



MANUAL DE CLÍNICA CIRÚRGICA PARA ESTUDANTES

MANUAL DE CLÍNICA CIRÚRGICA PARA ESTUDANTES

IDEALIZAÇÃO E ORGANIZAÇÃO

Carolina Marquette
Prof. Dr. Geraldo Alberto Sebben

ORIENTAÇÃO DOCENTE

Dr. Agenor Paulino Dias
Dr. Ângelo Rossi da Silva Cecchini
Dr. Antônio Carlos Rosa de Sena
Dr. Fábio Fin
Dr. Geraldo Alberto Sebben
Dr. Guataçara Sales Jr.
Dr. Ian Selonke
Dr. Luciano Machado
Dr. Marco Antônio Paviani
Dr. Roberto Amim
Dr. Roberto de Carvalho
Dr. Rodrigo K. Krebs
Dr. Tiago Kuschnir M. de Oliveira
Dr. Ubirajara Araújo
Dra. Luciana Collaço
Dra. Mirelle Spera
Enf. Lilian Narloch Puppi

CONTRIBUIÇÃO DISCENTE

Aline Pedruzzi Casanova
Alyne Figueiredo
Bruno Ribeiro Batista
Carolina Marquette
Diego Lodi
Luciana Aparecida Uiema
Luiz Alexandre F. Dalla Vecchia
Marcelo Rassweiler Hardt
Marco Aurélio Sebben
Natália Bitant Mendonça
Rayssa Helena de Sena
Tami Lara Zani da Silva
Vinícius Leme Trevizam
Viviane Marques dos Santos

EDIÇÃO E FORMATAÇÃO

Guilherme Figueiró Ferronato

CAPA

Luiza Figueiró Ferronato

HOSPITAL SÃO VICENTE – FUNEF

Diretor Superintendente: Prof. Dr. Marcial Carlos Ribeiro

MISSÃO

"Promover assistência à saúde de forma humanizada, com competência técnica e confiabilidade".

PALAVRAS DO SUPERINTENDENTE

"Hospital São Vicente, hoje e no futuro, entidade dedicada à saúde, contribuindo com a sociedade, seja na prática médica, seja no ensino, conquistando a credibilidade pelos resultados aferidos pela qualidade de seus profissionais. O ser humano sendo observado e cuidado na sua essência, dignificado e respeitado" - Prof. Dr. Marcial Carlos Ribeiro.

LIGA ACADÊMICA DE CLÍNICA CIRÚRGICA

LiACC - HSV

Fundadores: Camila Hartmann, Geraldo Alberto Sebben, Marco Aurélio Sebben, Mariane Vargas Basso, Sheila Voigt Viégas, Tami Lara Zani da Silva, Tiago Kuchnir Martins de Oliveira e Vinícius Leme Trevizam.

Histórico de presidentes: Tami Lara Zani da Silva, Carolina Marquette, Guilherme Figueiró Ferronato (atual).

Diretor médico e orientador da liga: Prof. Dr. Geraldo Alberto Sebben.

Residentes que contribuíram com a liga: Dr. Tiago Kuchnir Martins de Oliveira, Dr. Ângelo Rossi da Silva Cecchini, Dra. Anna Carolina Botti, Dr. Fábio Maurício Nery, Dra. Ana Paula Niudermann Gubert.

HISTÓRICO

A Liga Acadêmica de Clínica Cirúrgica (LiACC) do Hospital São Vicente começou com um grupo de acadêmicos interessados em acompanhar a rotina de um centro cirúrgico. No início o molde do grupo era em forma de estágio no hospital, com plantões e reuniões. Em 2009 foi decidido oficializar o grupo de acadêmicos com a criação oficial de uma liga acadêmica, fundada oficialmente em novembro de 2009. Desde então, através de provas de admissão anuais, mais de 200 acadêmicos já passaram pela liga, tida por muitos como uma das melhores da especialidade, permitindo que se aprenda sobre a dinâmica do centro cirúrgico, bem como o acompanhamento e auxílio na prática de cirurgias interessados em ensinar.

MISSÃO

A Liga Acadêmica de Clínica Cirúrgica (LiACC) do Hospital São Vicente tem como missão fornecer conhecimento teórico-prático a seus afiliados, seja mediante o desenvolvimento de atividades práticas no Centro Cirúrgico do Hospital São Vicente, seja mediante atividades teóricas, como aulas, debates, palestras, cursos e seminários. A LiACC – HSV tem o compromisso de atuar junto aos médicos e profissionais na área da saúde do Hospital São Vicente, contribuindo desta forma, pela excelência na prestação de atendimento aos pacientes. Tem ainda o compromisso de realizar estudos e pesquisas de cunho científico, como revisões bibliográficas, trabalhos, pôsteres, temas livres, publicações, com vistas à divulgação de informações técnicas e científicas em revistas e congressos.

SUMÁRIO

UMA BREVE HISTÓRIA DA CIRURGIA.....	6
BASES DA TÉCNICA OPERATÓRIA	14
NOÇÕES DE INSTRUMENTAÇÃO CIRÚRGICA.....	25
SÍNTESE CIRÚRGICA: FIOS E SUTURAS.....	31
FUNDAMENTOS EM ANESTESIOLOGIA.....	40
MANUAL DE INFECÇÃO HOSPITALAR	51
ANTIBIOTICOPROFILAXIA E ANTIBIOTICOTERAPIA.....	59
REANIMAÇÃO CARDIOPULMONAR EM ADULTOS.....	70
INTRODUÇÃO AO ESTUDO DO CHOQUE	77
NOÇÕES DE RADIOLOGIA E DIAGNÓSTICO POR IMAGEM	85
CINEMÁTICA DO TRAUMA.....	103
ATENDIMENTO INICIAL AO POLITRAUMATIZADO.....	108
NOÇÕES BÁSICAS NA ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA.....	115
PRINCÍPIOS BÁSICOS DA CIRURGIA PLÁSTICA – ENXERTOS E RETALHOS	123
CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO DAS QUEIMADURAS	130
EMERGÊNCIAS EM OTORRINOLARINGOLOGIA	138
FUNDAMENTOS DA ANGIOLOGIA E DA CIRURGIA VASCULAR.....	149
FUNDAMENTOS DA CIRURGIA CARDÍACA.....	162
FUNDAMENTOS DA CIRURGIA DO SISTEMA DIGESTÓRIO	171
O ABDOME AGUDO	197
CIRURGIA LAPAROSCÓPICA	206
OBESIDADE E A CIRURGIA BARIÁTRICA	215
PRINCÍPIOS DA CIRURGIA ONCOLÓGICA.....	221
PRÁTICAS EM UROLOGIA E SAÚDE DO HOMEM	238
AS COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS	253

UMA BREVE HISTÓRIA DA CIRURGIA

DR. GERALDO ALBERTO SEBBEN

AC. BRUNO RIBEIRO BATISTA

INTRODUÇÃO

Desde o surgimento das doenças, e possivelmente da humanidade como conhecemos, a cirurgia nunca foi um campo separado da medicina. As descobertas de remédios e tratamentos capazes de curar enfermidades eram passadas verbalmente para a próxima geração. A maioria dos tratamentos era resultante de relatos de milagres, águas mágicas de lagos, riachos e fontes. A origem das doenças era tratada como algo sobrenatural e maligno, pois não se conhecia a existência de bactérias, vírus e outros agentes patogênicos microscópicos. Dessa forma, o médico era a figura que lutava contra o sobrenatural, lutando contra as forças que desafiavam a vida, ocupando desde a antiguidade lugar de destaque na sociedade.

A cirurgia, no entanto, demorou até o final do século XIX para ser reconhecida como especialidade médica e o cirurgião como figura respeitada. Até então, a cirurgia era realizada por pessoas menos educadas, como assistentes e médicos de pouca capacidade. Foi com o advento de noções profundas de anatomia e implementação de técnicas aprimoradas de anestesia que a cirurgia se firmou como campo profissional.



Figura 1: Crânio com trepanação (notar as bordas nítidas na incisão).

A CIRURGIA NO MUNDO ANTIGO

A cirurgia mais antiga que se tem registro é a trepanação (Figura 1). Ossadas do período neolítico da Europa possuem crânios com trepanações. A retirada de demônios era o principal motivo da realização dessa cirurgia, possivelmente se tratando de dor de cabeça. Estudos de arqueologia referiram que alguns crânios apresentam sinais de cicatrização da região operada e modificações no crânio referentes à idade, sugerindo que houve sucesso na cirurgia.

Alguns textos de escrita cuneiforme da Suméria citam tratamento cirúrgico, afirmando que se a doença atingiu o osso, é necessário abrir e removê-la. O povo da Babilônia produziu um dos primeiros códigos de lei escritos, o código de Hamurabi. Nele há menção sobre taxas de cirurgias, de correção de catarata, de redução de fraturas. Há também penas para os erros médicos – amputação das mãos, ou morte se comprovada a culpa do cirurgião no óbito do paciente.

Os egípcios contribuíram muito para a medicina, sendo os papiros de Ebers e Edwin Smith exemplos de perícia. Heródoto, o historiador grego, escreveu que no Egito existiram médicos especializados para cada patologia (Heródoto cita médicos para os olhos, as mãos e assim por diante).

O Papiro de Edwin Smith descreve, entre outros relatos, a luxação de vértebra cervical e o exame físico contendo ausência de força e sensibilidade. O papiro de Ebers possui terminologia anatômica e fisiológica, além de descrições precisas de vasos sanguíneos e do coração, citando-o como o elemento central da circulação sanguínea.



Figura 2: Bastão de Asclépio. Símbolo da medicina.

O período de ouro da Grécia foi um marco histórico para a medicina, pois pela primeira vez houve a separação do misticismo atrelado à ciência, considerando que nem todas as doenças eram causadas por espíritos malignos. O símbolo da medicina retirado da mitologia grega – o bastão de Asclépio – uma cobra enrolada em um bastão tosco, é usado até hoje (Figura 2). Asclépio era considerado na mitologia o deus da medicina. Filho de Apolo e nascido de cesárea pós-morte, conta-se que era capaz de curar os mortos.

Os gregos avançaram muito no tratamento de ferimentos de guerra, pois sempre estavam em combate com outro país ou entre as próprias cidades-estados. Na *Ilíada* de Homero, há menção que um filho de Asclépio ajudou os atenienses na Guerra de Tróia; no mesmo livro há referência ao trabalho do cirurgião: “um cirurgião equivale à um exército de homens”.

Foi Hipócrates quem separou definitivamente a medicina da religião. O desequilíbrio dos fluídos internos do ser humano causavam todas as doenças conhecidas, era a chamada teoria dos humores (sangue, linfa, bílis amarela e bílis negra eram os quatro humores). Os remédios tinham por objetivo recompor o equilíbrio perdido. Entretanto, se Hipócrates revolucionou a medicina com a descrição de doenças e de suas apresentações clínicas, atrasou o avanço da cirurgia por influenciar com o Juramento Hipocrático, o qual proibia que médicos operassem, sob o pretexto de que cortar o paciente para retirada de cálculos era tarefa selvagem. “Não operarei os que sofrem de pedra, mas deixarei que isto seja feito por homens que são práticos nesse

ofício”. Apesar dessa imposição, foi na escola de medicina de Cós (fundada por Hipócrates) que houve a primeira menção sobre a diferença entre artérias e veias. Herófilo, considerado por alguns historiadores como sendo o primeiro anatomista da história, a fez e postulou que as artérias transportavam “ar” para todo o corpo.

Roma, mesmo com todo o avanço realizado na política e no direito, não conseguiu avançar na medicina e pouco fez para a cirurgia. Os romanos eram dependentes do conhecimento produzido pelos egípcios e gregos.

O parto cesáreo faz parte da cultura da humanidade desde os tempos antigos. Há referências vagas na história grega, egípcia, hindu, chinesa, mas em Roma havia uma lei (*Lex Caesare*) obrigando a execução da cirurgia caso houvesse morte materna e idade gestacional avançada antes do enterro da mulher. A Figura 3 mostra ilustração antiga de parto cesáreo pós-morte.



Figura 3: Parto cesáreo pós-morte.

Entre as pessoas romanas famosas Celso e Galeno se destacam. Celso, que não era médico e sim escritor, escreveu “*De Medicina*” no século I, um volume de enciclopédia contendo a descrição do processo inflamatório: calor, dor, rubor, suor e perda da função (mais tarde comprovada pelos experimentos de Rudolf Virchow no século XIX). Galeno, descendente de família rica, recebeu boa educação médica e foi o mais notável médico romano. Inicialmente, foi médico de gladiadores, realizando operações de emergência para tentar salvar vidas após os combates. Apesar de ser considerado

cirurgião, não executava o ato em si, pois o pensamento vigente na época era o mesmo da escola grega de medicina. A maior contribuição de Galeno foram as descrições anatômicas apuradas que vigoraram até a renascença, chegando a ser consideradas como dogmas na medicina.

Por outro lado o povo hindu apresenta história própria na medicina, especialmente no campo da cirurgia. Sushruta, importante cirurgião que viveu no século I a.C., escreveu um tratado com 184 capítulos, contendo 1120 doenças, sendo que 51 oculares e de tratamento cirúrgico. No tratado são descritos 101 instrumentos rombos e 20 com fio, todos similares aos utilizados atualmente. A cirurgia de rinoplastia é citada nos textos de Sushruta – antigamente na Índia os adúlteros e prisioneiros de guerra eram condenados à amputação do nariz. A reconstrução da região era feita com retalhos da região frontal, maxilar ou malar. Os hindus eram tão perfeccionistas que classificaram as doenças em cirúrgicas ou não e dividiram os tempos da cirurgia: incisão, excisão, raspar, puncionar, inspeção, extração, provocar secreção e suturas (não necessariamente nessa ordem). Mais tarde, o islamismo trouxe as ideias de Galeno para a Índia e os antigos ensinamentos foram deixados de lado.

A CIRURGIA NA IDADE MÉDIA E RENASCENÇA

Conforme se solidificava a influência da Igreja Católica na Europa, a visão científica da medicina era renegada, principalmente devido ao crescente medo que a inquisição causava. O conhecimento do corpo humano foi estudado para melhorar técnicas de tortura, sendo esse período denominado Idade das Trevas.

Deste modo, o primeiro livro de cirurgia ilustrado foi escrito por Albucasis, um cirurgião islâmico que introduziu o uso de ferro em brasa para a cauterização.

Prática usada abusivamente em toda a idade média.

A primeira escola de medicina que se tem notícia na Europa corresponde a de Salerno. Fundada provavelmente no século IX, apresentou como maior nome Rogerius Frugardi (Roger de Salerno – 1140-1195). Em sua obra, denominada “A prática da cirurgia”, descreve operações como anastomoses de nervos, tratamento de traumatismos cranianos, hemorroidas e tipos de fios de suturas. Esse livro influenciou os manuais de cirurgia que o seguiram, sendo considerado leitura obrigatória para cirurgiões durante três séculos.

Foi na escola de Salerno em que se pregou a ideia da supuração louvável, a ferida deveria produzir supuração para curar. Em contraposição havia a escola de Bolonha (a segunda a aparecer) que defendia o contrário: seria a ferida seca, e não a úmida que mais se aproxima do estado são.

Em 1222 é criada a universidade de Pádua, famosa pelo avanço técnico e pelos grandes médicos que lá estudaram como Fabricius d’Aquapenden-te, Andreas Vesalius, Gabriel Falópio, William Harvey, além de outros.

Gui de Chauliac foi um dos mais importantes cirurgiões do século XIV. Preconizava que, assim como o artesão deve conhecer o material que trabalha, também o cirurgião deve conhecer o corpo humano. Conseguiu, pela primeira vez na idade média, autorização papal para dissecar um corpo por ano. O ensino da cirurgia começava a mudar.

Do século XV em diante, os europeus começam a vivenciar a nova era, conhecida como Renascimento e adquirem nova visão sobre a vida. Ocorre o nascimento de um novo tipo de cirurgia em virtude do conhecimento de anatomia e fisiologia.

Os postulados anatômicos de Galeno foram contestados com rigor científico apenas com a publicação De

Humani Corpus Fabrica, de Andreas Vesalius (1514-1564) (Figuras 4 e 5). Vesalius acreditava que a cirurgia devia ser fundamentada na anatomia e todo médico, cirurgião ou não, deveria realizar estudos de dissecação de cadáveres, em vez de apenas ler textos sobre anatomia.

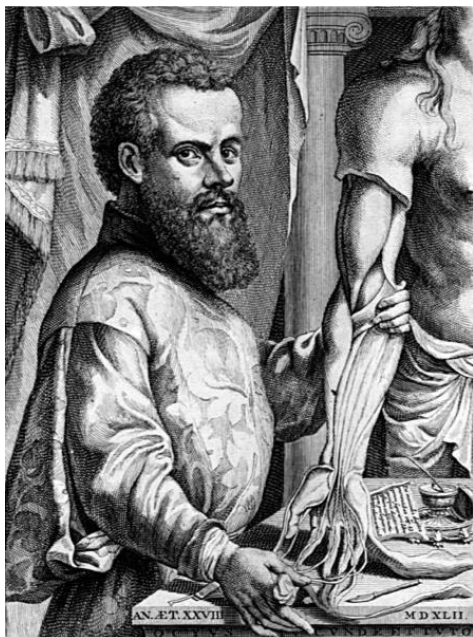


Figura 4: Andreas Vesalius (1514-1564).

A cirurgia como conhecemos hoje deve muito a Ambroise Paré (1510-1590). Sozinho ele começou a mudança de paradigmas que envolviam a cirurgia. Notou que quando se utilizava óleo fervente para o tratamento de feridas causadas por pólvora, muitos pacientes morriam em agonia. Quando estava em campanha com o exército francês ficou sem o óleo usado para tratar os doentes. Para substituí-lo usou uma mistura de terebentina, óleo de rosas e gema de ovo. No dia seguinte percebeu que o resultado da cicatrização era melhor, a ferida não estava infectada e o paciente conseguia dormir. “Eu tratei, Deus o curou”, com essa frase célebre Paré ficou famoso. Foi médico de quatro reis da Europa, tratou carbúnculos, bossas, antrazes, cravos, preconizava a técnica de ligadura de vasos (em vez de cauterizar com ferro em brasa), descreveu o efeito analgésico da compressão nervosa para aliviar a dor da amputação. No entanto, nunca se formou médico, teve apenas formação como

barbeiro-cirurgião, pessoa que aprende na prática como realizar cirurgias. Devido às ideias de humanização da cirurgia, iniciou o movimento de valorização do profissional da cirurgia. É conhecido, apesar de não haver unanimidade, como o pai da cirurgia moderna.

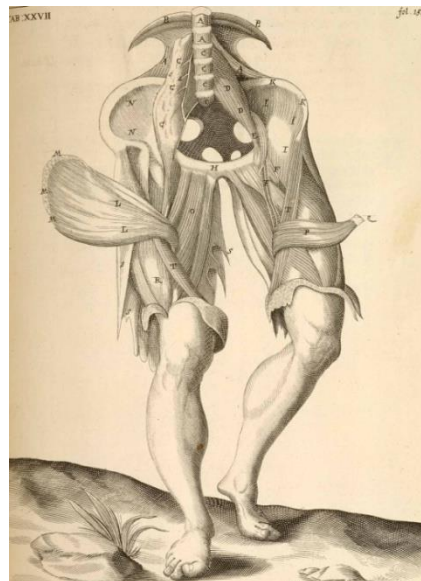


Figura 5: Desenho do livro De Humani Corporis Fabrica sobre anatomia da coxa e pelve.

A ERA DO CONHECIMENTO

O estudo do corpo humano avançava a passos largos. Leonardo da Vinci (1452-1519), artista e cientista, desenhava com precisão muitos aspectos da anatomia humana. William Harvey (1578-1657), ex-estudante de Pádua, descreveu a circulação corpórea. Percival Pott (1714-1788) ganhou reconhecimento com seu trabalho sobre a paraplegia devido à tuberculose óssea. Jean Andre Venel (1740-1791) foi considerado o fundador da ortopedia pelo tratamento dispensado em um hospital na Suíça. John Hunter (1728-1793) é lembrado pela introdução a experimentação animal e pelo início da descrição patológica das doenças.

Na França, por intervenção do cirurgião Charles François Félix, o rei Luís XV (que sofria de fístulas anais) foi operado com êxito. Após esse fato, o rei decretou que a partir de 1715 todas as escolas de medicina deveriam ter na grade curricular cirurgia. Em 1731 é fundada a Academia Real de Cirurgia na França.

A preocupação com a diminuição da dor de procedimentos advém de épocas imemoráveis. Na era pré-anestésica, os cirurgões precisavam descuidar da técnica, e focar na velocidade para infringir menos dor ao paciente. Agentes como mandrágora, ópio e haxixe eram usados na intenção de aliviar a dor. Mesmo assim, a maioria das pessoas tinha um medo incontável de procedimentos cirúrgicos. Mais tarde, no século XIX, foi descoberto os efeitos do éter e do clorofórmio. Em outubro de 1846 John Collins Warren (1778-1856) realizou a excisão de um pequeno tumor vascular no pescoço de um paciente com utilização de éter. A cirurgia foi um sucesso e em poucos meses a notícia se espalhou pelos EUA e todos os hospitais começaram a usá-lo como anestésico.

Entretanto, mais importante que a descoberta da anestesia inalatória, são as técnicas de antisepsia e assepsia, pois eram capazes de diminuir a mortalidade pós-operatória. A primeira demonstração que a higiene era fundamental foi idealizada por Ignaz Semmelweis (1818-1865), um obstetra húngaro. Nas enfermarias obstétricas, mais de 30% das mulheres com febre puerperal morriam em 1840. Uma enfermaria em particular chamou a atenção de Semmelweis, pois possuía mais óbitos que as outras. Percebeu que a maior taxa de mortalidade ocorria devido aos estudantes terem vindo da aula de dissecação sem que houvesse lavagem de mãos. Apenas por ordenar a correta higiene das mãos, diminuiu a taxa de mortalidade geral de 12,24% para 1,27% na maternidade. Apesar dos dados conclusivos, foi muito criticado pelos médicos da época e, curiosamente, morreu por infecção contraída durante cirurgia.

Joseph Lister (1827-1912) foi o responsável pela introdução da sistematização e das bases científicas da assepsia e antisepsia. O primeiro antisséptico usado foi o ácido carbólico, aplicado no paciente, nas mãos dos

cirurgões e na roupa. Entretanto, assim como qualquer outro avanço na área médica, demorou tempo até essa técnica ser empregada em larga escala (aproximadamente 25 anos). O preconceito mais uma vez fazia suas vítimas.

SÉCULO XX – “O SÉCULO DOS CIRURGIÕES”

Os avanços na anestesia, na antisepsia, microbiologia e técnica operatória, além de alterações políticas e sociais, possibilitaram que os cirurgões desfrutassem finalmente do prestígio de seus esforços. Novos procedimentos puderam ser realizados e foram batizados pelos cirurgões idealizadores tais como: Theodor Billroth (1829-1894), Theodor Kocher (1841-1917), Friedrich Trendelenburg (1844-1924), John Benjamin Murphy (1857-1916), além de outros.

