURNAL OF MEDICAL RESEARCH.2005
5. MITTELSTAEDT, WEM; RODRIGUES, A.J; DUPRAT,J;R.G. BEVILAQUA, RG; BIROLINI, D;TRATAMENTO DAS HÉRNIAS INGUINAIS:BASSINI AINDA ATUAL? ESTUDO RANDOMIZADO, PROSPECTIVO E COMPARATIVO ENTRE TRÊS TÉCNICAS OPERATÓRIAS: BASSINI, SHOULDICE, McVAY.REVASSMED BRASIL. 1999
6. GABRIEL,ENNIO. HÉRNIA INGUINAL NA INFÂNCIA. REV. COL. BRAS. CIR.2001
7. ARYLEX. HÉRNIAS EM GERAL.REVISTA USP.1963
8. BURCHARTH,JAKOB.THE EPIDEMIOLOGY AND RISK FACTORS FOR RECURRENCE AFTER INGUINAL HERNIA SURGERY.DANISH MEDICAL JOURNAL.2013
9. LAU, H. & PATIL, N. UMBILICAL HERNIA IN ADULTS. SURGICAL ENDOSCOPY AND OTHER INTERVENTIONAL TECHNIQUESDECEMBER 2003, VOLUME 17, ISSUE 12, PP 2016–2020
10. ANDRAUS,W; PAOLETTI, B; PINHEIRO, RSN; BITENCOURT, FS; FARIAS, CNF; AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES CIRRÓTICOS COM HÉRNIA DA PAREDE ABDOMINAL. ABCD ARQ BRAS CIR DIG ARTIGO ORIGINAL 2009
11. GARCIA, FJ; NETO, OT; PEREIRA, JBS, CAMAPNHOLO, MR; GONSAGA, RAT; COELHO, AS; HÉRNIA ABDOMINAL NA INFÂNCIA. PEDIATRIA MODERNA
12. FITZGIBBONS, RJ; FORSE, RA. GROIN HERNIAS IN ADULTS. N ENGL J MED 2015; 372:756-763
13. SPERANZINI, MB; DEUTSCH, CR. GRANDES HÉRNIAS INCISIONAIS. ABCD, ARQ. BRAS. CIR. DIG. [ONLINE]. 2010, VOL.23, N.4, PP.280-286.
14. KELLY ME, COURTNEY D, McDERMOTT FD, HEENEY A, MAGUIRE D, GEOGHEGAN JG, WINTER DC. LAPAROSCOPIC SPIGELIAN HERNIA REPAIR: A SERIES OF 40 PATIENTS. SURG LAPAROSC ENDOSC PERCUTAN TECH. 2015 JUN;25(3):E86-9.
15. TOWNSEND, COURTNEY M.;BEAUCHAMP, R. DANIEL; EVERS, B. MARK; MATTOX, KENNETH L. TRATADO DE CIRURGIA. 18ª EDIÇÃO
16. RAMANAN, BALA;MALOLEY,BRITTNEY ; FITZGIBBONS, ROBERT. HÉRNIA INGUINAL: SIGA OU REPARAR?ELSEVIER INC. ALLRIGHTS RESERVED.2014
17. GOULART, ANDRÉ;MARTINS,SANDRA.HERNIA INGUINAL: ANATOMIA, PATOFISIOLOGIA,DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO. REVISTA PORTUGUESA DE CIRURGIA. 2015
18. HOLZHEIMER, R.G. INGUINAL HERNIA: CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT.EUROPEAN JOURNAL OF MEDICAL RESEARCH.2005
19. MITTELSTAEDT, WEM; RODRIGUES, A.J; DUPRAT,J;R.G. BEVILAQUA, RG; BIROLINI, D;TRATAMENTO DAS HÉRNIAS INGUINAIS:BASSINI

- AINDA ATUAL? ESTUDO RANDOMIZADO, PROSPECTIVO E COMPARATIVO ENTRE TRÊS TÉCNICAS OPERATÓRIAS: BASSINI, SHOULDICE, McVAY. REV ASS MED BRASIL. 1999
20. GABRIEL, ENNIO. HÉRNIA INGUINAL NA INFÂNCIA. REV. COL. BRAS. CIR. 2001
21. ARYLEX. HÉRNIAS EM GERAL. REVISTA USP. 1963
22. BURCHARTH, JAKOB. THE EPIDEMIOLOGY AND RISK FACTORS FOR RECURRENCE AFTER INGUINAL HERNIA SURGERY. DANISH MEDICAL JOURNAL. 2013
23. LAU, H. & PATIL, N. UMBILICAL HERNIA IN ADULTS. SURGICAL ENDOSCOPY AND OTHER INTERVENTIONAL TECHNIQUES DECEMBER 2003, VOLUME 17, ISSUE 12, PP 2016-2020
24. ANDRAUS, W; PAOLETTI, B; PINHEIRO, RSN; BITENCOURT, FS; FARIAS, CNF; AVALIAÇÃO DA QUALIDADE DE VIDA EM PACIENTES CIRRÓTICOS COM HÉRNIA DA PAREDE ABDOMINAL. ABCD ARQ BRAS CIR DIG ARTIGO ORIGINAL 2009
25. GARCIA, FJ; NETO, OT; PEREIRA, JBS, CAMAPNHOLO, MR; GONSAGA, RAT; COELHO, AS; HÉRNIA ABDOMINAL NA INFÂNCIA. PEDIATRIA MODERNA
26. FITZGIBBONS, RJ; FORSE, RA. GROIN HERNIAS IN ADULTS. N ENGL J MED 2015; 372:756-763
27. SPERANZINI, MB; DEUTSCH, CR. GRANDES HÉRNIAS INCISIONAIS. ABCD, ARQ. BRAS. CIR. DIG. [ONLINE]. 2010, VOL. 23, N. 4, PP. 280-286.
28. KELLY ME, COURTNEY D, McDERMOTT FD, HEENEY A, MAGUIRE D, GEOGHEGAN JG, WINTER DC. LAPAROSCOPIC SPIGELIAN HERNIA REPAIR: A SERIES OF 40 PATIENTS. SURG LAPAROSC ENDOSC PERCUTAN TECH. 2015 JUN; 25(3):E86-9.

Capítulo 33

DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

Cândida Maria Alves Soares
Pedro Henrique Alves Soares
Maria Clara Magalhães Praes
Cristiane Borborema Teles
Ana Paula Alves Fonseca
Frederico Gusmão Câmara

Introdução

Doença inflamatória intestinal (DII) é a denominação geral dada para os distúrbios inflamatórios envolvendo o trato gastrointestinal (TGI), que podem ser divididos nos dois grupos mais comuns da prática médica: a Retocolite Ulcerativa (RCU) e a Doença de Crohn (DC). São doenças crônicas sistêmicas que podem apresentar uma diversidade de sintomas e complicações em vários órgãos do corpo. Não se conhece exatamente sua causa, mas sabe-se que existe uma interação entre fatores genéticos, ambientais e imunes. Sua incidência vem aumentando no mundo e o diagnóstico muitas vezes é adiado, o que eleva os gastos em saúde pública com a reabilitação dos pacientes. DII ainda inclui a Colite de Origem Indeterminada, termo usado quando há dúvida do diagnóstico entre RCU Inespecífica ou DC.

Epidemiologia

A incidência de DII varia de acordo com a área geográfica do mundo, sendo maior nos países da América do Norte, Reino Unido e Europa. Na América do Norte as taxas de incidência variam de 3,1 a 14,6 por 100.000 habitantes/ano para a DC e de 2,2 a 14,3 por 100.000 habitantes/ano para RCU. Na Europa a incidência pode variar entre 1,5 a 20,3 por 100.000 habitantes/ano para RCU e 0,7 a 9,8 para DC. No Brasil ainda não temos estudos que calculem de forma exata a incidência no país, mas sabemos que vem aumentando nos últimos anos.

Em cerca de 25% dos casos as DIIs (doenças inflamatórias intestinais) são diagnosticadas na infância e adolescência. São mais comuns em brancos, com

incidência maior nos judeus. A proporção entre os sexos na DII não revela grandes diferenças entre os gêneros, com incidências no sexo masculino e no feminino aproximadamente iguais em vários estudos. Em alguns estudos é demonstrada uma incidência maior no sexo masculino em crianças menores de 14 anos, retornando a igualdade dos sexos em idades superiores. A DII atinge com maior incidência indivíduos entre a segunda e quarta década de vida com uma idade média de início um pouco maior para a RCU quando comparada com DC, apresentando dois picos de incidência principais: dos 20 aos 39 anos e posteriormente dos 55 aos 60 anos de idade.

Fatores de Risco

Tabagismo

O tabagismo provoca alterações significativas na microbiota intestinal aumentando a atividade de células imunes e do estado oxidativo mediado por radicais livres. O fumo protege contra RCU e cerca de 80% dos pacientes portadores da doença não fumam, ex-fumantes portadores de RCU geralmente tem pior prognóstico apresentando maior número de recidivas da doença. Ensaio de reposição de nicotina em pacientes submetidos a tratamento para a RCU produziram resultados divergentes, mas demonstram que a substituição da nicotina tem pouco efeito sobre a doença em curso. Já em relação a DC o fumo predispõe ao desenvolvimento da doença e mais de 80% dos pacientes com DC são tabagistas e apresentam maior número de recidivas, doença refratária, aumento das taxas de cirurgia e da recidiva após a ressecção cirúrgica. O risco de desenvolvimento da DC em ex-fumantes pode durar vários anos após a cessação do tabagismo.

Apendicectomia

Apendicectomia antes dos 20 anos está relacionada a uma redução do risco de incidência da RCU, mas parece não alterar o risco de DC de maneira significativa.

Vitamina D

Recentes estudos vêm demonstrando o papel imunológico da vitamina D, atuando principalmente no sistema imune inato. A DII possui um gradiente norte-sul bem estabelecido, evidenciando maior incidência em países que se encontram mais ao norte. Tal fator pode estar relacionado com as diferenças de exposição solar ultravioleta (UV), fator determinante na expressão da vitamina D, o que tem contribuído para associação inversa entre exposição à luz UV e incidência da DII.

Hormônios

Em um estudo de 232.452 mulheres, Khalili e colaboradores demonstraram uma elevação 3 vezes maior no risco de DC em mulheres que estavam usando anticoncepcionais por via oral em comparação com as não usuárias, fato que não foi observado na RCU. Em portadoras de DII a menstruação piora os sintomas, sendo muitas vezes necessário o uso de anticoncepcionais para sua supressão.

Antiinflamatórios não esteroidais (AINES)

Estão associados a reagudização da DII e com o surgimento de doença refratária.

Infecções

Infecções prévias podem levar a DII crônica em pacientes predispostos, mas naqueles que já possuem DII as infecções entéricas são mais prevalentes do que na população saudável, principalmente pelo microorganismo *Clostridium difficile*. Acredita-se que em até um ano após a infecção pela *Salmonella* e *Campylobacter* há incidência 3 vezes maior de um determinado paciente desenvolver a DII.

Fatores Psicossociais

Modelos de animais com RCU sugerem que o estado de estresse aumenta a permeabilidade da mucosa intestinal, o que promove o contato de antígenos microbianos e com linfócitos autorreativos. O risco de DII é maior para sintomas

depressivos ou estresse recente. Também é observada uma incidência maior de transtornos psicológicos em pacientes portadores de DII comparados com a população geral, o caráter crônico e estigmatizante da doença tem sido indicado como possível desencadeador. O tratamento efetivo da depressão tem demonstrado uma redução das recaídas e melhora dos sintomas nos portadores da DII.

Etiologia

A etiologia da DII ainda não é totalmente conhecida, mas sabe-se que existem fatores genéticos, da microbiota intestinal e fatores imunológicos envolvidos. Acredita-se que o conjunto desses fatores, juntamente com exposição ambiental de risco, já exemplificada acima, determina o surgimento da RCU e DC.

Genética

Estudos demonstraram que existe uma prevalência de DII em parentes de primeiro grau de 4 a 20 vezes maior do que na população geral, com risco absoluto de 7% nos parentes de primeiro grau. A concordância é maior para gêmeos monozigóticos, sendo maior na DC do que na RCU. Geralmente há concordância do tipo e localização da doença em múltiplos pacientes atingidos de uma mesma família. Foi identificada uma área no cromossomo 16 relacionada à suscetibilidade nos familiares com a DC, esse gene codifica uma proteína denominada NOD2 que é expressa nos macrófagos e serve como receptor para reconhecimento bacteriano, na apoptose de macrófagos e auxílio na resposta imune inata e adaptativa. Alguns estudos relataram um papel importante de autofagia nos portadores de DII regulada pelos genes ATG16L1 e IRGM que poderiam estar relacionados ao surgimento da DII, mas não se conhece completamente todos os locus genéticos implicados na gênese dessas doenças.

Microbiota intestinal

Existe uma significativa redução na microbiota fecal dos pacientes portadores de DII comparada com a população saudável. No intestino de indivíduos sem a doença as *Firmicutes* e *Bacteroidetes* filos predominam,

contribuindo para a produção de metabólitos epiteliais. Já nos indivíduos portadores da doença há uma redução desses microorganismos e aumento das enterobactérias na DC, redução do *Clostridium spp.* e elevação de *Escherichia coli* da RCU. É observado um aumento acentuado de bactérias na camada de muco aderente do cólon nos pacientes portadores de RCU, além de modificações na própria camada de muco com expressão anormal das mucinas e consequente redução da proteção natural do intestino. Em alguns indivíduos geneticamente predispostos foi relatado um aumento da permeabilidade intestinal o que contribuiria para interiorização de bactérias do trato gastrointestinal, que já estão aumentadas na DII, e maior sensibilização imunológica com produção de citocinas e perpetuação da cascata de resposta inflamatória.

Resposta Imune

Os dados disponíveis sugerem que ocorrem disfunções na via inata e adaptativa do sistema imune contribuindo para resposta inflamatória intestinal aberrante nos pacientes portadores de DII. A inflamação intestinal é distinta: na DC é mediada por uma resposta TH1 e na RCU por uma resposta TH2 não convencional. É observado um aumento dos linfócitos B e maior produção de anticorpos IgG, IgM e IgA representando uma resposta humoral exagerada na doença. Uma série de estudos confirmou a prevalência do anticorpo anticitoplasma de neutrófilos perinuclear (P-ANCA) em cerca de 80% dos casos na RCU e em menores proporções na DC, está associado principalmente a herança genética e possui alta penetrância em parentes de primeiro grau.