Foi de Nova Iorque a que surgiu a pessoa que iria solidificar a cirurgia como campo científico. William Stewart Halsted (1852-1922) passou a utilizar salas de operação mais próximas das atuais, deixando de lado os antigos teatros em que se realizavam as cirurgias. Dizia que o estudo em anatomia, patologia, fisiologia e experimentação animal resultariam em sofisticação da técnica operatória. Halsted também é o responsável pela instituição do modelo educacional da Residência Médica e pela invenção da luva cirúrgica.

A primeira guerra mundial foi palco de novos antissépticos e novos métodos de tratamentos de feridas. Nessa época, houve padronização do tratamento de feridas – debridamento e lavagem. Nessa época, Alexis Carrel ficou reconhecido por ser o primeiro médico a realizar anastomose vascular.

Finalmente o ciclo de proteção ao paciente se fechou com a descoberta da penicilina, em 1928, pelo médico escocês Alexander Flemming (1881-1955). Essa descoberta possibilitou a cirurgia evoluir drasticamente nos últimos 60 anos do

século XX, permitindo que todos os sítios anatômicos do corpo pudessem ser operados de forma segura.

O novo método de aprendizagem preconizado por Halsted fez com que os cirurgiões fossem também cientistas. Essa nova visão sacramentou a confiança da população nas mãos de médicos cirurgiões. Os procedimentos se tornaram cada vez mais complexos. Eram descritas pancreatoduodenectomias (1935),

vagotomias (1943), descompressão de obstruções intestinais (1932), ligaduras de aorta para tratamento de aneurisma (1921), secção de nervos cranianos (1920), lobotomias frontais (1936), introdução de eletrocoagulação em neurocirurgia (1928), ligadura de ductos arteriais patentes (1939), além de muitos outros. A Tabela 1 relaciona os cirurgiões laureados com o Prêmio Nobel.

Cirurgião	País	Área (ano da premiação)
Theodor Kocher (1841-1917)	Suíça	Doenças de Tireoide (1909)
Alvar Gullstrand (1862-1930)	Suécia	Dioptrias Oculares (1911)
Alexis Carrel (1873-1944)	França e EUA	Cirurgia Vascular (1912)
Robert Bárány (1876-1936)	Áustria	Doenças Vestibulares (1914)
Frederick Banting (1891-1941)	Canadá	Insulina (1922)
Walter Hess (1881-1973)	Suíça	Fisiologia do Mesencéfalo (1949)
Werner Forssmann (1904-1979)	Alemanha	Cateterização Cardíaca (1956)
Charles Huggins (1901-1997)	EUA	Oncologia (1966)
Joseph Murray (1919-)	EUA	Transplante de órgãos (1990)

Tabela 1: Laureações do Prêmio Nobel para Cirurgiões

A consolidação da profissão no meio do século XX abriu as portas para a especialização. O crescimento econômico após a segunda guerra possibilitou a expansão dos hospitais dos EUA, tornando-os espaçosos e modernos. Após a segunda guerra, dois temas foram os protagonistas dos encontros médicos: a cirurgia cardíaca e o transplante de órgãos. John Gibbon (1903-1973) foi o inventor da máquina para circulação extracorpórea (Figura 6), permitindo a realização de cirurgias cardíacas a céu aberto. Essa inovação foi um marco importante na medicina mundial, possibilitando acesso ao coração com segurança. Até então não se conseguia tratar de forma adequada as doenças cardíacas, uma vez que o coração permanecia batendo.

Desde o início da cirurgia o foco principal era a remoção e reparo. Com as novas possibilidades desencadeadas pelo transplante, entrou em cena a reconstrução e implantes. Apesar de parecer irreal na época, com o advento de imunossupressores pessoas com órgãos

transplantados começaram a andar na rua e se provou, portanto, que a cirurgia tinha alcançado novo patamar.

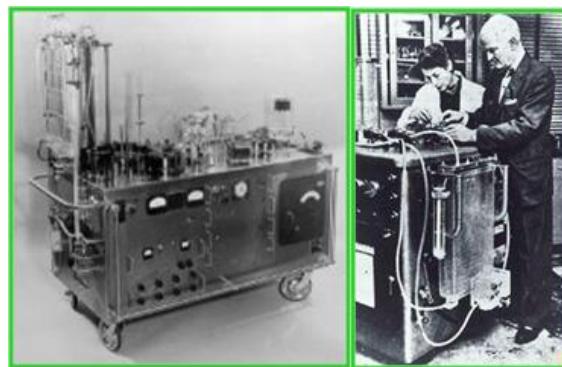


Figura 6: Máquina de circulação extracorpórea de John Gibbon.

A ATUALIDADE E A CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA

O mundo da cirurgia foi totalmente revolucionado pelos conceitos de reduzir a invasão e agressão ao paciente. O início da laparoscopia é atribuído ao alemão Georg Kelling, o qual descreveu a celioscopia – procedimento em que ele enchia a cavidade abdominal de cão vivo com ar e, em seguida, inseria uma cânula duplo

lúmen para inspecionar as vísceras. Posteriormente, houve implantações de novas técnicas de visualização como a utilização de espelhos e primas, além de lentes de visão oblíqua. O primeiro atlas de laparoscopia foi publicado pelo alemão H. Kalk agregando 100 casos. Em 1938, Janos Veress desenvolveu agulhas para induzir pneumotórax, mais tarde aproveitada largamente na cirurgia laparoscópica.

A laparoscopia como conhecemos se fundamentou nas invenções do alemão Kurt Semm. Enquanto estudava medicina, foi empregado em uma fábrica de brinquedos. Possivelmente nesse local desenvolveu a criatividade necessária para criar todos os instrumentos usados na laparoscopia. Os estudos iniciais (entrada dos anos 60) resultaram no desenvolvimento de insufladores automáticos com controle de pressão, diminuindo o risco de barotrauma nas vísceras. Nos próximos anos, aperfeiçoou o sistema de termocoagulação, o de aspiração, criou técnicas de nós de cirurgia laparoscópica e vários outros equipamentos utilizados até hoje. Semm, que era ginecologista de formação, executou procedimentos também na área da cirurgia abdominal, como lise de aderências, suturas gastrointestinais, biópsias, estadiamento de tumores e apendicectomias acidentais.

Erich Mühe, cirurgião de Böblingen na Alemanha, operou pela primeira vez por via laparoscópica uma vesícula biliar calculosa, em 12 de setembro de 1985, quase cinco anos após a primeira apendicectomia realizada por Semm. Teve duração de duas horas e evolução excepcionalmente boa. Mühe relatou que a evolução do quadro parecia milagrosa.

Phillipe de Mouret, cirurgião que dividia a clínica com um colega ginecologista, aprende na década de 80 técnicas laparoscópicas. Sem saber dos trabalhos de Eric Mühe, faz em 1987 uma colecistectomia laparoscópica durante procedimento ginecológico. Por acreditar

que teria pouca aceitação nos congressos, deixa de publicar a técnica. Foi François Dubois que popularizou a técnica após observar os vídeos de Mouret. Outro médico francês, Jacques Perissat, tornou-se divulgador da técnica.

A literatura elege Mouret como sendo o primeiro cirurgião a realizar a colecistectomia laparoscópica. Eric Mühe relata que seu erro foi ter divulgado apenas entre os cirurgiões alemães a nova técnica, sendo convidado apenas a três palestras. De qualquer forma, Mouret foi quem inaugurou a colecistectomia como é conhecida atualmente, ganhando vários prêmios e condecorações.

Semm apresentou em 1988 um vídeo de apendicectomia laparoscópica em um evento nos EUA. Consecutivamente, os cirurgiões norte americanos presentes se preparam para adotar as colecistectomias laparoscópicas. Quase 5 anos após o desenvolvimento da técnica, o Instituto Nacional de Saúde estadunidense emitiu parecer oficial elegendo a colecistectomia laparoscópica como tratamento de escolha para litíase biliar. As inovações da laparoscopia na cirurgia geral e ginecológica se espalharam para as outras especialidades cirúrgicas, como a ortopedia, cirurgia torácica, neurocirurgia, entre outras.

A cirurgia de vesícula por via laparoscópica no Brasil e na América do Sul foi feita em São Paulo por Thomas Szego (1990). Os cirurgiões, Dr. Marcial Carlos Ribeiro e Dr. Geraldo Alberto Sebben foram os pioneiros no Paraná, executando-a em 1991, no Hospital São Vicente.

A laparoscopia evolui juntamente com a inovação tecnológica. Os novos materiais permitem que a cirurgia seja realizada através um único portal. Novas vias de acesso também estão sendo desenvolvidas, como é o caso do Notes (natural orifices transluminal endoscopic surgery), sendo que o Brasil possui centros de pesquisa especializados voltados para

essa técnica no Rio de Janeiro, Porto Alegre e São Paulo.

A inovação mais recente que se tem conhecimento na história da medicina é o uso de robótica. O sistema Da Vinci é capaz de realizar movimentos que a mão humana

não suporta, possui visão espacial em três dimensões e pode realizar procedimentos a distâncias intercontinentais. Apesar de ainda se tratar de recurso caro, pode vir a revolucionar mais uma vez esse mundo chamado cirurgia.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, Martinho. História da Laparoscopia. **Acta Urológica**, Lisboa edição especial, p. 9-10. Outubro 2002.

BRAILE, Domingo Marcolino; GODOY, Moacir Ferandes. História da Cirurgia cardíaca. **Acta Bras Cardiol**. São Paulo, v. 66, n. 1, p. 329-37. 1996.

HEE, R Van. From Fat of Old Pigs to Fenestrated Skin Grafts: A fascinating History of Burns's Treatment. **Acta chir belg**, Bruxelas, v. 107, p. 481-92. 2007.

NASCIMENTO, Clarissa Nóbrega Gambarra et al. Símbolo da medicina. **Rev Med**: São Paulo, v. 85, n. 2, p. 66-70. 2006 abr.-jun.

TONETO, Marcelo G; MOHR, Carolina C; LOPES, Maria Helena I. Das grandes incisões cirúrgicas à colecistectomia laparoscópica: uma reflexão sobre o impacto de novas tecnologias. **Scientia Medica**, Porto Alegre, v. 17, n. 1, p. 31-5, jan/mar 2007

TOWNSEND, Courtney M. et al. **Sabiston, Tratado de Cirurgia: a base biológica da moderna prática cirúrgica**. 17ª Ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2005. 3486 p.

TRUE, Ken. The **History of Surgery and Anaesthesia and ODPs Perspective**. Friarage Hospital Northallerton. Disponível em <<http://historyofsurgery.co.uk>> Último Acesso em 12 de janeiro de 2012.

TUBINO, Paulo; ALVES, Eliane. **História da Cirurgia**. Disponível em <http://alinesilvalmeida.files.wordpress.com/2010/05/historia_da_cirurgia.pdf> Último acesso em 12 de janeiro de 2012.

BASES DA TÉCNICA OPERATÓRIA

DR. TIAGO KUSCHNIR MARTINS DE OLIVEIRA

AC. LUIZ ALEXANDRE FRANÇA DALLA VECCHIA

“Operação ou intervenção cirúrgica é o conjunto de gestos manuais ou instrumentais que o cirurgião executa para a integral realização de ato cruento com finalidade diagnóstica, terapêutica ou estética” *Goffi*.

A técnica cirúrgica é a codificação de regras que presidem a realização das intervenções cirúrgicas.

ESTERILIZAÇÃO - ASSEPSIA E ANTISSEPSIA

A infecção em cirurgia é talvez o maior dilema da cirurgia desde tempos remotos. O avanço das técnicas cirúrgicas foi, em grande parte, balizado pela velocidade de desenvolvimento de tecnologias que permitiram reduzir a incidência de infecções da área cirúrgica. As três medidas com maior impacto na incidência de infecções da área cirúrgica são a técnica asséptica, a antibioticoterapia profilática e a implementação de programas de vigilância.

A técnica asséptica consiste no conjunto de processos, medidas ou meios que visam impedir o contato dos germes com a ferida cirúrgica. Existem três processos que visam desinfetar, conter e evitar a infecção em cirurgias: esterilização, assepsia e antissepsia.

- **Esterilização:** é usada em materiais e/ou ambientes no intuito de provocar a destruição de todos os microrganismos (bactérias, esporos, vírus) patogênicos ou não patogênicos. A esterilização pode ser realizada por meios físicos ou por meios químicos.

- **Assepsia:** é o conjunto de medidas usadas para impedir a penetração de germes/microrganismos em local que não os contenha.

- **Antissepsia:** é o conjunto de meios químicos para impedir a multiplicação microbiana das superfícies orgânicas, sem causar necessariamente a

eliminação de todas as formas viáveis, trata-se da desinfecção dos tecidos vivos.

Há ainda a **desinfecção**, que é um procedimento usado em materiais e/ou ambientes que provoca a destruição de microrganismos patogênicos e a inativação de vírus, porém sem a inativação de esporos. (por exemplo, o endoscópio, usado na endoscopia digestiva alta, é desinfetado e não esterilizados), e a **degermação**, que é a remoção ou redução das bactérias da pele, seja por meio de limpeza mecânica (sabões, detergentes) ou por meio de agentes químicos (antissepsia).

O antisséptico ideal deve ser solúvel em água, não deve manchar a pele, ter um amplo espectro de ação, baixo custo, atividade prolongada, não deve ser tóxico, ser estável e ativo em baixas concentrações. Porém não existe um antisséptico ideal: portanto o controle depende da técnica de remoção mecânica (degermação), do tipo de agente utilizado e do tempo empregado no processo.

Agentes utilizados:

- Sabão: baixo custo, porém apenas atividade mecânica.

- Iodóforos: iodo mais detergente sintético transportador (iodopovidine). É hidrossolúvel, libera iodo livre (10 a 30%), são ativos contra gram positivo e negativo, porém não contra esporos. Coram pouco a pele e produzem pouca alergia (0,04%). Agem por 4 horas.

- Hexaclorofeno: bactericida

eficiente, porém necessita de longo tempo de contato. É absorvido pela pele e mucosas.

- Clorexidina: bom bactericida, fungicida, porém atua pobremente em vírus e esporos. Tóxico para a orelha média e córnea (se, em contato). Não é alérgico, não mancha a pele e tem boa atividade residual.

- Álcool isopropílico (etílico) 90% e 70%: bactericida, sem ação contra esporos, baixo custo, seca rapidamente e remove a umidade da pele (facilita o calçamento das luvas). Sem ação residual.

PREPARO DO PACIENTE NO CENTRO CIRÚRGICO

Antes de iniciar qualquer procedimento cirúrgico o paciente deve ser preparado e posicionado de forma adequada. Este processo consiste de algumas etapas:

- Posicionamento do paciente;
- Sondagem vesical e gástrica;
- Mantas térmicas;
- Tricotomia;
- Assepsia e antisepsia;
- Posicionamento de campos cirúrgicos.

Posicionamento do paciente

O posicionamento do paciente é de grande importância e deve ser realizado de forma a facilitar o acesso ao local da cirurgia ao mesmo tempo em que previna o aparecimento de lesões. Isto se torna ainda mais relevante em pacientes sob anestesia geral e em procedimentos de longa duração, situações na qual o mau posicionamento de um membro pode ocasionar distensões musculares, parestesias por tração nervosa e até fraturas e luxações, que só serão percebidas após o paciente acordar. Após o posicionamento o paciente deve ser fixada à mesa através de anteparos ou faixas de

modo que não se desloque durante o procedimento

Outro fator importante é o posicionamento adequado da placa do eletrocautério, que deve ficar localizada de modo a evitar contato com secreções ou líquidos durante a cirurgia, no local mais próximo possível ao campo operatório e evitando áreas de pressão.

Sempre que possível o paciente deve ser posicionado ainda acordado para que possa auxiliar ativamente na identificação de erros de posicionamento.

Sondagem vesical e gástrica

A sondagem vesical de demora deve ser realizada em cirurgias com previsão de longa duração, nas cirurgias pélvicas em que a bexiga repleta possa dificultar o procedimento ou naquelas em que há necessidade de controle do débito urinário (cirurgias de grande porte com risco de sangramento).

A sondagem gástrica pode ser realizada nos casos de oclusão ou subocclusão intestinal (pela presença de resíduo gástrico) ou durante o transoperatório para esvaziar o estômago, que pode estar repleto de gás decorrente da ventilação durante a indução anestésica.

Usualmente ambos os procedimentos são realizados com o paciente já anestesiado para prevenir desconforto ao paciente.

Mantas térmicas

As mantas térmicas são utilizadas para manter a temperatura corporal do paciente, tendo importância especial naqueles pacientes sob risco de hipotermia (pacientes traumatizados, idosos, crianças, cirurgias de transplante) ou em cirurgias com previsão de longa duração. Devem ser posicionadas nas áreas que não ficarão expostas durante a cirurgia.

Uma vez que o paciente esteja posicionado, procede-se o preparo da área cirúrgica propriamente dita.

Tricotomia

A Tricotomia deve ser realizada apenas nos casos onde os pelos possam interferir com a cirurgia. Quando necessária deve ser realizada na menor área possível, preferencialmente imediatamente antes do procedimento cirúrgico, ou até no máximo 2 horas antes do início da cirurgia. A poda dos pelos com tesoura ou tricótomo é preferível em relação à remoção com lâmina, já que esta última modalidade ocasiona abrasões da pele e pode elevar a taxa infecção de ferida operatória.

Assepsia e antisepsia

A área cirúrgica deve ser lavada com solução antisséptica, iniciando pelas áreas mais limpas e seguindo para as mais contaminadas, por no mínimo cinco minutos (figura 1). Após este processo, o excesso de antisséptico é retirado utilizando-se uma compressa estéril (figura 2), seguindo a mesma ordem descrita anteriormente (do mais limpo para o mais contaminado). Por fim a área cirúrgica é “pintada”, utilizando a mesma solução aplicada para a lavagem e seguindo novamente o mesmo princípio (figuras 3 e 4). A área pintada deve apresentar uma “margem de segurança” ampla em relação ao campo cirúrgico propriamente dito.



Figura 1



Figura 2



Figura 3



Figura 4

Posicionamento de campos cirúrgicos

Os campos operatórios possuem a finalidade de demarcar, manter e proteger a área preparada para a cirurgia, atuando como barreira anti-infecciosa. Também ajudam a manter a temperatura do paciente. Durante a cirurgia, quando um campo torna-se úmido, perde a finalidade de barreira e deve ser imediatamente recoberto por outro campo seco estéril.

São divididos em dois tipos: Campos indiretos e diretos.

Os campos indiretos são os primeiros a ser posicionados. O posicionamento dos campos depende da área cirúrgica em questão, porém existem alguns princípios gerais que são válidos para todos os procedimentos e para esta explanação utilizaremos o exemplo de uma cirurgia abdominal em posição de decúbito dorsal.

O primeiro campo posicionado deve ser o caudal, e sempre deve ser manuseado por dois membros da equipe a fim de evitar a contaminação inadvertida do mesmo (figura 5).



Figura 5

A seguir posiciona-se o campo cranial de modo a formar uma tenda que divide o campo estéril da área de atuação

do anestesista (figura 6). Os campos laterais podem ser posicionados por apenas um membro da equipe e terminam a demarcação do campo cirúrgico (figura 7), devem ser sempre fixados (figura 8) para evitar deslocamento e exposição de áreas contaminadas durante a cirurgia. Por fim um último campo caudal é posicionado da mesma forma que o primeiro (figura 9).



Figura 7b: Posicionamento dos campos laterais.



Figura 6: Posicionamento do campo cranial e formação da "tenda".

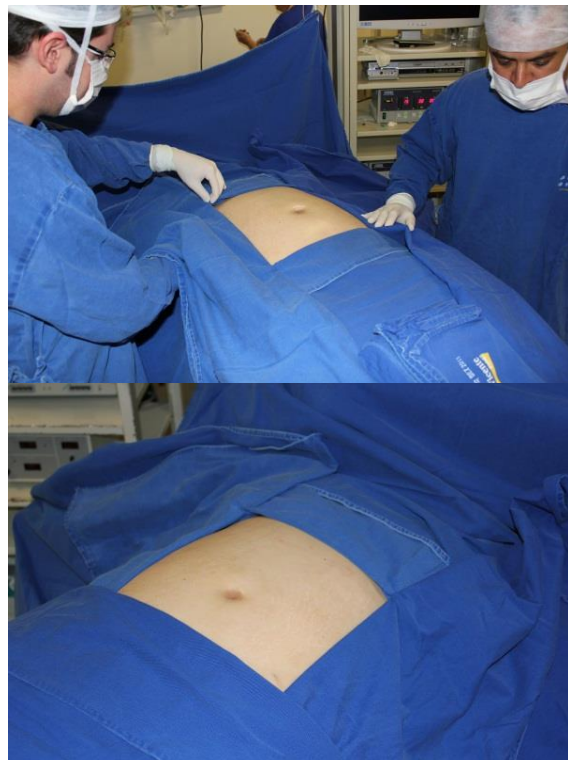


Figura 8: fixação dos campos com pinças Backhaus.



Figura 7a



Figura 9: Posicionamento do segundo campo caudal.

Os campos diretos têm o objetivo de evitar o contato da ferida operatória com a pele e são posicionados após a incisão da pele sendo fixados aos bordos da ferida com pontos. Outra modalidade mais recente de campos diretos são os campos adesivos que recobrem por completo a área cirúrgica, isolando a ferida do contato com a pele. Seu uso, entretanto é limitado pelo custo proibitivo do material.

AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

A avaliação pré-operatória consiste no período que compreende os cuidados que vão do diagnóstico e preparo do paciente para a operação até sua total recuperação após a intervenção cirúrgica. Além disso, é o momento ideal para informar o paciente sobre os procedimentos e seus riscos, assim como aliviar sua ansiedade. Todo cirurgião deve participar ativamente do pré-operatório, e não apenas encaminhar a outros profissionais médicos para que eles a façam.

O principal motivo da avaliação pré-operatória é reduzir a morbidade e a mortalidade perioperatórias. A avaliação pré-operatória é representada pela obtenção cuidadosa da história clínica, do exame físico e da solicitação criteriosa de exames complementares. A avaliação pré-operatória deve ser capaz de:

- Obter mais informações sobre o paciente e determinar sua condição clínica;
- Diagnosticar ou confirmar a presença de uma doença de tratamento cirúrgico;
- Investigar se o paciente é capaz de suportar o trauma a que será submetido na cirurgia.