Durante a resposta imune inata as IL-1 β e IL-8 são notadamente reduzidas em pacientes com DC, mas não nos pacientes com RCU. Tais fatores associados às mutações no gene que codifica a proteína NOD2 poderiam induzir uma redução na capacidade do intestino de responder aos lipopolissacarídeos das bactérias contribuindo para susceptibilidade à DC. Comparado aos grupos controles na resposta imune adaptativa dos portadores de DII há produção de quantidade elevada de IFN- γ pelas células Th1 devido um estímulo também exagerado de IL-12, já na resposta Th2 há liberação de IL-4, IL-5 e IL-13 em grandes proporções estimulando produção de altos níveis de IFN- γ , o que determina o surgimento da DC e RCU, respectivamente.

Anatomopatologia

Retocolite Ulcerativa

A RCU é uma doença exclusiva do cólon, acomete apenas a camada mucosa, poupando a camada submucosa e muscular, acomete o intestino de forma uniforme e ascendente.

Alguns termos demonstram um comprometimento variável da RCU:

- a. Proctite: Acomete a mucosa retal até 15 cm da linha dentada
- b. Proctossigmoidite: Acomete a mucosa retal até 30 cm da linha dentada, atingindo o sigmóide.
- c. Colite esquerda: quando atinge toda extensão do cólon (de forma ascendente) até a flexura esplênica.
- d. Pancolite: quando acomete de forma ascendente além da flexura esplênica. Nesses casos podemos encontrar uma ileíte de refluxo e consequente acometimento do intestino delgado pela toxidade do cólon que é transmitida ao íleo.

O aspecto macroscópico pode variar do normal até o desnudamento completo. No início do processo temos alteração do padrão vascular típico da mucosa colônica, hiperemia, edema, mucosa friável, erosões e ulcerações com exsudação de muco, sangue ou pus. Em alguns casos pode haver formação de pseudopólipos e na doença crônica temos o padrão de mucosa atrófica com aspecto tubular. As demarcações entre áreas saudáveis e acometidas são claramente evidenciadas pela endoscopia digestiva alta, principalmente porque o acometimento é uniforme.

O acometimento da submucosa e muscular pode ocorrer por contiguidade nos casos de doença grave podendo levar a perfuração espontânea e megacólon tóxico. Na doença de longa data pode ocorrer displasia do epitélio levando ao risco maior de desenvolvimento de neoplasia maligna do cólon.

Doença de Crohn

Diferente da RCU, a DC pode acometer desde a boca até o anus e também é chamada de enterite regional. O acometimento não ocorre de forma homogênea, por isso, as lesões não são contínuas, ocorrendo acometimento macroscópico em diferentes porções do trato gastrointestinal. Há acometimento da camada submucosa, mucosa e muscular caracterizando alterações típicas da DC que são transmuralis. Tais características explicam a formação de estenoses e fístulas na DC.

No processo patológico da DC inicialmente há formação de úlceras aftoides que se desenvolvem sobre as placas de Peyer e podem evoluir lateralmente de forma linear separadas por mucosa normal dando um aspecto de “pedras de calçamento”, podem ainda destruir as camadas do trato gastrointestinal levando a formação de fístulas para o mesentério e órgãos.

Há formação de aglomerados linfóides compostos de histiócitos nas camadas do cólon. Granulomas podem ocorrer em cerca de 30% dos casos de DC, o que diferencia da RCU onde eles não ocorrem. O acometimento perianal é comum e ocorre em 1/3 dos pacientes portadores de DC, levando a formação de fístulas, fissuras e abscessos. O tecido adiposo pode invadir a camada serosa na DC e podem ser observados nódulos esbranquiçados na alça intestinal que indicam a presença de granulomas na serosa.

Alguns termos demonstram um comprometimento variável da DC:

- a. Colite de Crohn/ granulomatosa: acometimento exclusivo do cólon e o reto é preservado em 45% dos casos.
- b. Ileíte de Crohn/ enterite regional: acometimento limitado ao intestino delgado.

Em 5% dos pacientes podemos observar um comprometimento predominante na cavidade oral com úlceras aftoides ou da mucosa gastrointestinal, uma quantidade menor de pacientes tem acometimento do esôfago manifestando com odinofagia e disfagia. Em um terço dos pacientes podemos observar fístulas e fissuras perianais. As alterações macroscópicas mais típicas da DC são a invasão da serosa por tecido adiposo e presença de granulomas na serosa.

Manifestações clínicas gastrointestinais

As manifestações iniciais podem ser intestinais, sistêmicas ou decorrentes das complicações das doenças. Geralmente tem início insidioso e depende da localização da patologia do trato gastrointestinal.

Retocolite ulcerativa

A sintomatologia principal na RCU é a diarreia invasiva com presença de muco, pus ou sangue. Acompanhada de dor abdominal tipo cólica, febre, astenia e perda de peso. Geralmente as crises são acompanhadas por períodos de remissão dos sintomas. Os pacientes podem apresentar urgência para defecar e incontinência fecal. Quando confinado ao retossigmoide as fezes podem estar endurecidas levando a constipação.

Quando o acometimento é mais proximal as fezes tornam-se amolecidas com presença de diarreia e cólicas abdominais intensas.

Doença de Crohn

Na DC os sintomas predominantes são dor abdominal (70 a 85% dos pacientes), diarreia (70 a 75% dos pacientes) e perda de peso (60% dos pacientes). Sintomas gerais como febre, mal-estar e anorexia também são comuns. Em geral, a forma clínica é bastante variável, de acordo com a localização das lesões. Na DC há acometimento mais frequentemente do íleo terminal e cólon (ileocolite), causando dor abdominal no quadrante superior direito e diarreia. Quando o íleo terminal está muito comprometido, pode ocorrer má absorção de sais biliares e vitamina B12. No exame físico podemos evidenciar massa palpável no quadrante inferior direito podendo representar abscesso intra-abdominal ou uma alça intestinal edemaciada. Irritação peritoneal também pode ser um achado durante o exame. A presença de doença perianal contribui no diagnóstico diferencial com RCU, já que na última não há acometimento do ânus. Na região anal podem estar presentes fissuras, fístulas ou abscesso. Alguns pacientes desenvolvem episódios transitórios de obstrução intestinal parcial ou total.

Manifestações clínicas extra-intestinais

Um estudo, Teixeira et al. (1989), analisou a presença de manifestações extra-intestinais (MEI) em 103 pacientes (37 com DC e 66 com RCU) durante quatro anos e encontrou uma incidência de MEI em RCU de 54,55% e de 64,86% na DC. Outro estudo, Mota et al. (2007), encontrou uma incidência mais elevada de MEI naqueles pacientes com maior envolvimento colônico das doenças. Dos 627 doentes que apresentavam MEI, 388 (61,88%) eram do sexo feminino, resultado semelhante foi encontrado ao analisar o tipo de DII, onde 59,62% eram do sexo feminino na DC e 64,12% na RCU. O estudo também demonstrou que as manifestações articulares são as mais frequentes entre as diferentes MEI encontradas nos pacientes portadores de DII.

Articulares

As manifestações articulares podem ter acometimento periférico ou central, qualquer articulação pode ser acometida, mas o joelho, punho e tornozelo são as mais afetadas.

Artralgia é a manifestação mais comum, o paciente pode evoluir para artrite com dor e edema articular. Outras manifestações como sacroileíte e espondilite anquilosante podem ser encontradas. Sabe-se que a artrite periférica de grandes articulações em membros inferiores tem correlação com a atividade da doença, podendo até precedê-la. Já as manifestações articulares centrais (espondilite anquilosante) e as periféricas de pequenas articulações não estão relacionadas com a gravidade da doença intestinal.