Não há uma regra que detalhe quais exames solicitar, normalmente cada serviço tem o seu protocolo, que em geral é guiado pela idade, o sexo e o tipo de operação a ser realizada. Alguns dos exames mais comuns e suas indicações são:

- Hemoglobina e leucócitos: indicada naqueles pacientes a serem submetidos a operações com alto potencial de sangramento, nos que tenham história de anemia ou de doenças que cursem com esta deficiência (câncer, Insuficiência renal) ou que apresentem sinais de anemia (taquicardia em repouso, palidez mucosa). A leucometria está indicada antes da operação na presença de sintomas e sinais de infecção, de doenças mieloproliferativas (petéquias, púrpura, esplenomegalia, linfadenomegalia), naqueles em uso de medicação ou na presença de condições que afetem o número de leucócitos;

- Plaquetas: devem ser dosadas para os pacientes com história de alterações plaquetária, sinais e sintomas de anomalia da coagulação, de doenças mieloproliferativas e na vigência do uso de medicação que sabidamente altere a contagem de plaquetas (quimioterapia, heparina);

- Estudo da coagulação: o tempo de protrombina (TP) e INR são solicitados seletivamente quando existem evidências clínicas de doença hepática crônica, desnutrição e história de sangramento anormal ou na vigência do uso de cumarínicos;

- Glicemia: indicada nos pacientes com fatores de risco para diabetes (história familiar, obesidade, uso de esteroides) ou nos sabidamente diabéticos;

- Eletrólitos: a dosagem sérica dos eletrólitos no pré-operatório tem indicação para os pacientes com insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal, e naqueles em uso de medicações que tragam risco de alterações da concentração sérica dos eletrólitos;

- Creatinina sérica: indicada nos pacientes portadores de diabetes, hipertensão arterial, insuficiência renal, doença cardiovascular, nos pacientes que serão submetidos a operações de grande porte e naqueles que façam uso de medicação que afete a função renal;

- Albumina: indicada quando houver indícios de hipoalbuminemia, como, por exemplo, na vigência de hepatopatia, nefropatia, enteropatia, doença grave recente, perda sanguínea ou caquexia e se o prognóstico afetar o planejamento terapêutico do paciente;

- Teste de gravidez: mulheres em idade fértil deverão fazer teste de gravidez caso haja história sugestiva;

- Eletrocardiograma: é indicado para todos os pacientes assintomáticos com mais de 40 anos de idade antes de uma operação de grande porte e para aqueles mais jovens que apresentem fatores de risco para doença coronariana ou já a tenha estabelecida;

- Radiografia de tórax: indicado em pacientes com mais de 50 anos, naqueles com doença cardíaca e/ou pulmonar ou ainda nos pacientes com exame físico sugestivo da existência de algumas dessas entidades.

Com os exames em mãos o cirurgião, em conjunto com o anesthesiologista, é capaz de definir o risco da cirurgia e completar o planejamento cirúrgico, uma vez que a técnica cirúrgica pode e deve variar de acordo as necessidades individuais do paciente. Também nesta fase pode-se definir a necessidade de internamento precoce para complementar o preparo pré-operatório, como por exemplo, o controle de patologias crônicas (diabetes, pacientes usuários de glicocorticoides, asma) e o preparo intestinal, bem como determinar a necessidade de reserva de hemoderivados para o transoperatório ou de vaga em unidade de terapia intensiva para o pós-operatório.

TEMPOS CIRÚRGICOS BÁSICOS

Diérese

Diérese = Divisão.

Diérese é toda manobra destinada a criar descontinuidade de tecidos. A simples introdução de agulha ou de trocarre implica a separação de tecido constituindo-

se numa punção. As formas de diérese podem ser:

- Incisão: feita com instrumento de corte, isto é, que secciona os tecidos moles por meio de uma lâmina produzindo ferimento inciso;

- Secção: ato de cortar com tesoura, serra, lâmina afiada, bisturi elétrico, laser, ultrassom ou micro ondas;

- Divulsão: obtida através da separação dos tecidos com pinça, tesoura, afastadores, etc.;

- Dilatação: usada para aumentar o diâmetro de canais e orifícios naturais, ou de trajetos fistulosos. É obtida pela rotura de fibras musculares ou de tecido fibroso;

- Punção: realizada por meio de instrumentos perfurantes;

- Curetagem: realizada através de instrumento de raspagem – cureta.

Hemostasia

A hemostasia tem por objetivo impedir ou coibir a hemorragia. O alcance da hemostasia eficiente ultrapassa a própria duração do ato cirúrgico. Neste, evita a perda excessiva de sangue, propicia melhores condições técnicas e aumenta o rendimento do trabalho. Após a operação, favorece a evolução normal da ferida operatória, evita a infecção e a deiscência, afastando a necessidade de reoperação para a drenagem de hematomas e abscessos.

A hemostasia pode ser temporária ou definitiva, preventiva ou corretiva.

Hemostasia temporária: é executada no campo operatório ou a distância do mesmo e pode ser incruenta (geralmente à distância do campo operatório, por exemplo: garrote) ou cruenta (geralmente no campo operatório, em contato com o sangue). Os tipos de hemostasia temporária são: pinçamento, garroteamento, ação farmacológica, parada circulatória com hipotermia ou oclusão endovascular;

Hemostasia definitiva: é quase sempre cruenta e interrompe para sempre a circulação do vaso sobre o qual é aplicada. Os tipos de hemostasia definitiva são: ligadura, cauterização, sutura, obturação e tamponamento;

- Ligadura:   a amarra o dos vasos com fios cirúrgicos. Pode ser preventiva ou corretiva;

- Cauteriza o: consiste na parada do sangramento de um vaso, provocada pela forma o de um coágulo na extremidade sangrante, devida   aplica o de agentes físicos como calor, eletricidade ou substâncias químicas. Em cirurgias usa-se mais frequentemente o eletrocautério;

- Fotocoagula o: o uso de raios laser em cirurgia   uma aquisi o recente. Ele tem sido empregado sob várias formas e com diferentes finalidades, em especial para a realiza o da hemostasia;

- Sutura: certas suturas são feitas englobando vasos, com finalidade hemostática. Constituem exemplos, as suturas totais de anastomoses gastrointestinais e as suturas de lesões de grandes vasos;

- Grampeamento: pode-se proceder   hemostasia definitiva através do uso de grampos met licos – aço inoxidável ou titânico – ou mesmo confeccionados de material absorvível;

- Obtura o: trata-se da aplica o de substância exógenas, para ocluir a luz do vaso sangrante;

- Tamponamento: realiza-se pela compressão de área sangrante com compressa ou gaze.   uma medida excepcional a ser adotada em hemorragias venosas ou capilares de superfície, quando outros recursos foram infrutíferos.

Síntese Cirúrgica

Síntese = União.

A síntese cirúrgica   uma opera o fundamental que consiste na aproxima o das bordas de tecidos seccionados ou

ressecados. Visa, pela manuten o da contiguidade dos tecidos, facilitar as fases iniciais do processo de cicatriza o, a fim de que a continuidade tecidual possa ser restabelecida.   uma opera o obrigatória na maioria dos procedimentos cirúrgicos.

A aproxima o das bordas dos tecidos ressecados ou seccionados deve ser mantida   custa de materiais que resistem às trações e tensões que se irão exercer sobre a ferida nas fases iniciais da forma o da cicatriz. O material de síntese, representado geralmente pelos fios de sutura, tem sua fun o substituída pela própria cicatriz,   medida que a cicatriza o se processa.

A síntese cirúrgica constitui, portanto, com a cicatriza o, um conjunto cuja finalidade   a restaura o da continuidade dos tecidos. Ambos se imbricam em seus respectivos papéis e a missão da primeira não deve terminar antes que a segunda já esteja em pleno curso.

Condições Gerais para Síntese:

- Feridas limpas ou contaminadas que possam ser limpas;
- Bordos nítidos;
- Hemostasia perfeita;
- Vasculariza o  ntegra;
- Ausência de corpos estranhos e espaços mortos;
- União de tecidos sadio;
- Ausência de tensão.

LAPAROTOMIAS

A laparotomia   uma via cirúrgica de acesso para o interior da cavidade abdominal utilizada com o principal objetivo de acesso às estruturas anatômicas nela contidas. Essa via de acesso pode ser empregada para fins diagnósticos, situa o em que recebe a denomina o genérica de “laparotomia exploratória”. As indicações das laparotomias podem ser analisadas a partir de outras duas grandes vertentes: cirurgias eletivas e cirurgias de emergência, em que a via de acesso eleita se revestir  de

características especiais, próprias para cada situação.

As laparotomias precisam atender a condições essenciais:

- Ser de fácil e simples realização, conferindo rapidez na sua execução, condição essencial para as situações de emergência;
- Permitir o acesso adequado, seguro e conveniente à estrutura, que é o objetivo principal do procedimento cirúrgico;
- Proporcionar maior respeito às estruturas anatômicas, destruindo o mínimo possível. Especial atenção com a preservação de componentes vasculonervosos, que participam da fisiologia da parede abdominal;
- Possibilitar ampliações, quando isso for exigido;
- Ser de fácil reconstrução, garantindo menos possibilidade de eventração e/ou evisceração;
- Determinar o mínimo de perturbações sobre a fisiologia e a dinâmica respiratória;
- Ocasionar a menor dor possível, tanto em repouso quanto em movimento;
- Possibilitar o melhor resultado estético.

As laparotomias são classificadas quanto à direção adotada:

Longitudinais

- Mediana:
 - Supra-umbilical (figura 10);
 - Infra-umbilical (figura 11);
- Xifo-púbica (“incisão universal”) (figura 12).
- Paramediana:
 - Pararretal interna (incisão de Lennander);
 - Supra-umbilical (figura 13);
 - Paraumbilical (figura 14);
 - Infra-umbilical (figura 15);
 - Xifo-púbica (figura 16).

- Transretal;
- Pararretal externa;
 - Supra-umbilical;
 - Infra-umbilical (incisão de Jalaguier).

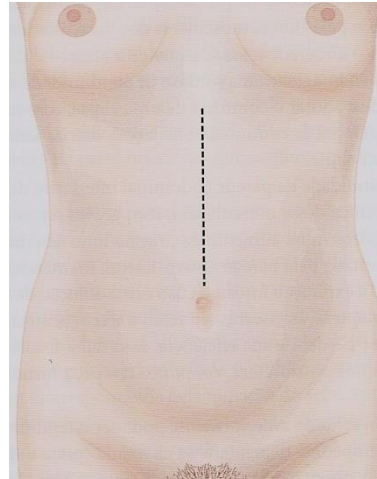


Figura 10

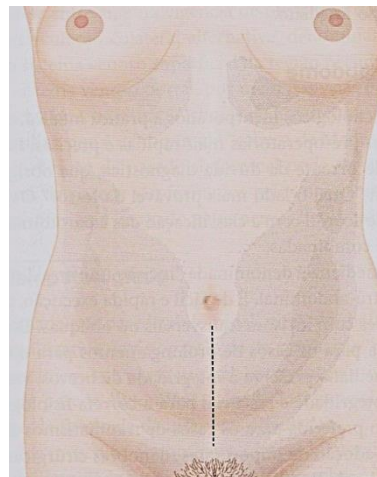


Figura 11

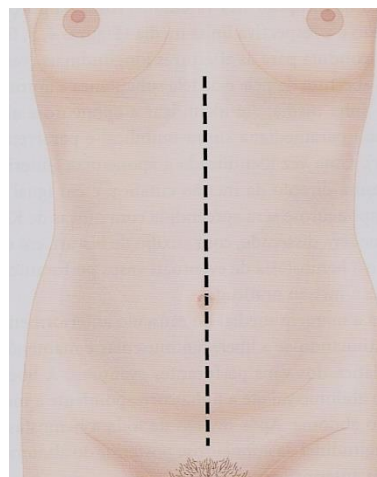


Figura 12

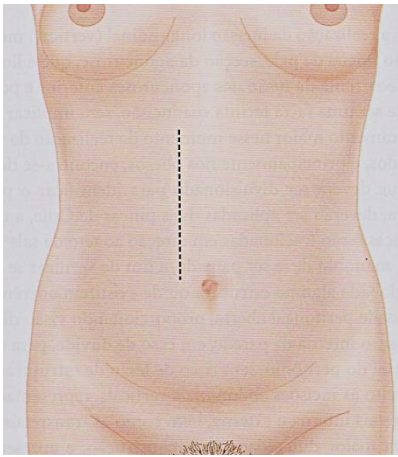


Figura 13

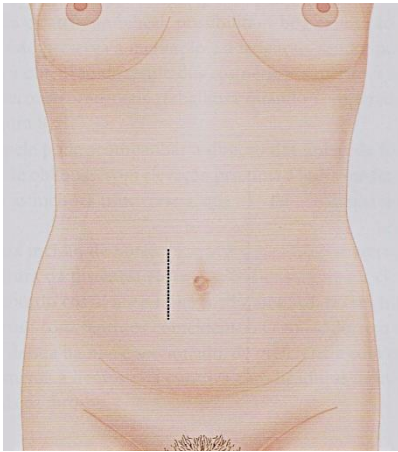


Figura 14

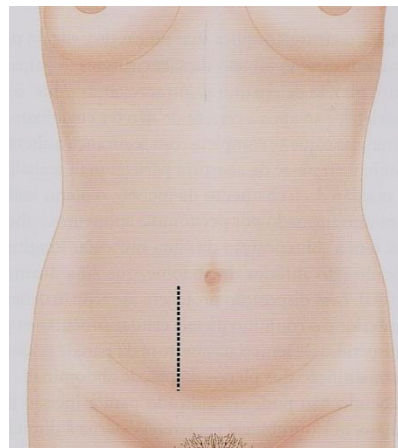


Figura 15

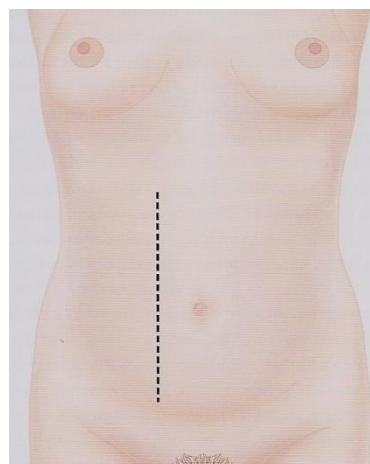


Figura 16

Transversais

- Supra-umbilical
 - Parcial (à direita – incisão de Sprengel) (figura 17);
 - Total (ambos os lados) (figura 18).

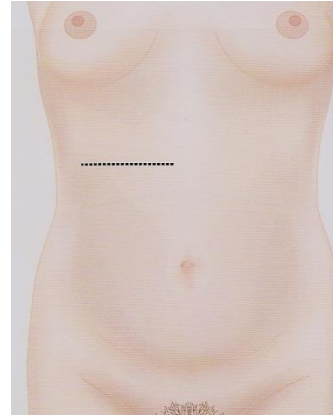


Figura 17

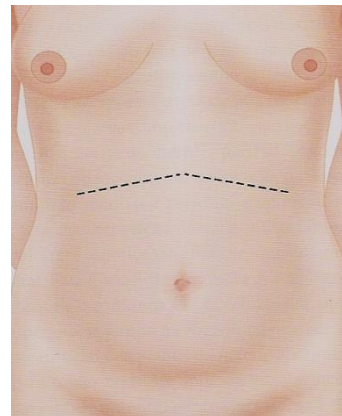


Figura 18

- Infra-umbilical:
 - Parcial: quando na altura da crista ilíaca direita, recebe o nome de Babcock (figura 19); quando for logo acima da sínfise púbica e com disposição mediana, recebe o nome de Pfannenstiel (figura 20);
 - Total.

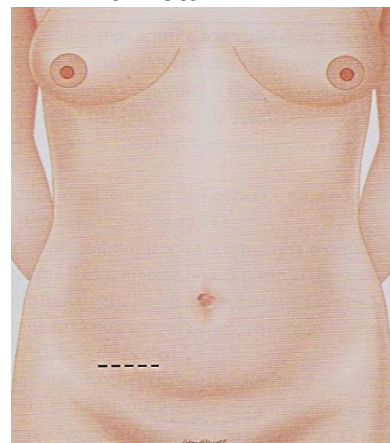


Figura 19

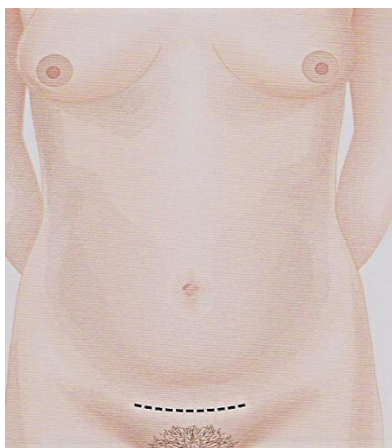


Figura 20

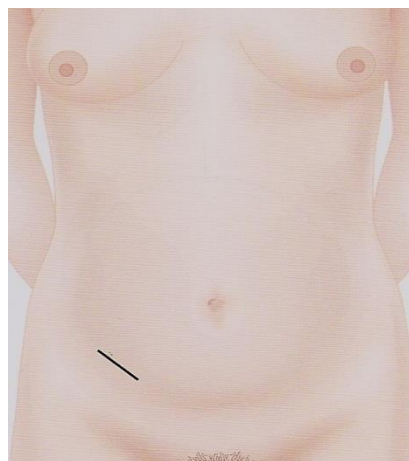


Figura 22

Obliquas

- Subcostal (incisão de Kocher) (figura 21)
- Obliqua alta (flanco e paraumbilical)
- Obliqua baixa: à direita, recebe o nome de McBurney (figura 22)

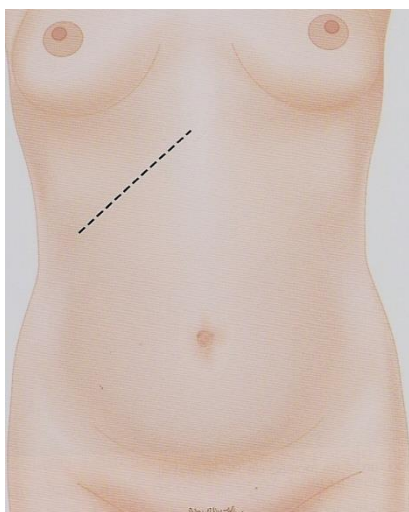


Figura 21

Especiais

- Toracolaparotomias: esse é o nome dado às incisões que se estendem para o tórax (figura 23);
- Toracofrenolaparotomias: são as incisões que atingem o tórax e seccionam também o músculo diafragma.

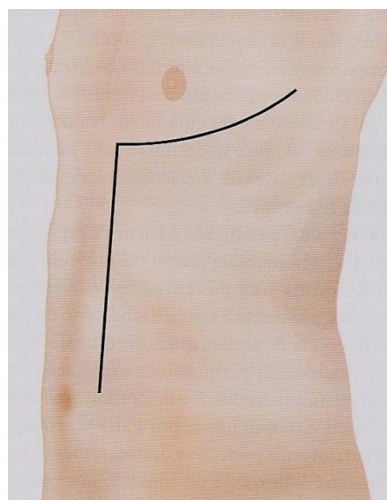


Figura 23

REFERÊNCIAS

COELHO, Júlio Cesar Uili; Manual de clínica cirúrgica: cirurgia geral e especialidades. Edição. São Paulo: Atheneu Editora, 2009.28-37.

GOFFI, Fábio Schmidt; Técnica Operatória: bases anatômicas, fisiopatológicas e técnicas da cirurgia. 4 Edição. São Paulo: Atheneu Editora, 2007, 52-80.

MOORE, Keith L; DALLEY II, Arthur F; AGUR, Anne M.R; [revisão técnica Marco Aurélio Fonseca Passos; tradução Cláudia Lúcia Caetano de Araújo Anatomia Orientada para a clínica]. 6 Edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 181-225.

PETROIANU, Andy; Clínica Cirúrgica do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. 1 Edição. São Paulo: Atheneu Editora, 2010 63-92.

SABISTON JR, David; Tratado de Cirurgia - 17ª Edição – Elsevier, 2010

NOÇÕES DE INSTRUMENTAÇÃO CIRÚRGICA

ENF. LILIAN NARLOCH PUPPI

AC. VINICIUS LEME TREVIZAM

PROCEDIMENTOS NA PARAMENTAÇÃO E MONTAGEM DA MESA CIRÚRGICA

A paramentação da equipe cirúrgica exige a realização de procedimentos específicos, executados em passos padronizados e com observação rigorosa dos princípios científicos. Esses procedimentos são: degermação das mãos, vestir o avental e calçar luvas esterilizadas.

DEGERMAÇÃO DAS MÃOS NO PRÉ-OPERATÓRIO

Este procedimento se justifica porque a pele, normalmente, é habitada por duas populações bacterianas, ou seja, a flora resistente e a transitória. A microbiota resistente é constituída por microrganismos capazes de sobreviverem e se multiplicarem na superfície cutânea e folículos pilosos, sendo, portanto de difícil remoção. A transitória, também conhecida como flora de contaminação, é composta por microrganismos diversos e de virulência variável, estes microrganismos nem sempre estão presentes na superfície da pele da maioria das pessoas e são removíveis mais facilmente.

A degermação das mãos e antebraços da equipe cirúrgica deve promover a eliminação da microbiota transitória e redução da microbiota resistente. Sabe-se que, após a realização de tal procedimento, estes microrganismos multiplicam-se rapidamente sob as luvas cirúrgicas e podem ser agentes de infecção da ferida operatória, no caso de estas sofrerem microperfurações.

Antes de iniciar o procedimento de escovação das mãos e antebraço, é fundamental que o

componente da equipe cirúrgica obedeça a alguns requisitos, quais sejam: estar devidamente uniformizado, de acordo com as normas do centro cirúrgico; ter unhas aparadas e sem esmalte; retirar relógios e joias, inclusive a aliança. A seguir, devem ser realizadas as seguintes etapas:

- Abrir a torneira, molhar as mãos, antebraços e cotovelos.

- Recolher, com as mãos em concha o antisséptico e espalhar nas mãos, antebraços e cotovelos.

- No caso de escova impregnada de antisséptico, pressione a parte da esponja contra a pele e espalhe por todas as partes.

- Limpar sob as unhas com as cerdas da escova ou com o limpador de unhas, sob água corrente.

- Friccionar as mãos, observando espaços interdigitais e antebraços por no mínimo 3 a 5 minutos, mantendo as mãos acima dos cotovelos.

- Enxaguar as mãos em água corrente, no sentido das mãos.

- Enxugar as mãos com toalhas ou compressas estéreis, com movimentos compressivos.

Iniciando pelas mãos e seguindo pelo antebraço e cotovelo, atentando por utilizar as diferentes dobras da toalha/compressa para regiões distintas.

AVENTAL CIRÚRGICO ESTERILIZADO

Para vestir o avental esterilizado, a equipe de cirurgia necessita da ajuda do circulante de sala, por isso este profissional deve estar capacitado para desempenhar esta função. As medidas de assepsia cirúrgica relacionadas ao manuseio dos aventais esterilizados são fundamentais

como prevenção da infecção da ferida operatória. Ao vestir o avental, os componentes da equipe cirúrgica devem:

- Segura-lo com as pontas dos dedos indicador e polegar pelas dobras do decote, elevá-lo do campo esterilizado e trazê-lo para fora da mesa.
- Com outros dois dedos da outra mão, ainda segurando pela gola, deixá-lo desdobrar-se pela ação da gravidade.
- Junta-se as duas mãos e solta-se a esquerda. Esta deverá ser introduzida na manga correspondente.
- Com a mão encoberta pela manga se segura o avental na parte do peito, se solta a mão direita que será introduzida na manga correspondente.

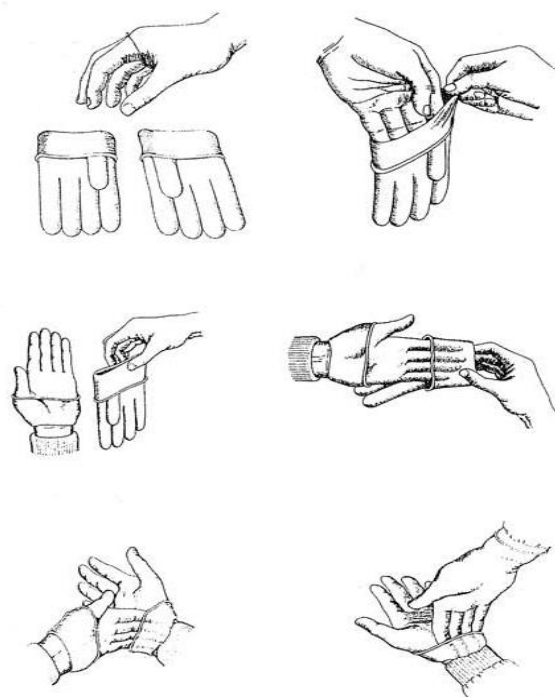
• Uma vez introduzidos os braços mais profundamente possível nas mangas do avental, colocar-se de costas para o circulante de sala e solicitar-lhe ajuda para acertar as mangas. Desta feita, o circulante introduz as mãos nas mangas pela parte interna do avental, puxando-as até que os punhos cheguem à região dos pulsos.

• Permanecer de costas ao circulante, para que este amarre as tiras do avental.

➤ Obs.: A finalidade do OPA é cobrir a parte posterior do avental esterilizado em uso pelo cirurgião e assistentes, em cirurgias. Vem dobrada amarrada na lateral do avental. Somente um membro da equipe cirúrgica, já paramentado, poderá amarrar a OPA do colega.

LUVAS ESTERILIZADAS

É de responsabilidade do circulante prover a sala de cirúrgica de embalagens de luvas de diferentes tamanhos, para não prejudicar o desenvolvimento do ato operatório. Este deve, ainda, estar atento para o momento exato de abri-las e oferecê-las, diretamente, aos componentes da equipe cirúrgica, ou depositá-las sobre o campo esterilizado da mesa de roupas.



Calçar luvas esterilizadas.
Fonte: GOLDENBERG, S.; BEVILACQUA, R. G. Bases da cirurgia. São Paulo, E.P.A.U./EDUSP, 1981

Figura 1: Técnica de colocação de luvas cirúrgicas.

Ao calçar as luvas, o usuário deve:

- Abrir o invólucro de papel que as protege e expô-las de modo que os punhos fiquem voltados para si;

- Calçar a luva E (esquerda), segurando-a pela dobra do punho com a mão D (direita); segurando pela face interna da luva. Introduzir os dedos da mão E, fazendo com que cada dedo ocupe o seu devido lugar. Deixe o punho dobrado, não ajeite os dedos muito menos toque no punho da manga do avental, ou toque na face interna da luva.

- Retire com a mão E já enluvada a luva direita sem tocar no lugar em que os dedos desenluvados pegarem, exceto o polegar (fica bem afastado), todos os dedos entram na dobra do punho da luva D.

- Os dedos da mão D vão se insinuando, procurando os seus devidos lugares, neste tempo contrário do anterior os dedos poderão ser ajeitados, pois tocaremos dedos com dedos esterilizados.

➤ Antes de retirar os dedos de dentro do punho, este será revirado sobre o punho do avental, que ficará completamente recoberto.

- O primeiro punho da luva E colocada será agora desdobrada.

➤ Obs.: não havendo boa acomodação dos dedos de alguma das luvas pode-se ajustá-las à vontade.

INSTRUMENTOS CIRÚRGICOS, MATERIAIS ESPECÍFICOS E EQUIPAMENTOS UTILIZADOS EM CIRURGIAS

Este tópico abordará os instrumentais cirúrgicos básicos utilizados nas cirurgias, a unidade de eletrocirurgia ou bisturi elétrico, os fios de sutura e alguns materiais de hemostasia.

INSTRUMENTAIS CIRÚRGICOS

Os instrumentais cirúrgicos são distribuídos em grupos, de acordo com a função que desempenham durante o ato cirúrgico. Desta maneira, para realizar cada um dos tempos operatórios, a equipe cirúrgica dispõe de instrumentais cirúrgicos específicos e adequados ao desenvolvimento daquela fase. Estes instrumentais podem ser divididos em cinco grupos distintos:

- Instrumentais de diérese
- Instrumentais de hemostasia
- Instrumentais de síntese
- Instrumentais especiais
- Instrumentais de apoio ou auxiliares

Instrumentais de diérese

Este grupo de instrumentais é constituído pelo bisturi e tesouras nas cirurgias gerais. O bisturi consta de um cabo metálico e de uma lâmina ajustável, cujo formato e tamanho de ambos variam de acordo com a cirurgia, ou seja, tecido a ser excisado e tipo de incisão a ser feita. As tesouras, também apresentam variações de tamanho (longas, médias e pequenas), no formato das pontas (retas ou curvas), e no tipo de pontas (finas ou pontiagudas, rombas e mistas).

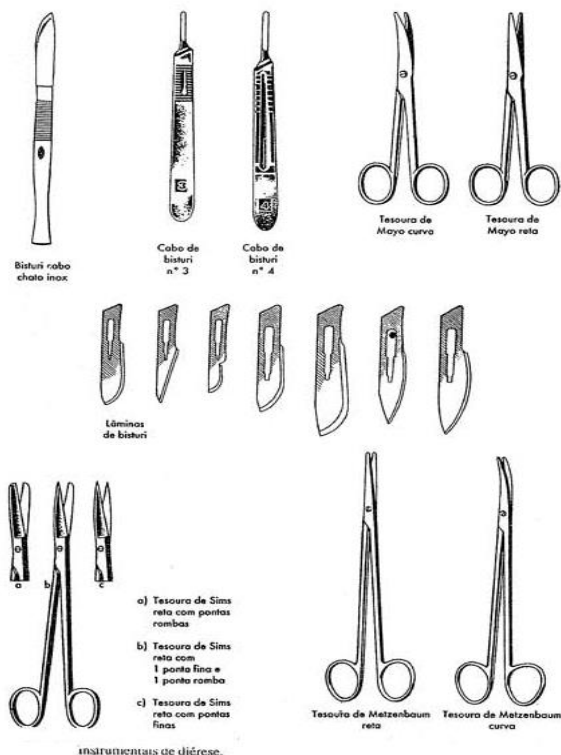


Figura 2 Instrumental de Diérese

Instrumentais de hemostasia

Este grupo é formado pelas pinças hemostáticas, apresentadas em diferentes tipos e tamanhos, podendo ser retas ou curvas. Geralmente, a denominação destas pinças é dada pelos nomes dos autores que as idealizaram, o que destaca as características que as diferem entre si, como ranhuras nas ramas, presença ou ausência de dentes. São exemplos: Kelly, Kocher, Crile, Halstead, Rochester, Mixter e Faure.

Instrumentos de síntese

Os instrumentos utilizados na síntese cirúrgica compreendem os porta-agulhas e as agulhas de sutura. Os porta-agulhas possuem tamanho e formatos diferentes, sendo os de Mayo-Hegar e Mathieu os tipos mais frequentes usados. As agulhas de sutura são instrumentos para conduzir o fio de sutura através dos tecidos. Geralmente, são fabricados em aço inoxidável. Possuem características relacionadas a:

- Ponta: É a parte da agulha de sutura que facilita a penetração destas nos

tecidos, causando o mínimo de trauma possível.

- **Corpo:** É a porção central da agulha, que possibilita a fixação adequada ao porta agulha.

Fundo: É o ponto de união da agulha com o fio de sutura.

Com base nessas características, as agulhas de sutura podem ser classificadas quanto a:

- **Forma:** Neste aspecto podem ser retas ou curvas. As curvas podem ser de 1/4, 3/8, 1/2, e 5/8 de círculo;

- **Diâmetro:** podem ser finas, grossas ou robustas;

- **Comprimento:** nas agulhas curvas, varia de 3 mm a 9 cm, e, nas retas, de 5 a 6 cm;

- **Tipo de ponta:** a agulha de sutura pode ser cilíndrica, triangular, losangular, espatulada e romba.

➤ A agulha de sutura de forma cilíndrica esta indicada para suturas em intestino, vasos e outros tecidos de fácil penetração; a triangular, é utilizada para suturar pele e aponeuroses, pois a ponta cortante possibilita a penetração em tecidos mais resistentes. A agulha de sutura com ponta losangular traumatiza menos do que a cilíndrica, e seu poder de penetração é superior ao da agulha triangular; a espatulada, pelo poder de penetração, esta indicada para cirurgias oftalmológicas e a de forma romba, para a sutura de órgãos friáveis, como é o caso de fígado e rins.

- **Fixação do fio** – De acordo com o modo com que o fio é preso ou inserido na agulha de sutura, diz-se que estas são traumáticas e atraumáticas. Nas agulhas traumáticas, o fio é montado na agulha durante o ato cirúrgico. As agulhas atraumáticas, fio e agulha de sutura são

escastoados ou montados pelo fabricante, formando uma peça única.

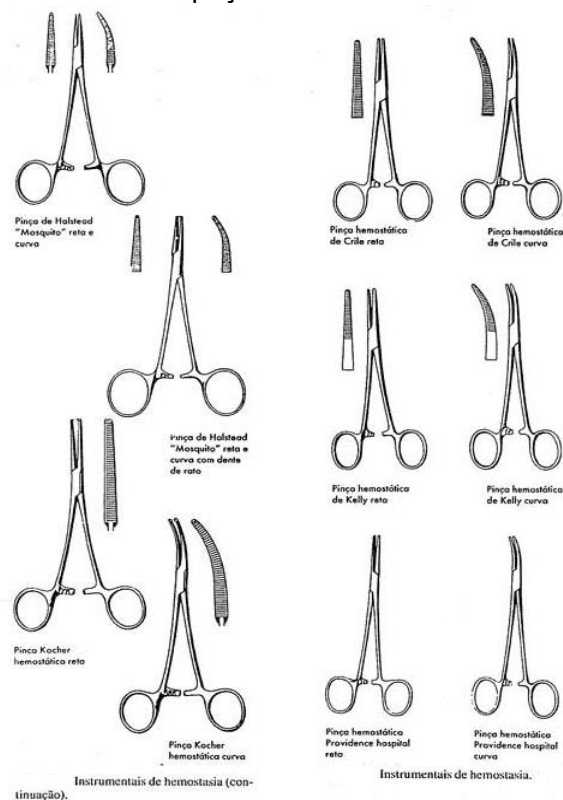


Figura 3 Instrumental de Hemostasia.

Instrumentais especiais

Este grupo é formado por instrumentos específicos usados em cada tipo de cirurgia. Assim, por exemplo, a pinça gêmea de Abadie pode ser usada em cirurgias do trato digestivo.

Instrumentais de apoio ou auxiliares

São constituídos pelos instrumentais que se destinam a auxiliar o uso de outros grupos de instrumentais. Entre estes estão: a pinça de dissecação ou anatômica, pinça “dente de rato”, pinça de Adson, Backhaus, os afastadores, como o Farabeuf, Balfour, Gosset, Finochietto e outros.

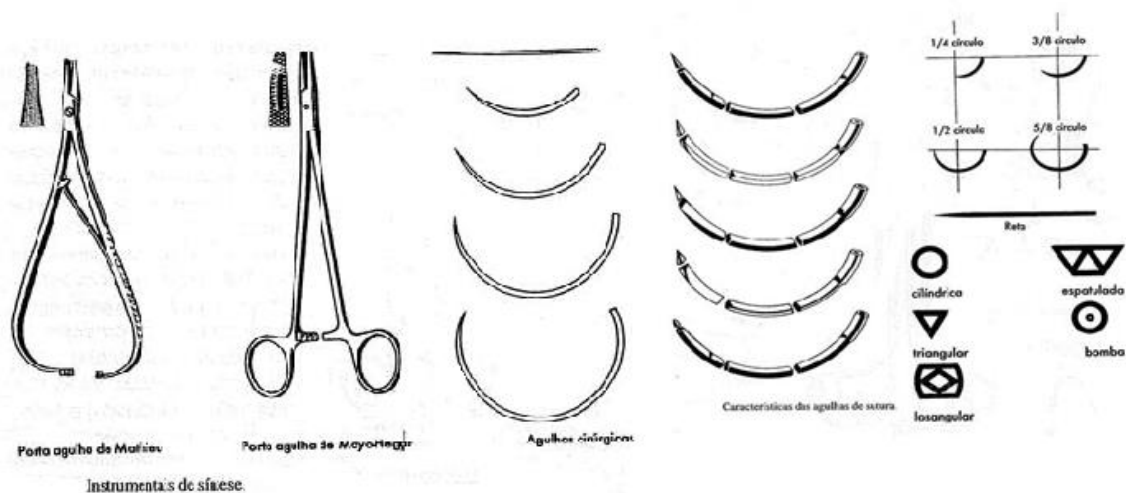


Figura 4 Instrumental de Síntese.

MESA DO INSTRUMENTADOR

Já paramentado, o instrumentador cirúrgico realiza a montagem da mesa. Assim, os instrumentais utilizados nos tempos cirúrgicos são organizados na mesa do instrumentador, obedecendo à ordem lógica, para racionalizar o trabalho da equipe cirúrgica e, também, facilitar o manuseio pelo instrumentador e a passagem ao cirurgião.

Alguns pontos importantes devem ser observados na montagem da mesa:

- O bisturi montado deve ser colocado com a lâmina voltada em direção

ao instrumentador e o corte para a esquerda

- As tesouras curvas, bem como as pinças hemostáticas curvas e todas as pinças de anéis devem ter as pontas voltadas para baixo, e as curvaturas, para a superfície da mesa.

- Os porta agulhas montados devem ser colocados com os anéis voltados para o instrumentador (ao contrário das tesouras e pinças) e as agulhas com as pontas para cima. Isto evita a perfuração do campo e, conseqüentemente, a contaminação da agulha.

EXPOSIÇÃO	ESPECIAL	SÍNTESE	
Afastadores Compressa e Gazes	Separar por Tipo	Agulheiro Fio	Porta - Agulha
HEMOSTASIA	PREENSÃO	DIÉRESE	
Reparo Curva	Com Dente Sem Dente	Tesoura	Bisturi

Figura 5 Mesa de Instrumentação

FIOS DE SUTURA OU CIRÚRGICOS

Os fios de sutura são materiais utilizados para a ligadura dos vasos sangrantes, união e coaptação de tecidos

orgânicos lesados, a fim de facilitar o processo de cicatrização. São utilizados na quase totalidade dos tempos cirúrgicos.

Para ser considerado ideal, o fio cirúrgico “deve ser resistente,

biologicamente inerte, de fácil manuseio e absorvível tão logo tenha completado sua função na contenção cirúrgica”. O processo de cicatrização, mesmo em presença de infecção, não deve sofrer alteração à reação tissular ao fio de sutura utilizado para a realização da síntese cirúrgica.

São classificados como Absorvíveis e Não absorvíveis; cada um deles pode ser de origem sintética ou natural, os quais serão abordados em um tópico específico.

UNIDADE DE ELETROCIRURGIA OU BISTURI ELÉTRICO

O bisturi elétrico é um instrumento eletrônico “que tem a propriedade de transformar a corrente elétrica alternada de baixa frequência (60hz) em corrente de alta frequência, próxima à frequência das ondas de rádio, que normalmente atingem valores próximos de 3.000.000 Hz” (COMBA; BRITO, 1995).

Este aparelho pode produzir diversos efeitos nos tecidos orgânicos, quais sejam: coagulação, dissecação ou corte e fulguração.

- Coagulação – A eletrocoagulação consiste na oclusão dos vasos sanguíneos, através da solidificação das substâncias proteicas e retração dos tecidos.

- Dissecação – Consiste na secção dos tecidos, e isto é feito por meio da dissolução da estrutura moléculo-celular destes, havendo desidratação e fusão das células próximas ao eletrodo positivo.

- Fulguração – Consiste na coagulação superficial, e seu uso está indicado para eliminar pequenas proliferações celulares cutâneas e remover manchas.

- Os tipos de aparelhos que utilizam corrente elétrica na sua função respectiva são:

- Eletrocautério monopolar
- Eletrocautério bipolar
- Ligasure
- Ultracision (ultrassom)

Cuidados utilizados no uso da unidade de eletrocirurgia

É de responsabilidade do circulante de sala a colocação de placa dispersiva no paciente e, para tal, alguns cuidados devem ser observados:

- Colocar a placa dispersiva em local que favoreça o contato regular e homogêneo com o corpo do paciente, ou seja, em região de grande massa muscular, como glúteo, face posterior da coxa. Sua colocação não deve ser feita sobre áreas muito pilosas, ou de pele escarificada, ou sobre saliências ósseas, pois podem diminuir o contato da placa com o corpo.

- Utilizar substância gelatinosa condutora (gel), para aumentar a eficiência do contato da placa com o corpo do paciente

- Fazer a colocação da placa sempre após o posicionamento do paciente para a cirurgia, e cuidar para que não haja deslocamentos desta da região de contato.

- Manter o paciente sobre superfície seca e isento de contato com partes metálicas da mesa cirúrgica. Caso o paciente possuir alguma prótese metálica, a placa dispersiva deve ser colocada o mais distante possível da mesma.

SÍNTESE CIRÚRGICA: FIOS E SUTURAS

DR. GUATAÇARA SALES JR.

AC. MARCO AURÉLIO SEBBEN

Deste a antiguidade, um grande número de material de sutura foi testado e utilizado. Dentre eles podemos citar as fibras vegetais, resinas, tendões, intestinos de vários animais, crina de cavalo, filamentos de ouro, dentre outros. Uma das menções mais antigas do ato de suturar está registrada em escrita egípcia, que data 3.500 a.C. Nessa era primitiva, grandes formigas ou escaravelhos eram colocados em feridas de modo que seus aparelhos bucais se fechavam junto às bordas das lesões. O corpo dos insetos era torcido, arrancado, deixando suas cabeças firmemente fixas às bordas do ferimento.

Entende-se por síntese o conjunto de manobras manuais e instrumentais, destinadas a unir os tecidos separados, restituindo sua continuidade anatômica e funcional. Para uma boa sutura precisamos de antissepsia e assepsia corretas; união de tecidos de mesma natureza, de acordo com os diferentes planos; hemostasia adequada; abolição dos espaços mortos; lábios ou bordas da ferida limpos e sem anfractuosidades; ausência de corpos estranhos ou de tecidos desvitalizados; emprego de fios adequados e suturas com técnica apropriada.

FIOS

Os fios são geralmente classificados em dois grandes grupos: absorvíveis e não absorvíveis. Os fios absorvíveis são aqueles que sofrem degradação e rapidamente perdem sua tensão de estiramento. Os fios não absorvíveis são aqueles que retêm a força de tensão por longo período, muitas vezes indeterminado. Os fios ainda podem ser classificados em naturais (animal, vegetal ou mineral) e sintéticos.

A escolha do fio deve observar vários fatores como o baixo custo, adequada força tênsil, calibre, memória (retorno a forma original), capilaridade, facilidade de esterilização, maleabilidade, mínima reação tecidual, não tóxico ou corrosível e possível ação litogênica.

Deve-se selecionar o fio mais fino possível para o tecido, visando diminuir o fator corpo estranho e o aspecto estético, neste caso optando por fios inabsorvíveis. Os tecidos de lenta cicatrização (como fásia e tendão) devem ser suturados com fios inabsorvíveis ou de lenta absorção.

As suturas são medidas em sistema métrico ou USP. O menor tamanho é 10-0 (0000000000) e o maior 7. Os fios de aço inoxidável são classificados de acordo com a recomendação de Brown e Sharp (B&S), sendo que a medida 41 equivale a 7-0 e a medida 18 equivale a 7.

Fios Absorvíveis de Origem Animal

Categute

Material capilar, multifilamentar, composto de tiras torcidas, polidas de maneira a ter uma superfície regular e macia, parecendo ser monofilamentar. Esterilizado por Cobalto 60. Não pode ser autoclavado, pois o calor desnatura as proteínas e causa perda de tensão. Estimula uma significativa reação tipo corpo estranho nos tecidos e perde sua força tênsil entre 7 e 10 dias, sendo absorvido em 70 dias.

Pode ser associado a tratamento com sais de cromo, passando a chamar-se categute cromado. Este apresenta um aumento das ligações intermoleculares, o que resultada no aumento da tensão

superficial e a resistência à digestão, além do decréscimo da reatividade tecidual. Apresenta força tênsil por 21 a 28 dias e é absorvido em 90 dias. Apresenta as mesmas indicações do categut simples.

Colágeno

Monofilamentar, feito do tendão flexor de bovino. Sua natureza não asséptica e simplicidade no processamento são algumas vantagens, se comparado ao categut cirúrgico. As suturas de colágeno são utilizadas quase exclusivamente em oftalmologia.

Fios Absorvíveis de Origem Sintética

Foram introduzidos para reduzir a variação na absorção e consequente perda de tensão superficial associada aos produtos naturais.

Ácido Poliglicólico (PGA)

Polímero multifilamentar do ácido glicólico (hidroxiacético). É absorvido por hidrólise e está associado a um menor processo inflamatório quando comparado ao categut. Sua absorção completa ocorre usualmente entre 100 e 120 dias. Porém no 7º dia sua tensão é bastante reduzida e nenhuma tensão está presente no 28º dia. Devido a sua rápida perda da tensão de estiramento, o PGA é inferior aos materiais não absorvíveis quando usado em tecidos com cicatrização vagarosa como ligamentos, tendões e cápsulas articulares. Tem tendência a cortar os tecidos, principalmente os friáveis, e apresenta menor segurança nos nós que o categut.

Poliglactina 910

Fibra sintética, trançada, composta de ácido glicólico e láctico, em uma proporção de 9:1. Seu nome comercial é Vicryl. É esterilizada pelo óxido de etileno e está disponível coberto ou descoberto. O mecanismo de absorção é pela hidrólise e ocorre entre 60 e 90 dias após o implante.

Esta sutura perde 50% da tensão depois de 14 dias e 80% após 21 dias.