Cutaneomucosas

A manifestação cutânea mais encontrada é o eritema nodoso que tem relação com a intensidade da doença. O pioderma gangrenoso é mais comum na RCU e não tem relação com a atividade da doença. Outras lesões encontradas são: psoríase, lesões labiais e úlceras aftosas orais.

Oftamológicas

As principais manifestações oculares incluem a uveíte, conjuntivite, episclerite, vitreíte, glaucoma e amaurose. Geralmente a episclerite está relacionada à atividade da doença de base e a uveíte não possui tal associação.

Renais

Cálculos de oxalato de cálcio podem surgir devido à má absorção observada na DC, resultando em hiperoxalúria. Cálculos de ácido úrico também podem ser formados em pacientes com DC devido à desidratação causada pela diarreia. Fístulas êntero-vesicais podem ser formadas resultando em polaciúria, disúria e cistites. A insuficiência renal, nefrite e nefroesclerose podem ocorrer em um grau mais avançado de acometimento renal.

Hepatobiliares

As principais manifestações incluem colelitíase, esteatose, fígado reacional, fibrose periductal, pericolangite esclerosante, abscesso hepático, cirrose, hepatite focal e câncer.

A pericolangite é a inflamação dos canalículos biliares intra-hepáticos e geralmente se manifesta com elevação da fosfatase alcalina.

Colangite esclerosante é a forma progressiva de inflamação das vias biliares e leva a obstrução biliar. Os níveis de transaminases e fosfatase alcalina estão elevados e o paciente pode apresentar icterícia. A doença independe do curso da DII e é fator de risco importante para colangiocarcinoma.

Pulmonares

Os pacientes com DII podem evoluir para bronquite, nódulos pulmonares, pneumopatia inespecífica, bronquiectasias, cavitação pulmonar e derrame pleural. A gravidade do caso varia de acordo com a manifestação clínica pulmonar e a intensidade da doença de base.

Vasculares

Alguns pacientes podem desenvolver manifestações vasculares que incluem diferentes tipos de vasculites e trombose venosa. Há relatos de Arterite de Takayasu nos pacientes acometidos com DC.

Ósseas

As DIIs cursam com osteoporose e osteomalácia, muitas vezes a osteoporose é uma complicação frequente da corticoterapia prolongada e redução na absorção intestinal da vitamina D e cálcio.

Diagnóstico das DIIs

O diagnóstico da doença de Crohn resulta da análise de dados clínicos (anamnese, exame físico e proctológico completo), endoscópicos, radiológicos, laboratoriais, histológicos e cirúrgicos. A DC e RCU apresentam algumas características em comum, mas, em cerca de 10% a 20% dos casos, não é possível estabelecer o diagnóstico diferencial entre as doenças, então classificamos como colite indeterminada.

Clínico

O paciente deve ser questionado sobre o início dos sintomas, intolerâncias alimentares, uso de medicações, história familiar, períodos de remissão e atividade. Sintomas de diarreia crônica, dor abdominal, perda ponderal e sangramento retal direcionam a anamnese. Os sinais no exame físico incluem desnutrição, palidez cutâneo-mucosa, dor, massa abdominal, distensão ou fistulização na parede abdominal. O exame proctológico é diagnóstico de uma ou mais fissuras anais. Deve-se investigar história de manifestações extraintestinais associadas ao quadro gastrointestinal.

Marcadores laboratoriais, sorológicos e fecais

A investigação laboratorial deve incluir hemograma com plaquetas, albumina, potássio, cálcio, sódio, cloro, velocidade de hemossedimentação (VHS) e proteína C reativa (PCR). Em casos graves podemos encontrar hipopotassemia, hipocloremia, hiponatremia, alcalose ou acidose metabólica. Os marcadores de fase aguda (VHS e PCR) encontram-se elevados tanto na RCU como na DC, principalmente durante a atividade da doença.

Alguns marcadores sorológicos auxiliam no diagnóstico diferencial entre DC e RCU. O p-ANCA (anticorpo anticitoplasma de neutrófilo, padrão

perinuclear de imunofluorescência) está presente em cerca de 60 a 70% dos pacientes com RCU e em 5 a 10% de pacientes com DC. Já os anticorpos ASCA são positivos em 60 a 70% dos pacientes com DC e 10 a 15% de indivíduos com RCU.

A combinação dos dois marcadores sorológicos é importante no diagnóstico inicial da DII, principalmente nos casos de colite indeterminada. Quando o ASCA é positivo e o p-ANCA é negativo temos 97% de especificidade e 49% de sensibilidade para o diagnóstico de DC. Quando o ASCA é negativo e o p-ANCA positivo temos 97% de especificidade e 57% de sensibilidade para o diagnóstico de RCU.

Recentemente tem sido utilizados marcadores fecais, um grupo de proteínas produzidas pela mucosa intestinal acometida pelo processo inflamatório. No nosso meio tem sido utilizado a calprotectina fecal, proteína derivada de neutrófilos capazes de diferenciar a doença em atividade daquela inativa ou quiescente. Não supera os achados endoscópicos de atividade da doença, mas é mais específico quando comparado ao PCR.

Exames endoscópicos

A colonoscopia é extremamente importante no diagnóstico das DIIs, já que avalia o aspecto endoscópico de todo cólon e parte do íleo terminal, e permite a coleta de biópsias para confirmação histopatológica. A colonoscopia, além de permitir o diagnóstico, é importante para o estadiamento da doença, acompanhamento evolutivo do tratamento e prevenção do câncer colorretal. No entanto, é contraindicada nos casos de megacólon tóxico e suspeita de perfuração intestinal espontânea.

A retossigmoidoscopia é um exame mais simples, menos invasivo, que pode ser realizado na impossibilidade de se realizar a colonoscopia. É limitado para realizar o diagnóstico e estadiamento das DIIs, principalmente na suspeita de DC, mas pode ser útil no seguimento da RCU de acometimento distal.

A introdução da cápsula endoscópica (CE) permitiu o acesso endoscópico de toda extensão do intestino delgado, tem a vantagem de ser um exame não invasivo e que não requer sedação do paciente, mas não permite a coleta de biópsias para estudo histopatológico. No caso da DC, que pode acometer o

intestino delgado, este exame torna-se de extrema importância visto que os outros exames endoscópicos, como colonoscopia, não exploram esse local do trato gastrointestinal. No entanto, a cápsula endoscópica está contraindicada nos casos obstrutivos ou estenosantes, e deve ser utilizada com cautela na suspeita de alterações da motilidade intestinal, suspeita de fístulas ou aderências, divertículo de Zenker, diverticulose colônica e gravidez. Um exame radiológico deve preceder o exame da cápsula endoscópica na investigação de DC.

A enteroscopia por duplo balão (EDB) é uma técnica que permite a intubação mais profunda do intestino delgado pelo enteroscópio, com insuflação de ar e lavagem da mucosa, melhorando o exame endoscópico. E diferentemente da CE, a EDB tem a vantagem de possibilitar a retirada de material para exame histopatológico e outros procedimentos terapêuticos como hemostasias e polipectomias.

Exames radiológicos

A radiografia simples do abdome é um método útil na avaliação de pacientes com DII e quadro de abdome agudo, particularmente com suspeita de perfuração e/ou obstrução intestinal. A radiografia simples do abdome pode demonstrar ainda espessamento das paredes e dilatação de alças, alterações da mucosa do intestino delgado e do cólon e também distribuição anormal de fezes. Radiografias negativas não podem excluir DII e radiografias com padrão de DII não podem evitar o uso de exames adicionais. Por isso, torna-se um exame que não é essencial para avaliação de pacientes com quadro típico de RCU ou DC.

A realização de exames contrastados como trânsito intestinal e enema opaco com duplo contraste é indicada para avaliação da extensão e das complicações da DII, podendo auxiliar também no diagnóstico diferencial entre RCU e a DC. O trânsito intestinal na DC pode revelar ulcerações, nódulos, espessamento e irregularidades da mucosa, estenoses segmentares e formação de fístulas, mas não apresenta alterações na RCU. O enema opaco pode demonstrar perda de haustrações, contornos irregulares do cólon (imagem em “papel rasgado”), falhas de enchimento (pseudopólipos) e aspecto tubular do cólon, mas na maioria dos casos os achados radiológicos das duas doenças (RCU e DC) podem ser superponíveis, adquirindo um aspecto idêntico em alguns casos. Exames contrastados com a utilização de contraste baritado não devem ser

realizados em pacientes agudamente doentes ou que necessitem de internação hospitalar.

Enterografia por tomografia computadorizada (TC) e por ressonância magnética (RM) podem ser considerados exames de primeira linha na avaliação de pacientes portadores de DC, além de permitir a avaliação das complicações da doença, como formação de fístulas, abscessos e obstrução. Como avalia todo trato gastrointestinal, pode mensurar as características inflamatórias, localização, extensão de acometimento, quantificar a gravidade do quadro e realizar o estadiamento prognóstico da doença. Os avanços técnicos na TC e na RM na última década determinaram um aumento substancial na utilização desses métodos para avaliação do intestino delgado. A enterografia por TC difere da TC convencional pela utilização de grandes volumes de contraste oral e cortes finos, com reconstruções multiplanares. Os achados da enterografia por RM são basicamente os mesmos encontrados pela TC, nas diferentes fases da doença. A maior vantagem da ressonância magnética (RM) é não utilizar radiação ionizante, o que é especialmente importante em pacientes portadores de doenças crônicas que precisam ser submetidos a exames periódicos de controle. No entanto, a RM apresenta menor resolução para avaliação das alças intestinais quando comparada a TC, além de apresentar custo mais elevado e menos disponibilidade local.

Tratamento

O objetivo inicial do tratamento clínico é produzir remissão da atividade da doença e para aqueles que já estão em remissão deve ser considerado o tratamento de manutenção, sendo o principal objetivo reduzir a sintomatologia. Para pacientes assintomáticos ou em remissão que nunca foram submetidos à abordagem cirúrgica, o tratamento não deve ser considerado. Alguns fatores devem ser considerados para se iniciar o tratamento em um paciente portador de DII: localização da doença, intensidade dos sintomas, resposta a terapia pregressa e o diagnóstico de complicações.

Medicamentos disponíveis

Aminossalicilatos

Podem ser do tipo aminossalicilatos com sulfa, temos como representante a sulfassalazina; e aminossalicilatos sem sulfa temos como representante a mesalazina.

A sulfassalazina tem como principais mecanismos de ação: inibição da cascata do ácido aracdônico com inibição da produção de leucotrienos, inibição da produção de radicais livres, inibição da produção de interleucina-1 e inibição da produção de imunoglobulina pelos plasmócitos. É mais indicada para as DIIs de pequena a média gravidade, a dose inicial recomendada é de 500mg de 12/12 horas, aumentando gradualmente até obter a dose terapêutica ideal para cada paciente. Geralmente a resposta ocorre dentro de 2 a 4 semanas. A dose de mesalazina é de 2,4 a 4,8 g/dia. O aminossalicilatos não devem ser usados nos pacientes graves, pois geram intolerância gástrica, podem piorar o processo inflamatório e suas propriedades antiinflamatórias são inferiores às dos corticoides. Os efeitos colaterais da sulfassalazina incluem: náuseas, mal-estar, cefaleia, mialgias, hemólise, agranulocitose, hepatite, pancreatite e piora da colite. As sulfas reduzem a absorção intestinal de folato tornando necessária a suplementação de ácido fólico 1mg/dia no tratamento prolongado, devido ao risco de anemia macrocítica. Observou-se a diminuição do risco de câncer colorretal com o uso dos aminossalicilatos como manutenção em pacientes portadores de RCU, já que os aminossalicilatos, primariamente, impediriam a transformação neoplásica celular e, secundariamente, reduziriam o processo inflamatório.

Corticóides

Os corticóides são utilizados no tratamento das formas moderadas e graves, mas não devem ser utilizados durante a manutenção do tratamento, pois não evitam as recidivas e possuem muitos efeitos colaterais. Podemos utilizar pela via oral, endovenosa e tópica. Alguns exemplos de corticóides utilizados: prednisona (40mg/dia), hidrocortisona, metilprednisolona, budesonida. O tratamento empírico de estrongilóides é recomendado.

Antibióticos

A antibioticoterapia é utilizada apenas para o tratamento das colites graves ou tóxicas, já que há aumento da permeabilidade intestinal e do risco de translocação bacteriana, é também utilizado na bolsite, não sendo utilizada para casos mais leves nem para manutenção. Na DC, a ciprofloxacina e/ou o metronidazol diminuem os sintomas e promovem a cicatrização das lesões perianais.

Imunossupressores

A 6-mercaptopurina e a azatioprina são eficazes no tratamento em longo prazo das DIIs em doses provavelmente anti-inflamatórias e não imunossupressoras. Agem inibindo a ativação de linfócitos B e T, além de células NK (natural killer), também induzem apoptose celular (nas DIIs, linfócitos e monócitos têm diminuição da apoptose celular). A azatioprina é utilizada nas doses: 2 a 3 mg/kg/dia. E 6-mercaptopurina na dose: 1 a 1,5 mg/kg/dia, sendo contraindicada na gravidez. Levam de 3 a 6 meses para produzir efeito máximo e são indicados para pacientes que estão recebendo altas doses de corticoides ou naqueles corticoide-dependentes, para pacientes com doença refratária ao tratamento padrão ou nas formas corticoide-resistentes, para promover o fechamento de fístulas intestinais e perianais, e para o tratamento de manutenção nos casos de intolerância à mesalamina. Os efeitos colaterais envolvem: depressão medular (leucopenia, neutropenia, anemia, trombocitopenia), alterações das enzimas hepáticas, infecções e efeitos de natureza alérgica (febre, rash cutâneo, náuseas, mal estar, dor abdominal, vômitos, pancreatite alérgica, hepatite). Metotrexate é considerado uma alternativa aos imunossupressores já citados, por ser teratogênico é contraindicado na gravidez. A ciclosporina age reduzindo a produção de interleucina-2 pelas células T-helper, e pode ser usada por via EV na RCU grave ou fulminante quando há refratariedade aos corticoides, assim como na DC corticorefratária e nas formas fistulizantes. Os principais efeitos colaterais que envolvem o uso da ciclosporina são parestesia, hipertensão arterial, hipertricose, insuficiência renal, cefaleia, infecções oportunistas, hiperplasia gengival, tonturas e anafilaxia.