Obs.: Há o VICRYL RAPID que apresenta menor tempo de absorção (42 dias), perdendo força tênsil em 10 a 14 dias. Indicado para o fechamento de pele e mucosa, episiorrafias e cirurgias plásticas. O VICRYL PLUS é o mesmo fio, porém associado ao IRGACARE MP (forma mais pura do triclosan – agente antibacteriano) o que confere proteção contra colonização bacteriana ao redor da linha de sutura, minimizando o risco de infecção.

Polidioxanona (PDS)

Fio sintético monofilamentar, polímero da paradióxanona. Esterilizado pelo óxido de etileno. Sua degradação ocorre através da hidrólise, em velocidade regular e de uma maneira previsível nos tecidos. 26% de sua tensão é perdida após duas semanas, 42% após 4 semanas e 86% após 8 semanas.

Obs.: O PDS II apresenta tempo de retenção da tensão do estiramento maior (42 dias) e é absorvido em 180 dias.

Poligliconato

Produzido a partir de um copolímero do carbonato de glicolideo e trimetileno (GTMC). Seu nome comercial é Maxon. Esta sutura foi feita para ter o desempenho previsível de uma sutura sintética absorvível "in vivo" com as características de manuseio de uma sutura monofilamentar. É degradado por hidrólise e retém a tensão de estiramento em 81% ao 14º dia, 59% no 28º dia e 30% no 42º dia.

Poliglecaprone

Fio monofilamentar sintético a base de copolímeros de épsilon coprolactona e glicolida que são absorvidos por hidrólise. A sua absorção é completa entre 91 e 119 dias. Apresenta excelente resistência tênsil, reduzida memória e grande maleabilidade. Perde a resistência tênsil de 20% após duas semanas de pós-operatório.

Fio de Gliconato

Monofilamentar sintético absorvível produzido a partir do gliconato oferece boa maleabilidade e segurança nos nós das suturas. Em 14 dias após o implante ocorre 50% da sua degradação, sendo totalmente absorvido em 90 dias. Sua superfície lisa permite usá-lo em suturas delicadas e minimiza a aderência de bactérias. Sua indicação é para cirurgias gastrointestinais, ginecológicas, obstétricas, urológicas, suturas de pele e ligadura de vasos.

Fios Não Absorvíveis Naturais

Seda

Obtida da larva do bicho da seda. Está disponível na forma torcida ou trançada. Pode ser tratada por imersão em óleo vegetal, cera ou silicone, a fim de diminuir a capilaridade. Apesar de ser classificada como uma sutura não absorvível, ela pode ser absorvida em longo prazo. A seda perde 30% de sua tensão de estiramento em duas semanas, 50% em um ano e praticamente toda tensão ao redor de dois anos. É barata, tem excelente manuseio, e boa segurança nos nós. Porém, apresenta maior reação tecidual que outros materiais não absorvíveis. Pode servir de "nidus" para bactérias no sistema urinário, ou promover úlceras quando na luz de órgãos do sistema gastrointestinal.

Algodão

O algodão possui fibras naturalmente torcidas. Foi introduzido no fim da década de 1930. Aumenta sua tensão de estiramento quando molhado, conferindo melhor segurança nos nós que a seda. Sua perda da tensão de estiramento é lenta (50% em 6 meses e 70% em dois anos). Porém, provoca uma reação tecidual semelhante a da seda, potencializa infecções, é muito capilar e seu manuseio não é muito bom.

Linho

Fio de origem vegetal a partir da planta do linho, não absorvível, multifilamentar torcido, capilar, de grande maleabilidade e alta resistência tênsil. Pode ser de cor branca ou bege e é preparado a partir de longas fibras – *Linum Usitatissimum*. Possibilita uma reação inflamatória aguda mínima nos tecidos. Por ser um produto capilar potencializa a infecção quando implantado. Sua perda de tensão é lenta e o encapsulamento é gradual pelo tecido conjuntivo fibroso.

Suturas Metálicas

O aço inoxidável é atualmente a única sutura metálica com alguma aceitação. Está disponível nas formas monofilamentar ou torcida. Não promove reação inflamatória nos tecidos, possui a maior tensão de estiramento e a maior segurança nos nós de todos os materiais. Pode ser autoclavado, e é recomendado para tecidos com cicatrização lenta. A forma monofilamentar pode ser usada em feridas contaminadas e infectadas. Como desvantagem apresenta tendência a cortar os tecidos, manuseio pobre e promove necrose tecidual pelo movimento dos tecidos contra as pontas não flexíveis,

Fios de Sutura Não Absorvíveis Sintéticos

Poliamidas - Náilon

Termoplástico que contém aminas, derivado do ácido adípico. Disponível na forma de sutura mono e multifilamentar. Após sua implantação, perde ao redor de 30% de sua tensão de estiramento em dois anos (o monofilamentar). É biologicamente inerte, não capilar na forma monofilamentar e possui uma tensão de estiramento similar a do polipropileno. A incidência de infecção em tecidos contaminados contendo náilon monofilamentar é menor do que qualquer outro material de sutura não absorvível, com exceção do polipropileno. Pode ser

usado em qualquer tecido, porém não é recomendado para cavidade serosa ou sinovial, devido à irritação pela fricção de suas pontas. Apresenta pobre manuseio e pouca segurança nos nós.

Poliamidas - Caprolactam

Poliamida multifilamentar, torcida, da família do náilon. Está disponível somente em diâmetro grande, podendo ser esterilizado por autoclave. A esterilização química não é suficiente. Quando comparado ao náilon, o caprolactam tem uma tensão de estiramento maior, porém quando molhado perde ao redor de 20% da tensão.

Poliéster – Mersilene (8 carreiras), Ethibond (16 carreiras)

Fio multifilamentar, simples ou coberto (com polibutilato, teflon e silicone). É a sutura não metálica mais forte que existe. As de pequeno diâmetro promovem grande tensão de estiramento inicial, com pequena perda após a implantação. Oferece um bom suporte para tecidos de lenta cicatrização. Apresenta manuseio limitado, grande coeficiente de fricção, pobre segurança dos nós e é a mais reativa das suturas sintéticas. Seu uso em feridas contaminadas tem sido associado com infecção local persistente e reação tecidual exagerada.

Poliolefina

Este material induz pequena reação nos tecidos e é hidrofóbica. Seus dois representantes disponíveis são o *polipropileno* e o *polietileno*.

Polipropileno - Prolene

Polímero do propileno, um derivado do gás propano. Apresenta grande segurança nos nós, retém sua tensão de estiramento após a implantação nos tecidos, não é enfraquecido pelas enzimas teciduais e, portanto, utilizado em sutura cardiovascular. Devido a sua grande

flexibilidade, é recomendado para uso em tecidos que tenham capacidade de alongação, como pele e músculo cardíaco. Possui também o menor efeito potencial de transformar uma ferida contaminada em infectada.

Polietileno

É um fio monofilamentar com excelente tensão de estiramento, porém com muito pouca tensão nos nós. Pode ser autoclavado sem perda considerável de tensão. O polietileno é semelhante ao polipropileno com relação à mínima reatividade tecidual e sua resistência à contaminação bacteriana. A maior desvantagem é a pequena segurança dos nós.

Polibutester

É o único copolímero que é flexível. É monofilamentar e possui o nome comercial de Novafil. Seu manuseio é considerado melhor que o náilon e polipropileno, enquanto sua tensão e segurança dos nós são semelhantes.

AGULHAS

As agulhas de sutura têm o seu comprimento representado em milímetros e o seu tamanho exato expressado na face externa do envelope estéril em que estão acondicionadas. No caso da atraumática o diâmetro é igual ao do fio de sutura.

Os fatores importantes a serem considerados na seleção das agulhas são as características dos tecidos a serem suturados, a ferida, e as agulhas propriamente ditas. As agulhas cirúrgicas são feitas de aço inoxidável e são compostas pelo fundo, corpo e ponta. O diâmetro das agulhas é um fator importante a ser considerado e deve ser comprido o suficiente para abranger os dois lados da incisão. As agulhas que tiverem proporção entre o diâmetro e comprimento superior a 1:8, tendem a quebrar ou entortar facilmente.

As formas mais comuns de agulha são: retas, meia curva e partes de círculo (3/8, 1/2, 3/4, etc...). As agulhas mais retas são usadas em tecidos próximos à superfície e nos intestinos. As agulhas curvas são mais convenientes para feridas pequenas ou profundas ou em cavidades.

O tipo da ponta também deve ser considerado na escolha das agulhas: as agulhas atraumáticas (Figura 1) são arredondadas e sem bordas, nas quais o fio é pré-montado, de mesma dimensão da agulha e por essa razão, causam menor trauma. As agulhas traumáticas (Figura 2) são cortantes e provocam trauma tecidual maior devido à diferença de diâmetro entre a agulha e o fio.



Figura 1 – Agulha Atraumática.



Figura 2 – Agulha Traumática.

Fonte: Linneu Cuffari. Suturas em Cirurgia Oral e Implantodontia.

SUTURAS

A sutura é, há milhares de anos, um método para fechar feridas cutâneas. Embora os materiais de sutura e aspectos da técnica mudaram, os objetivos permanecem os mesmos: fechamento do espaço morto, apoiando e fortalecendo as feridas até que a cura aumente a sua resistência à tração, aproximando as bordas da pele para um resultado esteticamente agradável e funcional, minimizando os riscos de sangramento e infecção.

Após a incisão cirúrgica e tratamento do órgão afetado, os tecidos que foram cortados, devem ser

aproximados, de preferência em sua localização anatômica. O tipo e tamanho do material de sutura dependem da idade, estado nutricional, características do tecido em termos de consistência, irrigação, resistência à tração, presença de infecção, doenças associadas com o paciente e experiência do cirurgião.

A escolha da técnica de sutura depende da localização, tipo e anatomia da ferida, a espessura da pele, o grau de tensão, e o resultado cosmético desejado. A colocação adequada de suturas aumenta a aproximação precisa das bordas da ferida, o que ajuda a minimizar e redistribuir a tensão da pele. Eversão pode ser desejável, a fim de minimizar o risco de depressão da cicatriz secundária a contração dos tecidos durante a cicatrização. Normalmente, a inversão não é desejável, e provavelmente não diminui o risco de cicatrização hipertrófica em um indivíduo com uma propensão para cicatrizes hipertróficas. A eliminação do espaço morto, a restauração dos contornos anatômicos, e a minimização de marcas de sutura também são importantes para aperfeiçoar os resultados estéticos e funcionais.

Suturas Intestinais

O principal objetivo para uma boa sutura intestinal é o fechamento hermético da luz, que ofereça garantia para suportar a pressão intraluminal, evitar deiscência e vazamentos de fluidos intestinais. Anteriormente, deve-se fazer uma cuidadosa hemostasia dos vasos sangrantes na borda da ferida. A sutura das bordas não deverá ser apertada para preservar o fornecimento de sangue e não deixar mucosa interposta entre as bordas da sutura, que dificultam a cicatrização normal. Sendo a camada submucosa, a camada mais forte da parede intestinal e a camada serosa a que cicatriza mais rápido, a sutura deve englobar serosa, muscular e submucosa, além de outro plano para

seroserosas externas como pontos de reforço.

O fechamento da parede intestinal mais utilizado é em dois planos, com bordas invertidas. Começa com uma linha de pontos descontínuos seromusculares de Lembert (Figura 3). Em seguida, realiza-se um plano posterior e outro anterior com pontos simples, descontínuos de categute cromado, montado em agulha redonda. O plano posterior pode ser realizado com pontos contínuos (Figura 5A) e o nível anterior com pontos de Vel Schmieden (Figura 5B) ou com sutura invaginante de Connel. (Figura 4) Na apendicectomia, depois de fazer o tratamento do coto apendicular, este pode-se invaginar com uma sutura contínua em bolsa de tabaco (Figura 6). Quando queremos fechar um coto intestinal de forma asseptica, podemos utilizar a técnica de sutura de Parker Kerr (Figura 7).

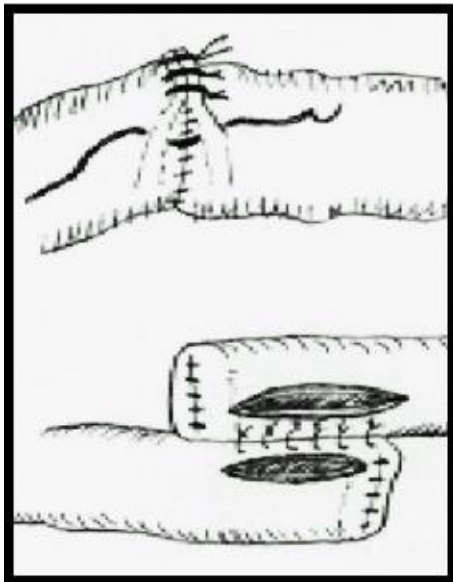


Figura 3 – Pontos de Lembert.

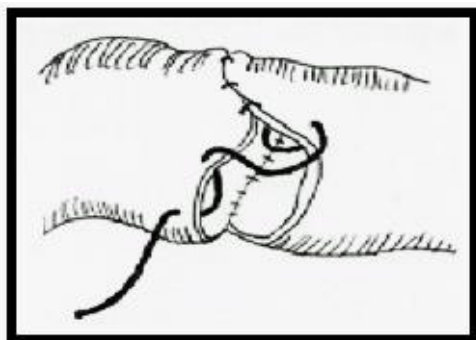


Figura 4 – Pontos de Connel.

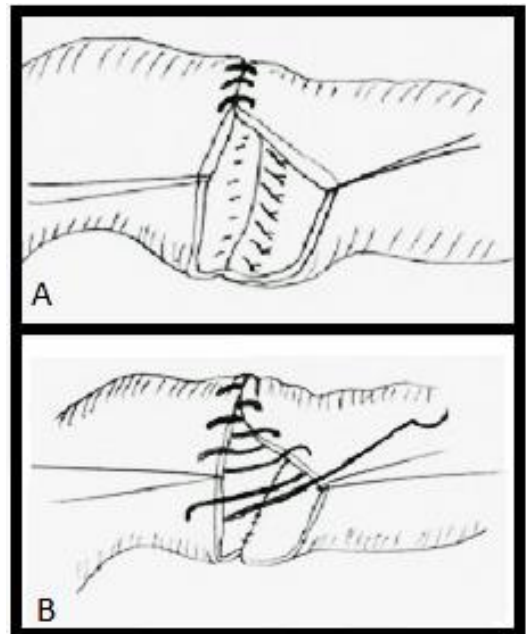


Figura 5 – Plano posterior da anastomose término-terminal (A), e plano anterior com pontos de Vel Schmieden (B).

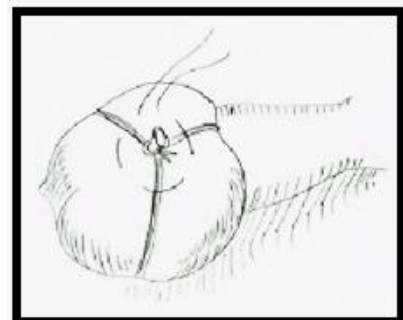


Figura 6 – Sutura em Bolsa de Tabaco.

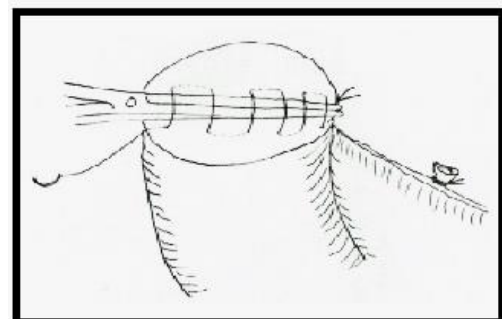


Figura 7 – Sutura de Parker Kerr.

Sutura Peritoneal

O peritônio é um tecido que cicatriza rapidamente, portanto usamos materiais absorvíveis na sutura. Preferivelmente deve-se realizar pontos contínuos com categute cromado, montado em agulha cilíndrica.

Sutura de Ligamentos, Tendões e Fáscias

Para estes tecidos a sutura deve levar em conta que a cicatrização é lenta. Assim, além da forte sutura, devem ser protegidos até que haja uma boa cicatrização.

Tendões consistem em fibras de colágeno alinhadas paralelamente que transmitem a contração muscular. Quando são seccionadas transversalmente, o músculo se retrai. Para o reparo são utilizadas suturas cruzadas em formato de oito (Figura 8) com polipropileno. O diâmetro do fio depende da espessura do tendão e, durante a cicatrização, deve-se imobilizar a área afetada por três semanas ou mais em uma posição onde o músculo não fique em tensão, do contrário, a sutura irá se desfazer.

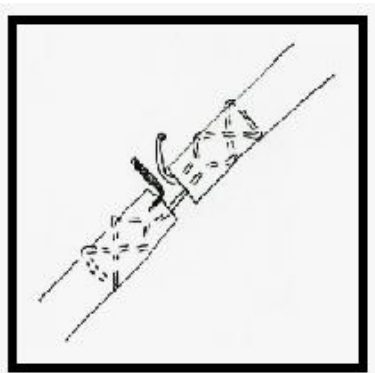


Figura 8 – Sutura de tendão.

A fáscia da linha média do abdome pode ser fechada com uma sutura contínua/chuleio simples acompanhada de pontos de reforço (Figura 9). A sutura tem menor efeito de corte e maior resistência à tensão, ao distribuir a tensão ao longo da sutura e não um ponto único. Alguns preferem a sutura ancorada (Figura 10), porém tem a desvantagem de causar maior isquemia e, quando submetida à alta tensão, o fio pode se romper.

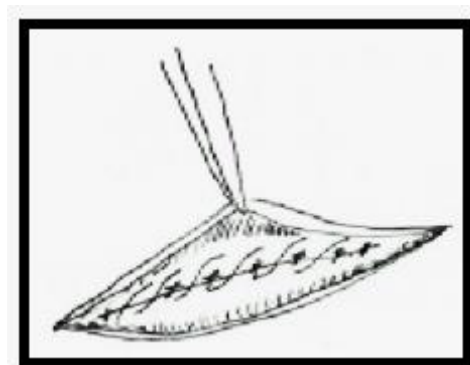


Figura 9 – Chuleio Simples com Pontos de Reforço.

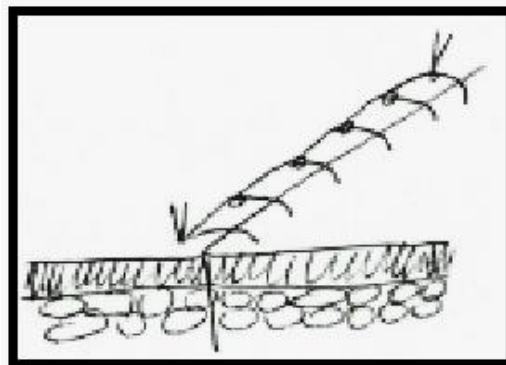


Figura 10 – Chuleio Ancorado.

Nos casos em que a ferida está infectada, indica-se o fechamento do ferimento com pontos separados (Figura 11), que incluam músculo, fáscia e peritônio. A pele e tecido subcutâneo são deixados abertos. Em casos mais graves onde há celulite e necrose da parede, após o debridamento é adicionado uma sutura de retenção (Figura 12), mantendo-se por duas semanas. Esta sutura pré-peritoneal de espessura total inclui músculos, fáscias, tecido celular subcutâneo e pele.

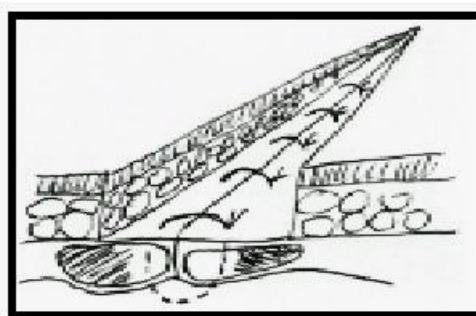


Figura 11 – Pontos de Espessura Parcial na Parede Abdominal.

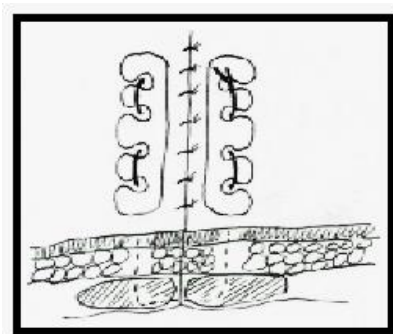


Figura 12 – Pontos de Espessura Total na Parede Abdominal.

Sutura do Tecido subcutâneo

Para não deixar espaço morto neste tecido, recomenda-se utilizar pontos simples separados (Figura 13) com catepute simples montado em agulha redonda, incluindo fáscia dérmica que é um elemento forte (está na metade do tecido subcutâneo). Quando há chance de uma coleção sanguínea ou serosa, é preferível deixar um dreno de Penrose.

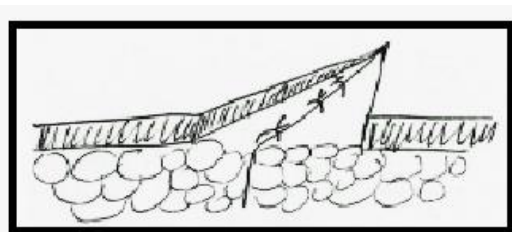


Figura 13 – Pontos Simples Separados Em Tecido Subcutâneo.

Sutura da Pele

A fim de alcançar os melhores resultados estéticos, a pele deve ser tratada com delicadeza, utilizando instrumental de ponta fina e atraumáticos, como pinças anatômicas e cirúrgicas que não maltratam os tecidos. Os pontos serão colocados sem pressões excessivas e removidos entre cinco e sete dias, tempo necessário para uma aderência firme das bordas da ferida. Os materiais preferidos são aqueles inertes a reação tecidual como o polipropileno, polibustester, nylon, poliéster, etc.

Na sutura podem ser usados pontos separados de Algower ou pontos suíços (Figura 14), que têm a vantagem da entrada e saída do fio no mesmo lado da ferida. Também se pode utilizar a sutura intradérmica, que apresenta excelentes resultados cosméticos (Figura 15).

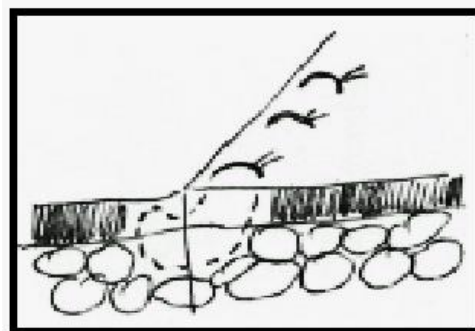


Figura 14 – Pontos de Algower.

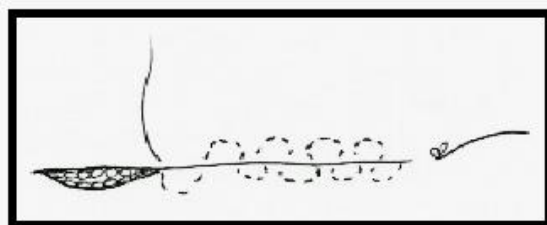


Figura 15 – Sutura Intradérmica.