Terapia biológica

As terapias biológicas revolucionaram o tratamento das DIIs, em particular o tratamento da doença de Crohn. Os agentes biológicos compreendem atualmente duas “classes”: os inibidores de fator de necrose tumoral (anti-TNF), como o infliximab e o adalimumabe, e os inibidores das integrinas, como o vedolizumabe. Os agentes biológicos não só induzem com êxito a resposta clínica e remissão, melhorando a qualidade de vida, como também permitem uma melhor cicatrização da mucosa e a prevenção de recidivas após a cirurgia na DC. O uso dos agentes biológicos é ainda “limitado” devido a preocupação com a segurança e o alto custo do medicamento.

Tratamento específico da RCU

A realização de colonoscopia ou retossigmoidoscopia associada a clister com duplo contraste é importante antes do tratamento que deve ser dividido em tratamento da fase aguda e tratamento de manutenção. O tratamento é individualizado.

Proctite ulcerativa

Na proctite leve a moderada, os pacientes devem ser tratados preferencialmente com medicamentos tópicos, como supositórios de mesalazina e enema de budesonida. Os pacientes devem ser tratados até que os sintomas cedam. Pacientes com um episódio único de proctite não necessitam de terapia de manutenção. Após a remissão clínica, o tratamento tópico é reduzido progressivamente em frequência até uma dose mínima de manutenção (2 a 3 vezes por semana) com aminossalicilato, não utilizando o corticoide, podendo utilizar o aminossalicilato oral para manutenção (sulfassalazina inicialmente). Mesalazina oral ou supositório podem ser utilizadas se efeitos adversos graves à sulfassalazina forem observados. Para pacientes com proctite mais intensa, pode ser necessária uma associação de corticoides tópicos com aminossalicilato oral ou de mesalazina tópica com aminossalicilato oral.

Proctossigmoidite

O tratamento tópico (corticoides ou enemas de mesalamina) pode necessitar de associação com aminossalicilato oral. Pacientes mais graves

necessitam de corticoterapia oral (prednisona), com a melhora da mucosa, deve ser suspensa. Para manutenção opta-se por aminossalicilato oral, mesalazina supositório também pode ser utilizada.

Colite Esquerda ou Pancolite Leve a Moderada

O tratamento inicial deve ser feito com aminossalicilato oral nos casos leves, iniciando-se com sulfasalazina, devendo ser substituída por mesalazina se efeitos adversos graves ocorrerem. Nos casos moderados, a prednisona 40mg/dia, por via oral, pode ser utilizada como alternativa, devendo ser reduzida até a retirada completa. Nos casos que responderem apenas parcialmente à prednisona ou em casos onde a redução das doses da corticoterapia não evite recaídas, opta-se por azatioprina e 6-mercaptopurina.

Colite grave ou Megacólon Tóxico

Os corticoides deverão ser administrados IV em ambiente hospitalar e podem ser associados a clisteres ou espuma de hidrocortisona. Antibioticoterapia de largo espectro pode ser necessária nos casos que apresentem sintomas de doença transmural (febre, leucocitose, anemia, taquicardia). Se não houver melhora com a corticoterapia, esses pacientes devem ser tratados com ciclosporina IV em centros especializados. A ausência de melhora com ciclosporina constitui indicação de colectomia de urgência.

Tratamento de Manutenção da RCU

Deve sempre ser feito com aminossalicilatos e nunca com corticoides. A dose utilizada é a menor dose capaz de inibir recidivas. A terapia combinada com imunossupressor e agente biológico tem mantido a remissão clínica por tempo prolongado.

Dieta

A dieta deve ser obstipante na fase ativa da RCU, evitando alimentos apimentados ou irritantes, carboidratos produtores de gás como o leite e grãos, frutas laxativas. Para pacientes com constipação uma dieta rica em fibras é recomendada. Dependendo das perdas sanguíneas, a reposição de ferro será indicada e indica-se reposição de ácido fólico para pacientes em tratamento com sulfassalazina. Após a remissão da doença, a dieta será normal e bem balanceada.

Sintomáticos

Os antiespasmódicos e antidiarreicos podem ser usados na doença leve, mas, nos casos de doença grave, estão contraindicados por aumentar o risco de megacólon tóxico. AINES devem ser evitados, pois exacerbam a doença.

Cirurgia

A RCU pode ser curada pela colectomia, e as indicações para cirurgia são: megacólon tóxico, perfuração, hemorragia incontrolável, intratabilidade clínica, complicações incontroláveis do tratamento medicamentoso, displasia de alto grau confirmada, displasia associada à Lesão ou Massa (DALM) ou câncer e retardo do crescimento (em crianças). As técnicas cirúrgicas variam de acordo com cada paciente e as mais usadas são: proctocolectomia + ileostomia continente; colectomia abdominal + proctectomia mucosa + anastomose entre bolsa ileal e canal anal (IPAA = Ileal Pouch Anal Anastomosis); colectomia abdominal + anastomose entre bolsa ileal grampeada e reto distal (IPDRA = Ileal Pouch Distal Rectal Anastomosis); cirurgia em dois tempos com colectomia abdominal+ ileostomia+ fechamento retal à Hartmann , e proctectomia mucosa + anastomose ileoanal (IPAA).

Tratamento específico da DC

O tratamento da DC é definido segundo a localização da doença, o grau de atividade e as complicações, sendo individualizado de acordo com a resposta sintomática e tolerância ao tratamento.

DC Gastroduodenal

Deve ser tratada com corticoides associados a inibidores da bomba de protons. A manutenção deve ser feita com imunomoduladores. O uso prolongado de pequenas doses de corticoides pode ser necessário.

Jejunoileíte

Sintomas leves costumam responder aos antibióticos (para controle do crescimento bacteriano no delgado) e à mesalamina oral. As estenoses refratárias à corticoterapia requerem ressecção cirúrgica ou, se possível, stricturoplastia. Já as estenoses que respondem aos corticoides podem ser tratadas com imunomoduladores.

Ileíte e ileocolite

A doença leve a moderada costuma responder aos aminossalicilatos por via oral (em doses relativamente maiores do que as utilizadas na RCU), medicações sintomáticas e dieta adequada. Pacientes com doença ileal devem ser tratados com corticosteroide, qualquer via, de acordo com a situação clínica.

Na doença moderada a grave deve-se primeiramente excluir a presença de abscessos e, a seguir, iniciar corticosteroides. A maioria responde bem à prednisona oral (0,5 a 1 mg/kg/dia).

Na doença grave, os pacientes devem receber reidratação, transfusões e suporte nutricional, se indicado. Os casos com infecções ou abscessos devem ser submetidos a antibioticoterapia de largo espectro com drenagem cirúrgica ou percutânea, conforme o mais indicado. Inicia-se o tratamento com hidrocortisona IV, se não houver contraindicação. Nos casos refratários a essa conduta inicial, ciclosporina e agentes anti-TNF podem ser tentados. Após a melhora clínica e a retomada da via oral, o corticosteroide parenteral pode ser substituído por prednisona, por via oral, e os pacientes podem ser tratados da

mesma forma que os com doença moderada a grave. Se não houver resposta ao tratamento clínico, indica-se o tratamento cirúrgico.

DC do cólon

Responde ao esquema com sulfassalazina e antibióticos e, se necessário, também ao uso de corticoides e imunomoduladores.

Dieta

A DC comumente cursa com deficiência de ferro, hipoproteinemia, má absorção de cálcio, magnésio, ácido fólico e vitaminas hidrossolúveis, má absorção de vitaminas lipossolúveis e B12(doença ileal), a suplementação destes componentes é fundamental para seu tratamento. Nenhum alimento demonstrou deflagrar ou piorar a DC, portanto as intolerâncias individuais devem ser respeitadas, sem restrições, para se evitar desnutrição.

Cirurgia

Uma vez que a cirurgia não cura a DC, suas indicações se restringem ao tratamento das complicações: intratabilidade clínica (intratabilidade da doença não complicada e intratabilidade das complicações: Obstrução intestinal refratária ou recorrente, fístulas, abscessos e hemorragia); complicações incontroláveis do tratamento medicamentoso; displasia de alto grau confirmada, displasia associada à Lesão ou Massa (DALM) ou câncer; suspeita de estenose maligna.

Complicações

Sangramentos

Sangramentos macroscópicos são mais comuns na RCU do que na DC. A pesquisa de sangue oculto na DC é positiva na maioria dos casos, e os sangramentos visíveis são mais comuns na colite de Crohn do que na ileocolite.

Megacólon Tóxico, Perfuração, Peritonite

Devido a uma inflamação transmural, o cólon pode perder elementos neurais e musculares responsáveis pelo tônus normal, gerando dilatação de todo o cólon ou partes dele associada a manifestações tóxicas sistêmicas, constituindo o quadro de megacólon tóxico, considerado uma forma grave de colite ulcerativa. Como há enfraquecimento da parede intestinal, perfuração e peritonite séptica podem ocorrer. O megacólon também pode complicar a RCU e outras formas de colite, como colites infecciosas, colite pseudomembranosa, sarcoma de Kaposi, neoplasia obstrutiva de cólon. Exige colectomia urgente e a mortalidade é alta, atingindo cerca de 50% dos pacientes.

Estenoses

Costumam resultar de comprometimentos graves e repetitivos de planos profundos da parede intestinal, predominando na DC e associadas a sintomas de subobstrução e oclusão intestinal como cólicas e distensão abdominal pós-prandiais, constipação e diarreia paradoxal e massa palpável.

Fístulas

As fístulas transmurais são típicas da DC. As mais encontradas são enteroentéricas, enterovesicais, enteromesentéricas, enterocutâneas, retovaginais e perianais.

Displasia e carcinoma do cólon

RCU: A inflamação persistente gerada pelas DIIs pode evoluir para displasia de baixo grau (DBG) que evoluiria para displasia de alto grau (DAG) e, posteriormente, carcinoma. A DBG pode evoluir para carcinoma sem passar por DAG. Alguns autores têm sugerido colectomia profilática após confirmação de displasia. Os fatores de risco de neoplasia maligna são a duração e extensão da doença e a gravidade da inflamação.

DC: DC também pode aumentar a incidência de carcinoma de intestino. A extensão da doença e a duração são os fatores de risco também envolvidos.

REFERÊNCIAS

1. STRONG S, STEELE SR, BOUTROUS M, BORDINEAU L, CHUN J, STEWART DB, ET AL. CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE SURGICAL MANAGEMENT OF CROHN'S DISEASE. DIS COLON RECTUM. 2015; 58(11): 1021-1036
2. FONSECA AR, FERREIRA ASP, RODRIGUES LMF. MANIFESTATIONS IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. REV PESQ SAÚDE. 2016 MAI/AGO; 17(2): 92-95.
3. BIN CM, FLORES C, SILVA MRA, FRANCESCONI CFM. COMPARISON BETWEEN HANDGRIP STRENGTH, SUBJECTIVE GLOBAL ASSESSMENT, ANTHROPOMETRY, AND BIOCHEMICAL MARKERS IN ASSESSING NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS WITH CROHN'S DISEASE IN CLINICAL REMISSION. [INTERNET]. PUBLISHED ONLINE, 2009 FEB [CITADO EM 2016 NOV 16]. DISPONÍVEL EM: [HTTPS://WWW.RESEARCHGATE.NET/PUBLICATION/24027489_COMPARISON_BETWEEN_HANDGRIP_STRENGTH_SUBJECTIVE_GLOBAL_ASSESSMENT_ANTHROPOMETRY_AND_BIOCHEMICAL_MARKERS_IN_ASSESSING_NUTRITIONAL_STATUS_OF_PATIENTS_WITH_CROHN'S_DISEASE_IN_CLINICAL_REMISSION](https://www.researchgate.net/publication/24027489_COMPARISON_BETWEEN_HANDGRIP_STRENGTH_SUBJECTIVE_GLOBAL_ASSESSMENT_ANTHROPOMETRY_AND_BIOCHEMICAL_MARKERS_IN_ASSESSING_NUTRITIONAL_STATUS_OF_PATIENTS_WITH_CROHN'S_DISEASE_IN_CLINICAL_REMISSION)
4. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE COLITE ULCERATIVA E DOENÇA DE CROHN. SOBRE A DOENÇA DE CROHN [INTERNET]. SÃO PAULO: ABCD; 2014 [CITADO EM 2017 SET 26]. DISPONÍVEL EM: [HTTP://ABCD.ORG.BR/SOBRE-A-DOENCA-DE-CROHN](http://abcd.org.br/sobre-a-doenca-de-crohn).
5. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE COLITE ULCERATIVA E DOENÇA DE CROHN. SOBRE A COLITE ULCERATIVA [INTERNET]. SÃO PAULO: ABCD; 2014 [CITADO EM 2017 SET 26]. DISPONÍVEL EM: [HTTP://ABCD.ORG.BR/SOBRE-A-COLITE-ULCERATIVA](http://abcd.org.br/sobre-a-colite-ulcerativa).
6. DOENÇA DE CROHN INTESTINAL: MANEJO. REV. ASSOC. MED. BRAS. 2011 FEV; 57 (1): 10-13.
7. ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE COLITE ULCERATIVA E DOENÇA DE CROHN. DICAS EM SAÚDE: DOENÇA DE CROHN [INTERNET]. SÃO PAULO: ABCD; 2009 [CITADO EM 2017 SET 26]. DISPONÍVEL EM: [HTTP://BVSMS.SAUDE.GOV.BR/BVS/DICAS/179_DOENCA_CROHN.HTML](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/dicas/179_DOENCA_CROHN.HTML).
8. FARIA LC, FERRARI MLA, CUNHA AS. ASPECTOS CLÍNICOS DA DOENÇA DE CROHN EM UM CENTRO DE REFERÊNCIA PARA DOENÇAS INTESTINAIS. GASTROENTEROL ENDOSC DIG. 2004 AGO; 23 (4): 51-164.
9. MOTA ES, KISS DR, TEIXEIRA MG, ALMEIDA MG, SANFRONT FA, HABR-GAMA A, CECCONELLO I. MANIFESTAÇÕES EXTRA-INTESTINAIS EM DOENÇA DE CROHN E RETOCOLITE ULCERATIVA: PREVALÊNCIA E CORRELAÇÃO COM O DIAGNÓSTICO, EXTENSÃO, ATIVIDADE, TEMPO DE EVOLUÇÃO DA DOENÇA. REV BRAS COLO-PROCTOL. 2007 DEZ; 27 (4): 349-363.
10. FILHO GLM, RIBEIRO S. MANIFESTAÇÕES ARTICULARES DA DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL. ARQ GASTROENTEROL. 1985 DEZ; 22 (4): 186-191.
11. WANG YF, ZHANG H, OUYANG Q. CLINICAL MANIFESTATIONS OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE: EAST AND WEST DIFFERENCES. J OF DIGESTIVE DISEASES. 2007 JUL; 8 (3):121-127
12. AZEVEDO MFC, DAMIÃO AOMC, MILANI LR, CARLOS AS, OBA J. DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL. REV BRAS MED. 2014 DEZ; 71(12): 46-58.
13. ZHANG Y, LI Y. INFLAMMATORY BOWEL DISEASE: PATHOGENESIS. WORLD J GASTROENTEROL. 2014 JAN; 20 (1): 91-99.
14. SARTOR RB. MECHANISMS OF DISEASE: PATHOGENESIS OF CROHN'S DISEASE