Outra opção, reservada para feridas com tensão, é o ponto separado de Blair Donati horizontal ou vertical (Figura 16), que tem a vantagem de ser hemostático e deixar as bordas evertidas, porém a sutura apertada deixará marcas de corte em cada lado da ferida. Quando se necessita fechar feridas sob tensão, como as localizadas nas costas, couro cabeludo, flexão dos membros, especialmente em membros inferiores, deve-se manter a região imobilizada por pelo menos duas semanas a fim de evitar reabrir a ferida.

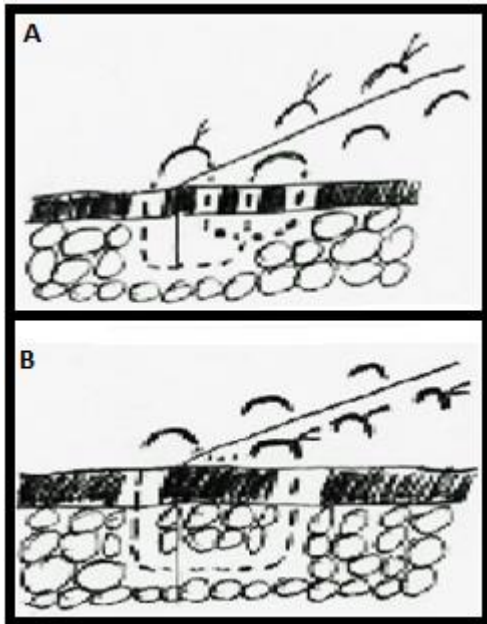


Figura 16 – Pontos Horizontais de Donati Blair (A) e pontos verticais de Donati Blair (B).

Nota: *Ponto de sutura utilizado em feridas numa região em que a pele é especialmente espessa. (Blair, Vilray Papin, cirurgião americano, 1871- 1955; Donati, Mario, cirurgião italiano, 1879-1946).*

Se a ferida for potencialmente infectada, deve-se realizar sutura simples com pontos separados, pois pode ser necessário extrair um ou dois pontos para dar vazão a coleções de sangue ou pus (Figura 17).

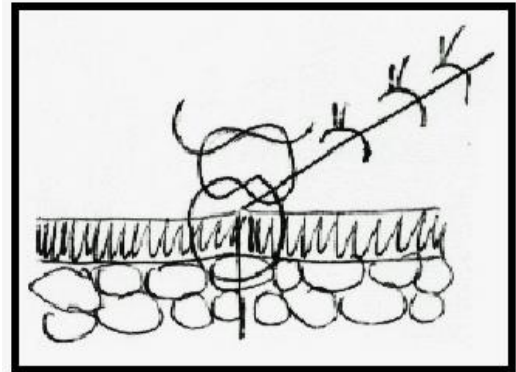


Figura 17 – Sutura da Pele com Pontos Simples Separados.

Imagens do Capítulo: VB Ferrín – Ligaduras y Suturas.

REFERÊNCIAS

FERNANDES, Júlio Wilson; PEREIRA, Luiz Carlos. **Cirurgia plástica: bases e refinamentos**. 1. ed. Curitiba: Ed. do Autor, 2011. 399 p.

LINEU CUFFARI. **Suturas em Cirurgia Oral e Implantodontia**. Disponível em: <<http://www.ibi.org.br/Artigos/Suturas%20em%20cirurgia%20oral%20e%20implantodontia.htm>>. Acessado em: 12 dez. 2011.

SABISTON, David C.; TOWNSEND, Courtney M. **Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 2 v.

SANTORINI-RUGIU, Paolo; SYKES, Philip. **A History of Plastic Surgery**. 1a Edição. New York. Springer, 2007. 408p.

VOLTAIRE BAZURTO FERRIN. **Ligaduras y Suturas**. Disponível em: <http://www.medicosecuador.com/librosecng/articulos/miscelaneo/ligaduras_y_suturas.htm>. Acessado em: 12 dez. 2011.

FUNDAMENTOS EM ANESTESIOLOGIA

DR. MARCO ANTÔNIO PAVIANI

AC. MARCELO RASSWEILER HARDT

HISTÓRIA DA ANESTESIA

A descoberta da anestesia foi uma das inovações que revolucionaram a cirurgia. Historicamente, a data de 16 de outubro de 1846 é considerada como a data em que se realizou a primeira intervenção cirúrgica com anestesia geral. Até então, a insensibilidade total durante o ato cirúrgico, era considerada uma utopia nos meios acadêmicos. À exceção da China, onde se usava a milenar acupuntura. Os recursos utilizados para amenizar a dor no ato cirúrgico consistiam de extratos de plantas dotadas de ação sedativa e analgésica, além da hipnose e bebidas alcoólicas, o que não dispensava, evidentemente, a contenção do paciente.

O primeiro passo para a anestesia geral foi dado pela descoberta do dióxido de nitrogênio (NO_2) em 1773. Mas foi só em 1796 que seu efeito analgésico associado com uma sensação agradável, acompanhada de um desejo incontido de rir (por isso chamado de gás hilariante) foi identificado e imaginado como útil no tratamento de vários tipos de dor e inclusive a dor cirúrgica. Porém, a medicina oficial não tomou conhecimento da sugestão.

Fato parecido com os ocorridos com Henry Hill Hickman, cirurgião inglês, e Michael Faraday, físico inglês. O primeiro experimentou a ação do NO_2 em animais, verificando que, sob a ação deste gás podia realizar pequenas operações, sem que os animais demonstrassem o menor sinal de dor. Porém, foi impedido por comandantes de seu país e da França, de realizar o experimento em humanos. Já Faraday descobriu que os vapores de éter possuíam efeitos inebriantes semelhantes aos do

dióxido de nitrogênio. Publicou suas evidências no Journal of Art and Sciences, mas, novamente, mais uma descoberta foi ignorada pelos meios médicos.

Foi então, com o dentista William Thomas Green Morton, que perseverou no propósito de obter extrações dentárias sem dor e sem colocar em risco a vida do paciente, que chegamos à data de 16 de outubro de 1846. Morton substituiu o NO_2 por éter, e obteve resultados surpreendentes e muito superiores aos obtidos com o NO_2 . Assim obteve a permissão para uma demonstração no Massachusetts General Hospital, em Boston. Para a realização da anestesia para a cirurgia, Morton utilizou éter em um aparelho inalador por ele idealizado, permitindo que a cirurgia sem dor fosse realizada com grande sucesso.

Nos anos seguintes à descoberta da anestesia, foram introduzidos novos agentes anestésicos. O primeiro após o NO_2 e o éter foi o clorofórmio, utilizado pela primeira vez em 1847, no trabalho de parto, pelo médico inglês James Simpson. Em 1930 foi introduzido o ciclopropano e em 1956, o primeiro anestésico halogenado inalado: o halotano. Depois dele surgiram outros: enflurano, isoflurano e, mais recentemente, o desflurano e sevoflurano. Já durante a segunda metade do século XX também foram introduzidos vários analgésicos potentes e seguros, como o fentanil. Seguidos de outros como o alfentanil, remifentanil e sulfentanil.

Paralelamente à anestesia geral por inalação, desenvolveram-se outros métodos de se obter a analgesia, como a anestesia local, venosa, raquianestesia, peridural, e outras. E juntamente com a evolução da terapia farmacológica,

também o conhecimento da fisiologia da dor permitiu a evolução da anestesia, tornando-a cada vez mais segura e eficaz. Assim, nos últimos anos, inúmeras drogas foram lançadas, e novos aparelhos desenvolvidos. Comprovando que a anesthesiologia é uma ciência em constante evolução, havendo ainda muito que se descobrir.

FARMACOLOGIA BÁSICA

Farmacocinética x Farmacodinâmica

A farmacocinética representa aquilo que o corpo faz com a droga. Enquanto que a farmacodinâmica corresponde ao que a droga faz com o corpo. O primeiro deles estuda os mecanismos de absorção, distribuição e excreção dos fármacos. E o segundo estuda o mecanismo de ação dos fármacos e seus efeitos.

Administração

Os fármacos podem ser administrados por várias vias. Podem ingerir-se (via oral) ou injetar numa veia (via endovenosa), num músculo (via intramuscular) ou por debaixo da pele (via subcutânea). Podem colocar-se por debaixo da língua (via sublingual), introduzir no reto (via retal), instilar no olho (via ocular), vaporizar nas fossas nasais (via nasal) ou na boca (inalação), ou então aplicar na pele com efeito local (tópico) ou sistêmico (transdérmico). Estas vias de administração têm objetivos específicos, assim como vantagens e desvantagens. Alguns dos fatores que interferem na escolha da via são: tipo da ação desejada, rapidez da ação desejada e natureza do medicamento.

Absorção

A absorção representa a passagem de um determinado fármaco para a circulação sistêmica. Para isso ele deve atravessar sempre, pelo menos uma

barreira biológica. Esta passagem pode acontecer por difusão passiva, difusão facilitada, transporte ativo e difusão por canais aquosos. Sendo a relação entre a quantidade de fármaco administrado e a quantidade do fármaco na circulação sistêmica chamada de biodisponibilidade.

Existem vários fatores que interferem na absorção, uns relacionados com o fármaco, como a via de administração, a forma farmacêutica, a lipossolubilidade, o peso molecular e o grau de ionização. E outros relacionados ao organismo, como a presença de alimento, a motilidade gastrointestinal, a vascularização do local, a superfície de absorção e certas enfermidades.

Distribuição

Os fármacos penetram em diferentes tecidos com velocidades diferentes, dependendo da vascularização de cada região. Assim sendo, a distribuição dos fármacos depois da sua absorção não é uniforme em todo o organismo. Alguns tendem a permanecer dentro dos tecidos aquosos do sangue e dos músculos, enquanto outros se concentram em tecidos específicos como a glândula tireóide, o fígado e os rins. Outros aderem intimamente às proteínas do sangue, abandonando a circulação sanguínea de forma lenta. Alguns tecidos acumulam quantidades tão elevadas de um fármaco que servem como reserva deste, prolongando seu tempo de ação.

A distribuição de um determinado fármaco também pode variar entre pessoas diferentes, seja pela constituição física, obesidade ou mesmo a idade.

Metabolização

O metabolismo é o processo químico através do qual o organismo altera um fármaco. Sendo o fígado o principal órgão que metaboliza os fármacos. Seus produtos, os metabólitos, podem ser

inativos ou ativos (possuem ação terapêutica, ou mesmo tóxica).

A metabolização dos fármacos varia principalmente de acordo com a idade do paciente. A dose necessária por quilograma de peso, muitas vezes será menor para os recém-nascidos e as pessoas de idade avançada, e maior para as crianças.

Eliminação

Refere-se aos processos que o corpo utiliza para eliminar um fármaco. Os rins são os órgãos de excreção mais importantes. São particularmente eficazes na eliminação de fármacos solúveis em água e dos seus metabólitos. Eles filtram os fármacos do sangue e excretam-nos na urina. Mas existem muitos fatores que afetam a capacidade da excreção dos rins, como a solubilidade em água, ligação proteica, acidez da urina, fluxo urinário, fluxo sanguíneo através dos rins e capacidade funcional dos mesmos. Além destes fatores, a idade e as doenças renais também alteram a eficácia da eliminação renal.

Através da bile, o fígado também ajuda a excretar determinados fármacos. E pequenas quantidades de alguns fármacos também podem ser eliminadas pela saliva, suor, leite materno e pelo ar expirado.

Anestésicos Venosos Não Opioides

Os principais exemplos de anestésicos venosos não opioides, em ordem cronológica de desenvolvimento, são: tiopental, metohexital, cetamina, etomidato, propofol, midazolam.

O tiopental tem como principal ação a hipnose, provocando também diminuição da PIC, aumento da perfusão cerebral, depressão respiratória e hipotensão arterial.

A cetamina age inibindo os receptores NMDA, associados ao glutamato, provocando uma anestesia chamada dissociativa, visto que ela

provoca uma dissociação entre o tálamo e o sistema límbico, distorcendo a interpretação normal da dor. Ela tem como contra indicação formal a hipertensão craniana, pois provoca aumento da PIC e aumento do consumo de O₂ cerebral. Tendo como efeitos adversos alucinações, delírios e dislalia. Além de aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial.

Por sua vez, o etomidato tem início de ação rápido, meia vida curta e como grande vantagem, uma grande estabilidade cardiovascular. Ou seja, não cursa com diminuição significativa da pressão arterial. Porém, também tem seus efeitos adversos: náuseas, vômitos, insuficiência adrenal, soluço e mioclônias. Sendo seu uso indicado para pacientes com doença cardiovascular, hiper-reatividade brônquica e hipertensão intracraniana.

Já o propofol tem início de ação muito rápido, meia vida curta, porém é mais cardiodepressor que os dois já citados. Sua principal indicação está na técnica intravenosa total, com rara incidência de náuseas e vômitos, no entanto, apresentando dor intensa à injeção.

Em relação ao midazolam, que é um benzodiazepínico agonista dos receptores GABA, ele provoca ansiólise, sedação ou hipnose, de acordo com o grau de ocupação dos receptores. Reduz o fluxo sanguíneo e o consumo de O₂ cerebral, causa depressão respiratória e redução da pressão arterial. Sendo que todos estes efeitos variam conforme a dose do fármaco, a idade e o estado geral do paciente.

Opioides

Os opioides são fármacos que produzem a analgesia do paciente. Seu mecanismo de ação ocorre através da ocupação dos receptores μ_1 , μ_2 , κ e δ , que podem provocar, além da analgesia, euforia, sedação, sonolência, depressão da tosse, diminuição do fluxo sanguíneo

cerebral e da pressão intracraniana, redução da resistência vascular, hipotensão arterial, redução da resposta adrenocortical ao estresse, liberação de histamina, etc.

Porém, os opioides também provocam efeitos adversos, como: prurido, náusea, vômito, retenção urinária, depressão respiratória, sedação, excitação do sistema nervoso central, delírio, hiperalgesia, depressão imunológica, constipação intestinal, insuficiência adrenal, arritmia cardíaca e convulsão,

Morfina, codeína, meperidina, fentanil, alfentanil, remifentanil, sufentanil, tramadol, metadona e oxicodona, são alguns exemplos dos principais opiáceos. Sendo a Naloxona o principal antagonista desta classe de medicamentos.

Anestésicos Locais

São substâncias capazes de causar diminuição da sensibilidade, motricidade e função autonômica, através do bloqueio da geração e propagação do potencial de ação em tecidos eletricamente excitáveis, apenas localmente. A remoção dos anestésicos locais (AL) é seguida de um retorno completo e espontâneo da condução nervosa.

As principais qualidades buscadas pelos AL são: ação reversível, não irritar os tecidos, início de ação rápido, baixa toxicidade, não desencadear reações alérgicas, estabilidade, biotransformação rápida e capacidade de esterilização sem deterioração. Sendo que nenhum dos AL preenche todos esses requisitos.

Os AL utilizados podem ser divididos em dois grupos: ésteres e amidas. No primeiro são incluídos a procaína, tetracaína e cloroprocaína. Já entre as amidas estão a bupivacaína, etidocaína, lidocaína, mepivacaína, prilocaína e ropivacaína. Cada um deles com características químicas e efeitos individualizados.

Relaxantes Musculares

Existem dois tipos de relaxantes musculares, os despolarizantes e os adespolarizantes. Os despolarizantes ativam os receptores de maneira semelhante à acetilcolina, proporcionando passagem de sódio e cálcio para dentro da célula e potássio para fora. Já os adespolarizantes impedem a ativação do receptor pela acetilcolina.

Pancurônio, atracúrio, rocurônio, galamina, cisatracúrio, vecurônio, doxacúrio e outros, são exemplos de relaxantes musculares adespolarizantes. Enquanto que, succinilcolina, decametônio e suxametônio são exemplos dos despolarizantes, sendo a succinilcolina a mais utilizada.

A utilização clínica destes fármacos visa o relaxamento muscular durante uma cirurgia, controle da ventilação, controle de afecções espásticas (tétano), controle de convulsões e intoxicações por anestésicos locais, além da facilitação da realização de manobras ortopédicas e procedimentos como laringoscopia e broncoscopia.

Para a reversão dos efeitos dos relaxantes musculares adespolarizantes utiliza-se o neostigmine – medicação anticolinesterásica – junto de uma dose de atropina (que reverte os efeitos da estimulação do sistema nervoso parassimpático).

PREPARANDO PARA A ANESTESIA

Avaliação Pré-Anestésica

Antes da operação, o anestesista se preocupa em preparar o doente de modo adequado para a anestesia e a operação propriamente dita. A primeira fase de atuação do anestesista é o preparo do doente para a anestesia, também conhecida como avaliação pré-anestésica. O mais recomendado é que ela seja feita no mínimo 24 horas, ou preferencialmente alguns dias, antes da anestesia. Porém em casos especiais, como cirurgias de

emergência, ela pode ser realizada à beira do leito.

A avaliação tem o objetivo de: captar a confiança do paciente, determinar sua condição física, avaliar exames complementares, estimar o risco anestésico-cirúrgico, escolher a melhor medicação pré-anestésica e indicar a técnica anestésica mais adequada ao paciente e ao ato operatório.

Após minuciosa anamnese - quando são investigadas as doenças preexistentes, hábitos pessoais, cirurgias anteriores, possíveis alergias, medicações de que faz

uso e a história de doenças familiares - deve ser realizado o exame físico objetivo do paciente. Sendo mandatária a avaliação das vias aéreas superiores, podendo prever-se uma eventual dificuldade para a intubação orotraqueal e possivelmente a necessidade do auxílio de guias, sondas especiais ou mesmo da broncofibroscopia óptica.

Para estabelecer o risco anestésico do paciente, a Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA) elaborou uma classificação de acordo com a presença e gravidade das doenças do paciente.

Classificação do risco anestésico preconizado pela Sociedade Americana de Anestesiologia – ASA	
Classe	Descrição
P1	Paciente normal sem doença
P2	Paciente com doença sistêmica leve
P3	Paciente com doença sistêmica grave
P4	Paciente com doença sistêmica que representa ameaça constante de vida
P5	Paciente moribundo, sem expectativa de vida a menos que seja operado
P6	Paciente com morte cerebral, no qual os órgãos serão removidos para doação

A partir da classificação da ASA, faz-se a solicitação de exames pré-operatórios mínimos recomendáveis:

ASA 1	<60 anos	Hb/Ht
	>60 anos	Hb/Ht, ECG, creatinina, glicemia
	>75 anos	Hb/Ht, ECG, creatinina, glicemia, RX tórax
ASA 2	Qualquer idade	Hb/Ht mais exame de acordo com a doença
ASA 3	Qualquer idade	Hb/Ht, ECG, RX tórax, creatinina, Na e K
ASA 4	Qualquer idade	Hb/Ht, ECG, creatinina, glicemia, Na e K
ASA 3, 4 e 5	Qualquer idade	Hb/Ht, ECG, creatinina, glicemia, Rx tórax, Na e K, mais exames de acordo com a doença

Deve-se estar atento também à necessidade de jejum e suspensão de determinadas medicações para a

realização do procedimento cirúrgico. Os anti-hipertensivos devem ser administrados mesmo no dia da cirurgia, devendo o anestesista estar preparado para possíveis episódios de hipotensão arterial durante o ato anestésico. Em relação aos antiagregantes plaquetários, é muito discutível hoje em dia a suspensão de doses baixas (100–200mg/dia), devido à possibilidade de aparecimento de fenômenos tromboembólicos em pacientes considerados de alto risco. E não se pode esquecer dos fitoterápicos, como: Ginkgo biloba (3 dias), Ginseng (7 dias) e Erva-de-São-João (5 dias).

Por tudo isso, é muito importante a criteriosa anamnese do paciente, saber ouvir e respeitar seus temores, tentando solucioná-los através de um diálogo humano e elucidativo e nunca esquecer que a avaliação pré-anestésica é direito do paciente e dever do médico anestesilogista.

Medicação Pré-Anestésica

A medicação pré-anestésica consiste na administração de um medicamento ansiolítico antes da anestesia, tendo como objetivo tornar o ato cirúrgico mais agradável para o paciente. Isso se dá pela indução de sedação física e psíquica do paciente, assegurando também, condições mais favoráveis para o trabalho do anestesiológico.

Os medicamentos pré-anestésicos utilizados podem ser divididos em 3 grupos: depressores do SNC, não depressores do SNC e outras drogas eventualmente usadas.

Dentre os depressores do SNC encontram-se os hipnóticos (fenobarbital e pentobarbital), sedativos (diazepam e midazolam), neurolépticos (levomepromazina, prometazina, clorpromazina e droperidol), hipnoanalgésicos (morfina, petidina e 4 anilo-piperidinas) e psicodislépticos (cetamina).

Cada um deles visa alguma das seguintes finalidades das medicações pré-anestésicas: redução da ansiedade, sedação, amnésia, analgesia, redução das secreções das vias aéreas, prevenção de respostas a reflexos autonômicos, redução do volume do conteúdo gástrico e aumento do seu pH, efeito antiemético, redução das necessidades de anestésicos, facilitação de indução suave da anestesia e profilaxia de reações alérgicas.

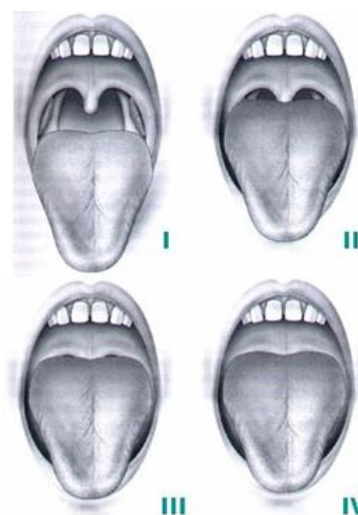
Lembrando que os fármacos devem ser escolhidos de acordo com cada caso, visando a segurança e o sucesso do procedimento.

Manuseio das Vias Aéreas

Uma via aérea segura visa à manutenção da homeostase, proporcionando uma ventilação efetiva e oxigenação adequada.

Inicia-se já na avaliação pré-anestésica, quando se deve observar: a

boca (abertura, língua), os dentes (protrusos, ausentes, mau-estado), o mento (retro, micro e prognatia), e o pescoço (mobilidade, comprimento) do paciente. Além das distâncias: esternomentoniana (aceitável > 12,5 cm), tireomentoniana (> 6,5 cm) e interdentária (> 3,5 cm). Bem como utilizar a classificação de Mallampati para estimar a dificuldade de manuseio da via aérea, especialmente a intubação.



I: Podem ser vistos os pilares do palato mole, a úvula e os pilares amigdalianos anteriores e posteriores.

II: Não são visualizados os pilares amigdalianos, que ficam escondidos pela língua.

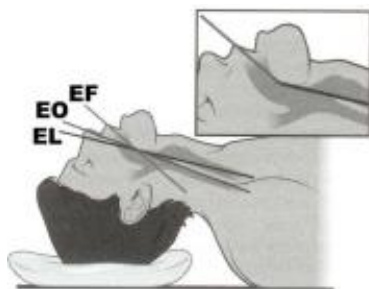
III: Visualiza-se apenas a base da úvula.

IV: A língua encosta no palato duro, impedindo qualquer visualização da úvula.

A partir de toda esta avaliação, deve-se optar por uma das vias de intubação (orotraqueal, nasotraqueal ou transtraqueal) e um dos vários materiais disponíveis para esta finalidade (máscara facial ou laríngea, cânulas orofaríngea, nasofaríngea, ou endotraqueal, combitube, laringoscópio, nasobroncofibroscópio, fio guia, pinça de Maguil, ou via aérea cirúrgica - cricotireoidostomia ou traqueostomia).

Para efetuar uma boa visualização de toda a via aérea superior e um bom manuseio para a intubação orotraqueal, necessita-se de um bom posicionamento

do paciente. A posição que se busca é aquela que proporcione a retificação da via aérea, ou seja, o alinhamento dos 3 eixos – oral, faríngeo e laríngeo:



Realizada a intubação, confirma-se seu posicionamento e efetividade a partir de alguns critérios: visualização direta, observação do tórax e do abdome, ausculta pulmonar, oximetria e capnografia.

Vale comentar também, que algumas drogas podem ser utilizadas para facilitar a intubação e manuseio da via aérea. Agentes indutores, benzodiazepínicos, opioides, bloqueadores neuromusculares, anestésicos locais, betabloqueadores e agentes vasoativos, são alguns deles.

E para finalizar tem-se a extubação, que deve respeitar determinados critérios, compostos pela ausência de: distúrbios dos gases, instabilidade cardiopulmonar, curarização residual, distensão abdominal e esforço respiratório.

Monitorização Anestésica

Consiste na vigilância contínua do paciente anestesiado, objetivando obter dados sobre as condições fisiológicas do mesmo, auxiliar na determinação do nível de anestesia e instituir precocemente terapêuticas adequadas para qualquer alteração apresentada. A monitorização pode ser invasiva ou não invasiva, devendo o anestesiológista optar por uma das opções, de acordo com a confiabilidade, o risco e benefício de cada método, considerando-se também o tipo de cirurgia e a condição clínica do paciente. Lembrando que o anestesiológista deve ser

sempre o principal monitor, fazendo a integração entre os dados obtidos pelos aparelhos e os dados clínicos observados por ele.

Abaixo serão comentados os principais parâmetros monitorizados.

Monitorização do Sistema Cardiovascular:

É fundamental em qualquer tipo de procedimento, pois as alterações cardiovasculares são importantes indicadores premonitórios da maioria dos acidentes relacionados à anestesia. Para esta monitorização é realizada eletrocardiografia contínua, aferição da pressão arterial, da pressão arterial média (PAM), em casos mais específicos e com maior gravidade, a pressão venosa central (PVC) e da pressão capilar pulmonar (PCP).

Monitorização da Oxigenação:

Envolve o cuidado constante do circuito respiratório (controle da mistura inalada), da manutenção das vias aéreas e da oxigenação do sangue arterial do paciente. Esta última pode ser feita pelos seguintes métodos: oximetria de pulso, monitorização transcutânea do oxigênio e gasometria arterial. A primeira delas é a mais utilizada, sendo medida através de sensores aplicados nos dedos, visando à detecção precoce e confiável de hipoxemia.

Monitorização da Ventilação:

A ventilação é normalmente monitorizada pela observação da expansão do tórax, ausculta torácica, análise da frequência respiratória, capnografia, espirometria, oximetria de pulso e gasometria. Neste tópico também é importante medir a saturação de CO₂ exalado e transcutâneo.

Monitorização do Sistema Nervoso Central:

na prática diária não monitoramos o SNC. Porém, em situações especiais, podemos monitorar a PIC no peroperatório, em situações nas quais se deseja prevenir os efeitos deletérios da lesão cerebral

secundária, como em pacientes com TCE, Glasgow reduzido e em outras cirurgias neurológicas. Atualmente podemos monitorar o nível de consciência utilizando um eletrodo na região frontoparietal através de um monitor chamado de BIS.

Monitorização da Temperatura Corporal: A perda de calor pode ocorrer pelas seguintes situações: idade do paciente (principalmente crianças e idosos), temperatura ambiente, anestesia geral (bloqueia o hipotálamo), utilização de soluções frias em cavidades ou por via venosa. Da mesma forma, a hipertermia pode aparecer de forma inesperada (hipertermia maligna) ou como erro no aquecimento do paciente. Sendo assim, a temperatura representa um parâmetro muito importante de ser monitorizado, visando à intervenção precoce do anestesista caso alguma alteração se apresente. Os locais de medida podem ser: axila, esôfago, nasofaringe, reto, bexiga, tímpano e sangue.

MANUSEIO DA ANESTESIA

Anestesia Inalatória

Os anestésicos inalatórios são gases ou líquidos voláteis, que induzem anestesia com diferentes graus de depressão circulatória, respiratória, e neuromuscular, além dos efeitos analgésicos. Os anestésicos inalatórios apresentam vantagens sobre os endovenosos, pois o grau de anestesia pode ser modificado rapidamente alterando-se a concentração do anestésico inalado. Esta concentração é graduada segundo a Concentração Alveolar Mínima (CAM), que corresponde à concentração mínima necessária para prevenir a resposta motora a estímulos nociceptivos em 50% dos pacientes.

Os principais anestésicos inalatórios são o halotano, enflurano, desflurano, isoflurano, sevoflurano e óxido nitroso.

O halotano(atualmente em desuso) provoca redução da pressão arterial (PA), bradicardia, arritmia, redução do fluxo sanguíneo renal, depressão respiratória, broncodilatação e relaxamento da musculatura uterina. Já o enflurano, reduz a PA, altera o padrão eletroencefalográfico, aumenta a PIC e provoca um maior relaxamento muscular. O isoflurano também diminui a PA, tem maior segurança cardiovascular e é o inalante de eleição para neurocirurgias. No caso do sevoflurano, ele produz uma indução e recuperação rápida, com efeitos cardiovascular e cerebral semelhantes ao isoflurano. Possui uma CAM elevada. E o óxido nitroso é muito usado como anestésico coadjuvante dos halogenados e também como droga de eleição na indução de anestésias pediátricas.

Anestesia Geral

A anestesia geral é uma técnica anestésica que promove abolição da dor, paralisia muscular e inconsciência. Sendo a técnica mais indicada para as cirurgias complexas e de grande porte. Ela possui quatro fases: pré-medicação, indução, manutenção e recuperação.

A fase de pré-medicação é feita para que o paciente chegue ao ato cirúrgico calmo e relaxado, normalmente com um ansiolítico de curta duração (midazolam).

A fase de indução em adultos é normalmente feita com drogas por via intravenosa, sendo o propofol a mais usada atualmente. Após a indução do sono, o paciente ainda pode sentir dor, sendo necessária a administração de um analgésico opioide como, por exemplo, o fentanil e também um relaxante muscular. A seguir, o paciente pode ser intubado e acoplado à ventilação mecânica. Em alguns casos podemos manter o paciente em respiração espontânea (sob máscara facial ou laríngea), neste caso não usamos o relaxante muscular.

Durante a fase de manutenção o anestesista pode utilizar anestésicos por via inalatória ou por via intravenosa, para manter os efeitos proporcionados na indução.

Quando a cirurgia entra na sua fase final, o anestesista começa a reduzir a administração das drogas, já planejando uma cessação da anestesia junto com o término do procedimento cirúrgico. Quando o paciente já se encontra com total controle dos reflexos das vias respiratórias, o tubo endotraqueal pode ser retirado. Procedendo-se os cuidados até a sala de recuperação pós-anestésica.

Anestesia Peridural

A anestesia peridural resulta da administração de anestésicos locais (como lidocaína, bupivacaína e ropivacaína) no espaço peridural da coluna vertebral. Pode ser realizada a nível torácico, lombar ou sacral. Ela bloqueia a passagem do estímulo doloroso quando ele trafega pela medula espinhal, anestesiando somente a parte do corpo situada abaixo deste ponto de bloqueio.

Esta técnica anestésica proporciona inúmeras vantagens. Ela possibilita uma anestesia completa e segura, permitindo que o paciente tenha alta após poucas horas do procedimento. Além de seu efeito analgésico permanecer por algumas horas após a cirurgia, tornando esse período mais confortável para o paciente.

Sua realização está indicada em procedimentos realizados nos membros inferiores, abdome, pelve e região mamária, de curta ou média duração. Além do seu uso para complemento da anestesia geral, analgesia contínua e tratamento da dor radicular aguda ou crônica.

Ela é contra indicada em pacientes com alguma anormalidade na coluna vertebral e em pessoas com problemas de coagulação ou que estão usando anticoagulantes. Também não deve ser realizada se houver recusa do paciente,

infecção no local da punção, hipovolemia ou aumento da pressão intracraniana. Como contra indicações relativas, tem-se a seps e certos distúrbios neurológicos.

Este tipo de anestesia está sujeita a algumas complicações, como: risco de infecção, sangramento e hematoma peridural, dor lombar pós-punção, disfunção vesical, alergias e falhas nos segmentos bloqueados.

Anestesia Subaracnóidea

Também chamada de raquidiana e intratecal, baseia-se na administração de anestésico local diretamente no espaço subaracnóideo (líquor).

Suas principais vantagens são: início de ação rápido, boa intensidade de bloqueio sensitivo e motor, e possibilidade de analgesia pós-operatória prolongada. Sendo indicada para cirurgias de membros inferiores, região perineal e abdome.

Para sua realização são utilizadas agulhas de diâmetros diferentes, sendo que, quanto maior o diâmetro da agulha, maior o risco de complicações. Há também diferentes formas de bisel, como cortante, ponta de lápis e ponta arredondada. O bisel deve ser introduzido paralelamente às fibras, que correm longitudinalmente, e depois ser orientado cefalicamente. Durante a punção, a agulha atravessa pele, subcutâneo, ligamento supraespinhoso, ligamento interespinhoso, ligamento amarelo, dura-máter e aracnoide. Observa-se, então, gotejamento de líquido pela agulha, certificando o correto posicionamento da mesma e permitindo a introdução do anestésico. Com isso, provoca-se analgesia (fibras C sensitivas) e bloqueio motor e simpático (fibras B pré-ganglionares).

Em anestésias subaracnóideas, deve-se estar atento a baricidade da solução utilizada. Anestésicos hipobáricos tendem a ascender pelo canal medular, quando o paciente em posição sentada,

enquanto soluções hiperbáricas tendem a descer.

Nesta técnica, podem ser observados alguns efeitos sistêmicos, como vasodilatação, diminuição da pressão arterial e diminuição da frequência cardíaca. Quanto ao sistema digestivo, há um aumento do peristaltismo, das secreções digestivas e melhora da perfusão intestinal. Pode provocar também retenção urinária, decorrente de atonia vesical e de aumento do tônus esfíncteriano. A nível endócrino há uma diminuição da resposta metabólica, traduzida em menor liberação de catecolaminas, cortisol e insulina.

Algumas possíveis complicações são hipotensão arterial sistêmica, cefaleia pós-punção e lombalgia. Além de meningite por contaminação, lesões neurológicas e síndrome da cauda equina.

Bloqueios de Nervos Periféricos

Nos bloqueios de nervos periféricos o anesthesiologista administra o anestésico apenas ao redor dos nervos que inervam o local da cirurgia a ser realizada. Eles fornecem um maior e mais prolongado alívio da dor do que as técnicas neuroaxiais, ao mesmo tempo em que evitam os efeitos colaterais das medicações administradas de forma sistêmica.

Nesta técnica, volumes maiores de anestésico local podem aumentar o potencial de sucesso dos bloqueios periféricos, mas a dose total, em miligramas, deve ser limitada para evitar a toxicidade. Ou seja, concentrações mais elevadas de anestésicos locais em nervos periféricos aumentam o grau de bloqueio motor. Porém, grandes volumes de soluções mais diluídas podem ser utilizados de forma mais segura, com um risco menor de provocar toxicidade.

Como auxílio às punções, além das referências anatômicas de cada região, pode-se utilizar um estimulador elétrico de

nervos periféricos e, quando disponível, o ultrassom.

Alguns dos bloqueios se dão nos plexos e outros nos nervos de forma isolada. Exemplos deles são o bloqueio do plexo braquial (que pode ser abordado de forma interescalênica, supraclavicular, infraclavicular e axilar), do plexo cervical, do nervo occipital, dos nervos ulnar, braquial e radial, plexo lombar, plexo sacral, nervo femoral, nervo sural, nervo fibular e outros. Cada um com suas referências anatômicas e técnicas empregadas específicas.

Lembrando que há risco de complicações como: injeção intravascular, hematomas, toxicidade e lesões nervosas.

Recuperação Pós Anestésica

Os cuidados pós-anestésicos compreendem as atividades de monitorização e tratamento utilizadas para o manuseio do paciente após um procedimento anestésico-cirúrgico, através das diversas fases da recuperação anestésica.

Na maior parte das vezes, a recuperação inicial da anestesia ocorre ainda na sala cirúrgica, quando o objetivo primordial é o restabelecimento da atividade e dos reflexos respiratórios, da estabilidade cardiovascular e da força muscular.

Em uma segunda fase, na Sala de Recuperação Pós-Anestésica (SRPA), o paciente é observado sob monitorização clínica e instrumental, quanto aos mesmos parâmetros, adicionados do nível de consciência. Pacientes submetidos a bloqueios neuroaxiais permanecem na SRPA até que o bloqueio simpático se dissipe. É nessa fase que a dor pós-operatória, a ocorrência de náuseas e vômitos, de calafrios, de retenção urinária, de sangramentos anormais adquire um papel fundamental, porque seu tratamento implica maior conforto e segurança para o paciente.

Pacientes submetidos a cirurgias em regime ambulatorial passam por uma terceira fase da recuperação anestésica ainda na SRPA ou em ambiente próprio de uma unidade de cirurgia ambulatorial,

onde são asseguradas as capacidades de deambulação, micção espontânea, tolerar líquidos por via oral e a dor. As náuseas ou vômitos são controlados por medicação oral.

REFERÊNCIAS

BARASH, PG.; CULLEN, Bruce F.; STOELTING, RK. Clinical anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009.

CANGIANI, LM; PORTO, AM. Anestesia ambulatorial. RevBrasAnesthesiol, 2000; 50:68-85.

GOULART, TF; HAMAJI, A; KURIKI, W. Anestésicos Locais. Rev. Prática Hospitalar, Ano VII, n. 41, 2005.

GUÉRIOS, F; CORTIANO, E; RIGONI, F. ANESTHESIA. IN: Keys. São Paulo: Saraiva, 2006, p. 352.

IMBELLONI, LE. Tratado de anestesia raquidiana. 1ª ed. 2002; 22-29.

MACUCO MV. Jejum pré-operatório: validade de critérios. RevBrasAnesthesiol, 1998.

MILLER, RD; AFTON-BIRD, G; ANDREWS, JJ. Millers's Anesthesia. 5th ed. Philadelphia: Elsevier, 2005.

NASCIMENTO Jr, P; KIRSCH, LA; SAMAHÁ, JT. Avaliação da necessidade da dosagem rotineira de hematócrito, hemoglobina, ureia e creatinina séricos durante a avaliação pré-anestésica. RevBrasAnesthesiol, 1998.

ORTENZI, AV; SOUSA, AM; MISAWA, AK; VIEIRA, EM; HIRATA, ES; et al. Recomendações para jejum pré-anestésico. Consenso de jejum pré-anestésico da Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo. Atualização em Anestesiologia. v 8, São Paulo: Office, 2003.

RANG, HP; DALE, MM; RITTER, JM. Farmacologia. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2006.

http://estudmed.com.sapo.pt/anestesiologia/monitorizacao_anestesia_1.htm

<http://www.infarmed.pt/formulario/navegacao.php?paiid=36>

http://www.linde-gastherapeutics.com.pt/international/web/ig/pt/likeglgtptpro.nsf/docbyalias/desc_anestesia

MANUAL DE INFECÇÃO HOSPITALAR

DRA. MIRELLE SPERA

AC. ALINE PEDRUZZI CASANOVA

AC. LUCIANA APARECIDA UIEMA

INTRODUÇÃO

A infecção hospitalar está presente em aproximadamente 5 a 15% dos pacientes internados no Brasil, representando a mais frequente complicação ocorrida em pacientes hospitalizados. Fato que acaba por aumentar o tempo de internação, representando desta forma mais custos ao sistema.

É definida como a infecção que ocorre fora do período de incubação, adquirida 48 a 72 horas após a internação hospitalar e pode se manifestar mesmo após a alta. Não é considerada infecção hospitalar quando ocorrer uma extensão ou complicação de uma infecção já presente na admissão hospitalar, exceto se houver mudança de patógeno.

Devido à sua grande importância e por constituir um risco significativo à saúde dos usuários dos hospitais, sua prevenção e controle são fundamentais, por isso em 1998 foi lançada a portaria nº 2.616, instituindo o Programa de Controle de Infecção Hospitalar (PCIH) que engloba um conjunto de ações tendo por objetivo à redução máxima possível da incidência e da gravidade das infecções hospitalares e para sua adequada execução, os hospitais devem ter uma Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH).

Este capítulo enfoca as infecções de sítio cirúrgico, além das principais infecções hospitalares: infecção primária da corrente sanguínea, pneumonia e infecção do trato urinário.

INFECÇÃO PRIMÁRIA DA CORRENTE SANGUÍNEA (IPCS)

A maioria das infecções primárias da corrente sanguínea (IPCS) está relacionada a cateteres intravasculares que são utilizados comumente para monitorização hemodinâmica, manutenção de uma via de infusão de soluções ou medicações, nutrição parenteral prolongada, hemodiálise e coleta de amostra sanguínea. Apesar de ser uma ferramenta de grande importância e de utilização muito frequente, há riscos inerentes ao seu uso, por isso é a principal causa da ocorrência de infecções.

Trata-se de uma infecção com repercussões sistêmicas graves, bacteremia ou sepse, sem foco primário identificável. Devemos suspeitar de infecção por cateter na presença de secreção purulenta e/ou sinais flogísticos no local de inserção, além de febre de origem indeterminada.

Alguns fatores aumentam o risco de infecção:

- Extremos etários
- Quimioterapia imunossupressora
- Doença de base
- Material do dispositivo intravascular
 - Granulocitopenia
 - Perda da integridade da pele
 - Queimados
 - Calibre do cateter
 - Local de inserção do cateter venoso central (central > periférico, femoral > jugular e subclávia)
 - Práticas inadequadas de lavagem e higienização das mãos

- Tipo de inserção (cirúrgica > percutânea, emergência > eletivo)
- Tempo de permanência do cateter

Os agentes etiológicos mais comuns:

- *S. aureus*
- *S. epidermidis*
- *Klebsiella spp*
- *Serratia marcescens*
- *Cândida spp*
- *Pseudomonas spp*
- *Enterobacter spp*
- *Acinetobacter spp*

Algumas recomendações e normas devem ser seguidas para diminuir a incidência de infecção pela sua administração, como a escolha do local e o modo de instalação do cateter.

Escolha do local de instalação do cateter

Preferir veia subclávia a veia jugular e femoral em adultos para minimizar os riscos de infecção em cateteres não tunelizados.

Instalação do cateter

Utilizar a paramentação completa do vestuário (gorro, máscara, avental e luvas estéreis) quando se trata de cateter central e em caso de cateter periférico, usar luvas de procedimento. Lavar as mãos com antisséptico, fazer antisepsia do local com clorexidina, já que apresenta ação residual maior que o PVPI. Por isso, alguns serviços utilizam clorexidina degermante previamente ao uso da solução alcoólica com intuito de reduzir a flora da pele durante o seu preparo.

Usar campos estéreis padrão para passagem de cateter e após sua instalação, o curativo deve ser oclusivo com gaze seca ou transparente semipermeável e sua troca deve ser realizada a cada 24 horas sempre que houver qualquer tipo de secreção, sujeira e se estiver solto.

Quando o cateter central for inserido com técnica não asséptica

(emergência), repassar em 48 horas utilizando técnica asséptica. Não emergir o cateter ou sítio de inserção em água. Banho é permitido se cuidados forem tomados para proteção do cateter.

PNEUMONIA NOSOCOMIAL (PN)

No Brasil os dados epidemiológicos são imprecisos devido à falta de critérios diagnósticos claros. Sabe-se que a maioria dessas infecções está associada à ventilação mecânica e, dependendo do tempo de duração, aumenta a incidência de infecção.

Fatores de risco:

- Extremos de idade
- Doenças graves
- Imunodepressão
- Imobilização por trauma ou doença
- Doença cardiopulmonar
- Submetidos a cirurgias torácicas ou abdominais
- Terapia respiratória: nebulizações, oxigenoterapia, tubo endotraqueal e respiração mecânica (aumenta o risco de 3 a 21 vezes de adquirir PN, portanto, representa principal fator de risco).
- Doença pulmonar crônica
- Cirurgia prolongada
- Desnutrição ou hipoalbuminemia
- Nível de consciência diminuído
- Sonda nasointestinal
- Duração da hospitalização
- Sexo masculino

Agentes etiológicos:

- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Enterobacter spp*
- *Acinetobacter spp*
- *Staphylococcus aureus*

Recomendações para prevenção de pneumonias hospitalares:

- Usar fluidos estéreis nos reservatórios de umidificadores e

nebulizadores e colocá-los imediatamente antes do uso.

- Não trocar circuito dos ventiladores com intervalos inferiores a 48 horas, pois aumenta risco de PN. Troca apenas se estiver visivelmente sujo ou em mau funcionamento.

- Nos aparelhos de ventilação mecânica não desinfetar ou esterilizar a parte interna rotineiramente.

- Trocar os umidificadores higroscópicos ou nariz artificial no caso de sujidade ou mau funcionamento, no mínimo a cada 48 horas ou a cada 72 horas com segurança.

- Realizar esterilização ou desinfecção de alto nível nos nebulizadores sempre que for realizada troca entre o uso no mesmo paciente ou em pacientes diferentes.

- Esterilizar ou realizar desinfecção de alto nível nos circuitos dos ventiladores e nos ambus.

- Aspiração da traqueostomia ou da cânula orotraqueal deve ser feita de forma asséptica.

- Trocar a sonda a cada aspiração a ser realizada.

- Usar cânulas orotraqueais estéreis.

- Elevar a cabeceira da cama entre 30° e 45° para evitar aspiração na ausência de contraindicações.

- Limpar as secreções acima da região glótica antes de esvaziar o balonete da cânula endotraqueal.

- Não administrar antibiótico rotineiramente para prevenção de pneumonia.

- Pacientes maiores de 65 anos, adulto com doença crônica cardiovascular ou pulmonar, diabetes, alcoolismo, cirrose e imunodeprimido devem ser vacinados por possuir alto risco de infecção.

- Dar preferência à ventilação não invasiva.