- AND ULCERATIVE COLITIS. NAT CLIN PRACT GASTROENTEROL. & HEPATOL. 2006 JUL; 3 (7): 390-407.
15. FIOCCHI C. INFLAMMATORY BOWEL DISEASE: ETIOLOGY AND PATHOGENESIS. GASTROENTEROL. 1998 JUL; 115 (1): 182-205.
16. LOFTUS EV. CLINICAL EPIDEMIOLOGY OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE: INCIDENCE, PREVALENCE, AND ENVIRONMENTAL INFLUENCES. GASTROENTEROL. 2004 MAI; 126 (6): 1504-1517.
17. ANANTHAKRISHNAN AN. ENVIRONMENTAL RISK FACTORS FOR INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. GASTROENTEROL. AND HEPATOL. 2013 JUN; 9 (6): 367-374.
18. PONDER A, LONG MD. A CLINICAL REVIEW OF RECENT FINDINGS IN THE EPIDEMIOLOGY OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. CLIN. EPIDEMIOL. 2013 JUL; 5(1): 237-247.
19. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). PORTARIA SAS/MS N. 861 DE 04 DE NOVEMBRO DE 2002. PROTOCOLO CLÍNICO E DIRETRIZES TERAPÊUTICAS RETOCOLITE ULCERATIVA. BRASÍLIA: MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2002.
20. MINISTÉRIO DA SAÚDE (BR). PORTARIA SAS/MS N.966 DE 02 DE OUTUBRO DE 2014. PROTOCOLO CLÍNICO E DIRETRIZES TERAPÊUTICAS DOENÇA DE CROHN. BRASÍLIA: MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2014.
21. DANI R, PASSOS MCF. GASTROENTEROLOGIA ESSENCIAL. 4. ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2011.
22. REBELO A; ROSA B; MOREIRA MJ; COTTER J. DA CLASSIFICAÇÃO DE VIENA PARA A NOVA CLASSIFICAÇÃO DE MONTREAL: CARACTERIZAÇÃO FENOTÍPICA E EVOLUÇÃO CLÍNICA DA DOENÇA DE CROHN. J PORT GASTROENTEROL. [ONLINE]. 2011; 18 (1): 15-21.
23. ROSA B, MOREIRA MJ, REBELO A, COTTER J. ENTEROSCOPIA POR CÁPSULA NA SUSPEITA DE DOENÇA DE CROHN: HÁ LUGAR PARA O SCORE DE LEWIS NA PRÁTICA CLÍNICA? J PORT GASTROENTEROL. 2010 NOV; 17(6): 248-254
24. LANNA CCD, FERRARI MLA, CARVALHO MAP, CUNHA AS. MANIFESTAÇÕES ARTICULARES EM PACIENTES COM DOENÇA DE CROHN E RETOCOLITE ULCERATIVA. REV BAS REUMATOL. 2006; 46(1): 45-51.
25. ANANTHAKRISHNAN NA. ENVIRONMENTAL RISK FACTORS FOR INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. 2013 JUN; 9(6): 267-274.
26. BURLIN S, FAVARO LR, BRETAS EAS, TANIGUCHI LS, LOCH AP, ARGOLLO MC, ET AL. AVALIAÇÃO DA DOENÇA DE CROHN POR MEIO DA ENTEROGRAFIA POR TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA: QUAL O IMPACTO DA EXPERIÊNCIA DOS EXAMINADORES NA REPRODUTIBILIDADE DO MÉTODO? RADIOL BRAS. 2017 JAN/FEV; 50(1):13-18.
27. BRAUNWALD E, FAUCI AS, KASPER DL, HAUSER SL, LONGO DL, JAMESON JL. HARRISON MEDICINA INTERNA. V.2. 16. ED. RIO DE JANEIRO: MCGRAW-HILL, 2006.
28. MOORE KL. ANATOMIA ORIENTADA PARA A CLÍNICA. 7. ED. RIO DE JANEIRO: GUANABARA KOOGAN, 2014.
29. LOPES AC. TRATADO DE CLÍNICA MÉDICA. 2.ED. SÃO PAULO: ROCA, 2009.

LISTA DE COLABORADORES POR INSTITUIÇÃO

Faculdade de Medicina de Teresópolis - UNIFESO

Flávio Carrasco Rizkalla
Luiz Felipe Sales Carvalho
Mayara de Lima Bueno
Manoel Antônio Gonçalves Pombo
Pedro Henrique Martins de Oliveira
Rafael Vinícius Londero Quintino dos Santos

Faculdade de Medicina de Petrópolis – FMP

Bernardo Fontoura Castro Carvalho
Carlos Henrique dos Santos de Oliveira
Estevão Contage Amin
Felipe Romano Gonçalves Carvalho
Fernando Renato Praes Calixto
Ian Damas Vieira
João Medeiros Tavares Filho
João Milton Moreira Padilha
Lucas Garcia Anicio
Marina Porto Botelho Bartels
Miguel Koury Filho
Rodrigo Saraiva Pinto Paiva Gouveia

Universidade federal de Juiz de Fora - UFJF

Eduardo Gonzaga de Souza

Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

Andy Petroianu

Universidade Estadual do Rio de Janeiro - UERJ

Marco Aurélio Fonseca Passos

Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais - FCMMG

Lara Azevedo Prais Caldeira Brant

Paula Prais Victoria

Faculdades Integradas Pitágoras de Montes Claros - FIPMOC

Maria Clara Magalhães Praes

Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ

João Medeiros Tavares Filho

Universidade Estadual de Montes Claros - UNIMONTES

Ana Luiza Barbosa de Souza

Antônio Sergio Barcala Jorge

Barbara Daniela Gonçalves Santos

Bruna Matos Gusmão

Caio Milo Ribeiro Christoff

Cândida Maria Alves Soares

Camila Silva Barbosa

Camila Silva Passos

Francine Ribeiro Potros

Frederico Câmara

Gabriel Ataíde Monção

Giovani Fonseca Costa

Helena Castilhoni Belique

Juliano Silva Oliveira

Laila Thamires Gomes Santana

Laryssa Ferreira Rocha

Letícia Diniz Cunha

Lorena Mota Batista

Lucas Pinheiro Maia

Luís Gustavo Biondi Soares

Magno Otavio Salgado de Freitas

Maria Thereza Gomes Caldeira

Markone Alves Araújo

Matheus Leite Vieira
Natalia Diniz Cunha
Pedro Henrique Alves Soares
Rafael de Oliveira Santos
Rafael Rodrigues Cardoso
Raíssa Mendonça Porto Franco
Tulio Antunes Moreira
Vinicius Turano Mota

Faculdades Unidas do Norte de Minas - FUNORTE

Ádria Gabrielle Biondi Soares
Renan Cardoso Veloso
Renata Veloso Durante

Outras Instituições

Ana Clara Ferreira Maciel
Daniel Gonçalves Vieira Caixeta
Gustavo Veloso Lages
Henrique Vasconcelos
Ítalo Lopes e Carvalho
Sergio Rocha Souza Filho