- Preferir entubação orotraqueal à nasotraqueal.

- Realizar higiene oral com antisséptico clorexidina 0,12%, pois pode reduzir a colonização da cavidade bucal em pacientes sob ventilação mecânica.

- Sempre verificar a posição da sonda entérica através de radiografia.

- Descontinuidade da sedação com o objetivo de se proceder a extubação precoce do paciente.

- Realizar a fisioterapia respiratória sob indicação médica.

Medidas preventivas pós-operatórias:

- Incentivar o paciente a tossir (comprimindo o travesseiro contra a cicatriz abdominal), controlar a dor para que tenha maior conforto.

- Inspirar profundamente

- Deambular o mais precocemente possível

- Realizar fisioterapia respiratória com espirômetro ou respiração com pressão positiva intermitente.

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO (ITU)

As causas mais comuns são as sondas e cateteres vesicais, que são responsáveis por 80% das ITU hospitalar. Outras causas são cistoscopia e outros procedimentos urológicos.

Fatores de risco:

- Presença de sonda vesical a longo prazo.

- Instrumentação do trato urinário.

- Idade avançada.

- Sexo feminino.

- Doença de base severa.

Agentes etiológicos

- E. coli

- Klebsiella spp

- Proteus spp

- Enterococcus spp

- Enterobacter spp

Medidas preventivas:

- Evitar sempre que possível a cateterização do trato urinário ou abreviar seu uso
- Quando possível utilizar dispositivo externo para coleta de urina
- Utilizar materiais estéreis para colocação da sonda vesical
- Evitar tração ou mobilização exagerada da sonda vesical
- Utilizar sonda de menor calibre possível
- Utilizar coletor de urina de circuito fechado com válvulas antirreflexo
- Manter drenagem contínua, observando se há dobras do cateter ou do coletor.
- Esvaziar a bolsa coletora sempre que necessário, para manter fluxo contínuo e evitar refluxo de urina.
- Não há necessidade de troca de sonda vesical de rotina, deve ser trocada quando houver resíduos no sistema, problemas mecânicos, violação ou contaminação do sistema e presença de febre sem outra causa estabelecida.

MEDIDAS DE PREVENÇÃO DE INFECÇÃO DO SÍTIO CIRÚRGICO (ISC)

As infecções do sítio cirúrgico (ISC) se destacam devido ao aumento de morbimortalidade e de custos de ordem hospitalar.

Pré-operatório

O preparo do paciente se inicia antes da cirurgia, isto é, no momento da internação. O ideal seria internar um dia antes da cirurgia, visto que o prolongamento aumenta a taxa de infecção. É recomendado também o banho corporal na noite anterior do procedimento.

No pré-operatório ater-se com pacientes desnutridos, obesos, imunossuprimidos, com hospitalização

prolongada ou com doenças debilitantes, pois esses fatores favorecem a infecção cirúrgica.

É necessário verificar e tratar as infecções comunitárias por aumentarem o risco de adquirir infecção hospitalar e a possibilidade de adiar a cirurgia.

A tricotomia, quando necessária, deve ser realizada momentos antes da cirurgia e usar preferencialmente aparelho elétrico, pois, se realizada no dia anterior, aumenta o risco de infecção da ferida.

A antisepsia também reduz o risco de infecção por diminuir a flora transitória da região, deve ser feita na região a ser operada em sentido centrífugo, circular numa dimensão suficiente para abranger possíveis extensões da incisão, novas incisões e/ou instalação de drenos. Pode ser realizada com degermante de PVPI ou clorexidina a 4%.

O PVPI e a clorexidina possuem ação residual e apresentam ação contra bactérias, vírus e fungos, porém esta atua melhor contra bactérias gram positivas e sua ação residual é de 6 a 8 horas, é escolhida em cirurgias prolongadas e implante de próteses, pois a ação residual do PVPI é de apenas 2 a 4 horas.

O uso de aventais e campos cirúrgicos estéreis evita a passagem de microrganismos do grupo cirúrgico e do próprio paciente para a ferida cirúrgica, diminuindo a incidência de contaminação e infecção da ferida. Quando as vestimentas cirúrgicas estão sujas, molhadas, contaminadas por sangue ou por material altamente contaminado precisam ser trocadas.

O uso adequado de máscara e gorro cobrindo nariz e boca e todo cabelo estão indicados quando há material cirúrgico exposto ou na vigência de cirurgia.

A decisão do uso de propés ou sapato privativo é uma escolha da instituição, pois a contaminação do piso não contribui para infecção do sítio cirúrgico e do ar ambiente.

É recomendável ter ambiente cirúrgico limpo, manter as portas da sala cirúrgica fechadas e durante o ato operatório manter o menor número possível de pessoas circulando no local.

A técnica cirúrgica é importante na prevenção da infecção. A manipulação dos tecidos deve ser realizada cuidadosamente, com hemostasia adequada, cuidar com tecidos desvitalizados e com corpos estranhos além de evitar formação de espaço morto e de hematomas.

Cuidados pós-operatórios

Os cuidados após a cirurgia englobam as condições hemodinâmicas do paciente, tais como ventilação, oxigenação, hidratação e avaliação da ferida cirúrgica, além do funcionamento do dreno, da sonda e do cateter.

A elevação da temperatura corporal até 38°C pode ocorrer até 48 horas após a cirurgia devido ao trauma do próprio procedimento e ao aumento do metabolismo. Porém, do terceiro ao sexto dia deve-se indagar uma possível infecção do trato urinário, de cateteres vasculares, peritonite e infecção da ferida.

O curativo da ferida precisa ser estéril com tempo de proteção de 24 a 48 horas na ferida de primeira intenção. Sempre fazer lavagem das mãos antes e depois da troca de curativo. Orientar familiares e o paciente sobre os cuidados com a incisão e com o aparecimento dos sinais de infecção na ferida.

Lavagem das mãos

Muitos estudos já verificaram a relação entre cuidados de higiene das mãos com a redução de transmissão de infecções, já que é o meio mais simples e de maior eficácia para a prevenção e a principal via de transmissão de microrganismos para os pacientes.

O termo higienização das mãos envolve a higiene simples, a antisséptica, a

fricção séptica e a antissepsia cirúrgica e tem como objetivos a remoção da sujidade, de células descamativas e microrganismos próprios da pele para evitar infecções no contato e prevenir e reduzir infecções cruzadas.

A higienização das mãos é recomendada para todo profissional da área da saúde, que apresenta contato direto ou indireto com pacientes, manipule medicamentos, alimentos e materiais estéreis. Antes de realizar a limpeza das mãos, manter unhas limpas, curtas e naturais, não usar unhas postiças, retirar qualquer adorno em dedos e braços, pois esses objetos podem conter microrganismos. Além disso, é preciso manter a pele hidratada para evitar ressecamento.

A lavagem com água e sabão objetiva a remoção dos microrganismos superficiais, da oleosidade e de células mortas da pele. O procedimento deve durar de 40 a 60 segundos com atenção para a técnica correta, não esquecendo de lavar os punhos. É indicado quando:

- Mãos visivelmente sujas, contaminadas com sangue ou fluidos corporais
- Ao começar o turno de trabalho
- Antes de manipular alimentos ou medicamentos
- Antes e após as refeições
- Depois de ir ao banheiro
- Antes e após contato com paciente
- Antes de procedimentos assistenciais e de manipulação de dispositivos invasivos
- Antes e após usar luvas
- Ao mudar de um sítio contaminado para outro sítio limpo
- Após contato com objetos e superfícies próximas do paciente.

Na fricção antisséptica, que utiliza solução alcoólica a 70% com glicerina ou gel alcoólico a 70%, a duração do procedimento deve ser em torno de 20 a

30 segundos, substituindo a higienização com água e sabão quando as mãos não estiverem visivelmente sujas.

A antisepsia cirúrgica ou preparo pré-operatório das mãos visa retirar a flora transitória e diminuir a flora residente, além de fazer com que permaneça uma ação residual na pele do antisséptico. Deve-se lavar as mãos com antisséptico durante 3 a 5 minutos para a primeira cirurgia e para os procedimentos seguintes pode diminuir para 2 a 3 minutos. A técnica deve ser realizada adequadamente para evitar contaminação, não ultrapassar o cotovelo e não deixar de escovar as unhas. No fim do procedimento manter os braços fletidos para cima para que a água escorra dos dedos em direção aos cotovelos e secar com compressas estéreis. Em seguida colocar aventais e luvas estéreis para realização da cirurgia.

O uso de luvas é indicado quando há risco de contato com sangue, secreções, pele não íntegra e mucosas. Alguns princípios devem ser seguidos quanto ao uso da luva:

- Seu uso não pode substituir a higienização das mãos
- Não tocar em outros locais quando estiver com luvas
- Substituir a luva usada quando mudar de sítio contaminado
- Lavar a mão após a sua retirada e retirá-la corretamente

UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA (UTI)

Embora a UTI ofereça cuidados contínuos para aumentar a sobrevivência de um paciente em condições desfavoráveis, ocorre um aumento de cinco a dez vezes nas taxas de infecção hospitalar. Provavelmente esse aumento é devido à gravidade clínica dos pacientes, como albumina inferior a 2,3 mg/dL, da realização de procedimentos invasivos e do prolongamento do internamento – principais fatores para desencadear infecção hospitalar.

Um estudo demonstrou que pacientes com infecção hospitalar permaneceram 15 dias a mais no internamento e a média para surgir a primeira infecção foi de 8,8 dias. Além disso, constatou-se que as principais infecções primárias foram do trato urinário, trato respiratório, corrente sanguínea e do sítio cirúrgico. Sendo que um dos principais desencadeadores dessas afecções foram os procedimentos invasivos, tais como cateter uretral de permanência, intubação orotraqueal e cateter venoso central. Os microrganismos mais encontrados foram fungos, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pseudomonas* sp e *Staphylococcus aureus*.

Constatou-se em um estudo sobre controle e prevenção de infecção hospitalar em UTI que a maior parte das infecções estão relacionadas com a lavagem de mãos e uso de luvas inadequados. Refere que a lavagem da mão não é feita nas normas recomendadas e na frequência correta. Já o uso de luvas revelou que na maioria das vezes é apenas para autoproteção, gerando disseminação de microrganismo. Logo seu uso indiscriminado e errôneo aumenta a contaminação e aparecimento de infecções cruzadas.

Portanto, para obter prevenção e controle eficaz das infecções hospitalares na UTI deve-se adotar medidas preventivas e capacitar funcionários para as ações.

Microrganismos multirresistentes

A resistência bacteriana é um problema que assusta a área da saúde pelo fato de difícil controle e de causar danos catastróficos.

Os patógenos presentes nas infecções causadas por bactérias multirresistentes podem ser o *S. aureus* resistente à metilicina (MRSA), as Enterobactérias (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *E. coli* resistentes às cefalosporinas - ESBL e carbapenêmicos), *Pseudomonas* e

Acinetobacter resistentes aos carbapenêmicos.

O uso indiscriminado e errôneo de antibióticos são causas dessas infecções. Outro fator importante é a UTI, que é referida como reservatório de bactérias e a falta de higiene das mãos propicia a transmissão dessas entre os pacientes.

Quando há um caso de infecção deve-se investigar qual o patógeno através do antibiograma e tentar identificar a possível fonte do agente, isto é, se é do próprio hospital ou de outro local caso o paciente tenha sido transferido. É de suma importância saber o local no qual a infecção foi adquirida.

Medidas preventivas devem ser instaladas pelo risco de morbimortalidade que as infecções causam. Uma delas é identificar o mais precoce possível o paciente com infecção ou com colonização e implantar medidas de isolamento de contato impostas pelo Serviço de Controle de Infecção Hospitalar.

Se ocorrer um surto de infecção por bactérias multirresistentes, as seguintes medidas devem ser adotadas:

- Internar o paciente em quarto privado ou com indivíduo com a mesma bactéria (Coorte de pacientes).
- Identificar o prontuário e o leito do paciente.
- Os profissionais do local precisam ser treinados e instruídos quanto a precaução de infecção hospitalar.

REFERÊNCIAS

Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Corrente Sanguínea: critérios nacionais de infecções relacionadas à assistência à saúde**. Set 2009.

ANVISA. **Higienização das mãos em serviços de saúde**. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/hotsite/higienizacao_maos/manual_integra.pdf>. Acesso em: 08 de jan de 2012.

ANVISA. **Infecções do trato respiratório: orientações para prevenção de infecções relacionadas à assistência à saúde**. Disponível em: < http://www.anvisa.gov.br/servicosade/controle/manual_%20trato_respirat%F3rio.pdf >. Acesso em: 02 jan 2012.

ANVISA. **Investigação e controle de bactérias multirresistentes**. Disponível em: <http://www.professores.uff.br/jorge/manual%20controle_bacterias.pdf >. Acesso em : 15 de dez 2011.

- A higienização das mãos é importantíssima e o uso de luvas não estéril é obrigatório se houver contato com o paciente. Retirá-las antes de sair do quarto e o mesmo se aplica para aventais.

- Equipamentos que foram usados para cuidados do paciente e seus objetos pessoais são de uso exclusivo e não devem ser retirados do quarto antes de desinfecção com álcool 70%.

- Visitas e acompanhantes devem ser restritos e orientados como devem agir.

- O transporte do paciente deve ser evitado. Caso necessário, tomar as devidas precauções como uso de luvas e evitar presença de outros pacientes no mesmo local.

- O paciente que está com a infecção ou colonização somente sairá do isolamento se a cultura for negativa.

Em pacientes colonizados por bactérias multirresistentes não há tempo exato para manutenção do isolamento de contato. A colonização depende de vários fatores, como múltiplas internações prévias e uso prolongado de antibióticos, portanto o paciente poderá ficar colonizado por seis meses a um ano nos casos de *Acinetobacter*, MRSA e enterococo resistente à vancomicina (VRE). Nas reinternações é recomendado coletar os swabs retal e nasal de vigilância para avaliar a necessidade de manutenção do isolamento.

ANVISA. **Portaria nº 2.616/MS/GM**. Disponível em: <http://www.anvisa.gov.br/legis/portarias/2616_98.htm>. Acesso em 02 jan.2012

ANVISA. **Trato respiratório: critérios nacionais de infecção relacionadas a assistência a saúde**. Disponível em: < http://www.cve.saude.sp.gov.br/hm/ih/pdf/manual_trato_respiratorio.pdf >. Acesso em: 02 jan 2012.

Araujo S. Acesso venosos centrais e artérias periféricos: aspectos técnicos e práticos. **Rev Brasileira de Terapia Intensiva**; v. 15; n. 2; abril/junho 2003.

Beraldo CC, Andrane D. Higiene bucal com clorexidina na prevenção de pneumonia associada à ventilação mecânica. **J. Bras. Pneumol**, v.34, n.9, SP, set 2008.

Burgatti JC, Lacerda RA. Revisão sistemática sobre aventais cirúrgicos no controle da contaminação/infecção do sítio cirúrgico. **Rev Esc Enferm USP**, v.43, n.1, p. 237-244, 2009.

Ferraz EM, Ferraz AAB, Bacelar TS, D'Albuquerque HSD, Leão CS. Controle de infecção em cirurgia geral – resultado de um estudo prospectivo de 23 anos e 42.274 cirurgias. **Rev. Col. Bras. Cir.** ,v. 28, n. 1, p.17-26, out 2000.

Lima ME, Andrade D, Haas VJ. Avaliação Prospectiva da ocorrência de infecção em pacientes críticos de unidade de terapia intensiva. **Rev Bras de Terapia Intensiva**, v. 19, n. 03, p. 342-347, julho-set 2007.

Machado A; Ferraz AAB; Ferraz E; Arruda E; Nobre J; Konkewicz LR; Et all. Projeto Diretrizes Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. **Prevenção de infecção hospitalar**. 23 p. 2001. Disponível em: <http://www.portalmedico.org.br/include/diretrizes/100_diretrizes/Infeccao_Hospitalar.pdf>. Acesso em: 02 jan 2012.

Ministério da saúde. **Portaria MS 2.616 / 98**. Disponível em: <<http://www.ccih.med.br/portaria2616.html> >. Acesso em: 26 jan 2012.

Moriya T, Módena JLP. Assepsia e antisepsia: técnicas de esterilização. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v.41, n.3, p. 265-273, 2008.

Naomi P et al. **Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-Related Infections, CDC 2011**. Disponível em: <http://www.cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/bsi-guidelines-2011.pdf>. Acesso em: 26 jan 2012.

Oliveira AO, Oliveira ALL, Oliveira SMVL, Cunha RV. Epidemiologia da infecção hospitalar em unidade de terapia intensiva. **Rev Panam Infectol**, v. 11, n. 1, p. 32-37, 2009.

Pereira MS, Prado MA, Sousa JT, Tipple AFV, Souza ACS. Controle de infecção hospitalar em Unidade de Terapia Intensiva: desafios e perspectivas . **Rev. Eletr. Enf.**, v. 2, n. 1, 2000. Disponível em: <http://www.fen.ufg.br/revista/revista2_1/IH.html> Acesso em:14 dez 2011.

Richtmann, R. **Guia Prático de Infecções Hospitalares**. Social comércio e promoções S.A, 2005.

Santos AAM. Higienização das mãos no controle das infecções em serviços de saúde. **Revista de Administração em Saúde** ,v. 04, n. 15, p.10-4, abr-jun 2002.

Santos AML, Lacerda RA, Graziano KU. Evidência de eficácia de cobertura de sapatos privativos no controle e prevenção de infecção do sítio cirúrgico: revisão sistemática de literatura. **Rev Latino-am Enfermagem**, v. 13, n.1, p. 86-92, 2005.

Stracieri LDS. Cuidados e complicações pós-operatórias. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 41, n. 4, p. 465-468, 2008.

ANTIBIOTICOPROFILAXIA E ANTIBIOTICOTERAPIA

DRA. MIRELLE SPERA

AC. NATÁLIA BITANT MENDONÇA

AC. VIVIANE MARQUES DOS SANTOS

INTRODUÇÃO

Sabe-se que hoje 12% das prescrições ambulatoriais estão relacionadas a antibióticos, o que representa 15% dos 100 bilhões gastos com medicação anualmente. No entanto, mais de 50% das prescrições são inadequadas e mesmo quando prescritas corretamente 50% dos consumidores compram a medicação para um dia e 90% para três dias ou menos. Também temos que ter em mente que 2/3 dos antibióticos são usados sem prescrição médica. Situações essas acabam por selecionar organismos resistentes.

Algumas medidas podem contribuir para prevenir e diminuir essa resistência como desenvolvimento de novos medicamentos, vacinas, detecção de perfil de resistência microbiana em hospitais, implementação de medidas de controle de infecção hospitalar, treinamento de profissionais da área da saúde para diagnóstico e manejo de infecções comuns, programas educacionais para prevenir infecções, promoção do uso racional de antimicrobianos e suspensão de antibiótico somente com prescrição médica.

As bactérias são extremamente variáveis quanto a forma e o tamanho que apresentam. Quanto à forma podem apresentar-se como cocos, bacilos e espirais.

Os cocos são redondos podendo se dividir em pares (diplococos), cadeias (estreptococos) e cachos (estafilococos). Quando há divisão em dois ou três planos e permanecem unidos em grupos cúbicos de 8 indivíduos temos a sarcina.

Os bacilos possuem forma de bastonetes apresentando extremidades retas, arredondadas ou em lança. Só se dividem no plano sobre seu menor eixo resultando em diplobacilos (pares) ou estreptobacilos (cadeias).

As bactérias espiraladas possuem uma ou mais espirais. Podem apresentar-se com corpo rígido que são os vibriões (vírgula) e os espirilos (saca rolhas) ou apresentam-se com corpo flexível que são as espiroquetas (espiralados).

Quanto a coloração, as bactérias são divididas em gram positivas e gram negativas. O método se baseia num esfregaço bacteriano fixado pelo calor e pelos reagentes - cristal de violeta, lugol, álcool e fucsina. Tanto as gram positivas como as gram negativas se coram com cristal de violeta e lugol adquirindo a coloração roxa. Quando adicionado álcool, as gram positivas permanecem roxas e as gram negativas se decoram. Quando é adicionado fucsina, somente as gram negativas se coram. No final do processo as gram positivas apresentam coloração roxa e as gram negativas apresentam coloração avermelhada.

AGENTES BACTERIANOS

São classificados em agentes bacteriostáticos – inibem o crescimento e a multiplicação microbiana, o que limita a disseminação da infecção enquanto o sistema imune do hospedeiro elimina naturalmente o patógeno - e agentes bactericidas – reduzem número total de patógenos viáveis no hospedeiro. Quanto à estrutura química são classificados em:

Beta-lactâmicos

a) Penicilinas

Exemplos	Espectro antimicrobiano
Penicilina G Penicilina V	Espécies de <i>Streptococcus</i> (Enterococos), <i>Listeria</i> , <i>Neisseria meningitidis</i> , anaeróbios (exceto <i>Bacteroides fragilis</i>), espiroquetas, <i>Actinomyces</i> , espécies de <i>Erysipelothrix</i> , <i>Pasteurella multocida</i> .
Meticilina Oxacilina Dicloxacilina Nafcilina	Indicadas apenas para cepas não resistentes à metecilina de <i>Staphylococcus aureus</i> e <i>Staphylococcus epidermidis</i> . Quando comparadas com outras penicilinas, essas penicilinas resistentes à penicilinase carecem de atividade contra <i>Listeria monocytogenes</i> e contra espécies de Enterococos.
Ampicilina Amoxicilina	Amplia o espectro da penicilina para incluir cepas sensíveis de Enterobacteriaceae, <i>Escheria coli</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> e <i>Helicobacter pylori</i> . Superior à ampicilina no tratamento de infecções causadas por <i>Listeria monocytogenes</i> e por enterococos sensíveis. É o mais ativo dos β -lactâmicos orais contra <i>Streptococcus pneumoniae</i> , resistente a penicilina.
Carbenicilina Indanil Carbenicilina Ticarcilina	Menos ativa do que ampicilina contra espécies de <i>Streptococcus</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Klebsiella</i> e <i>Listeria monocytogenes</i> . A atividade contra <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é inferior à da mezlocilina e da piperacilina.
Mezlocilina	
Piperacilina	Amplia o espectro da ampicilina para incluir <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , espécies de Enterobacteriaceae, Bacteroides.

Fonte: Goodman, 2008.

b) Cefalosporinas

Geração	Exemplos	Espectro antimicrobiano
Primeira	Cefazolina Cefalotina Cefalexina	Estreptococos, <i>Staphylococcus aureus</i>
Segunda	Cefuroxima Cefaclor Cefoxitina	<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Proteus</i> , <i>Haemophilus influenza</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> . Não são tão ativas quanto os agentes de primeira geração contra microrganismos Gram-positivos. Atividade inferior contra <i>S. aureus</i> em comparação com a cefuroxima, porém com maior atividade contra <i>Bacteroides fragilis</i> e outras espécies de Bacteroides.
Terceira	Cefotaxima Ceftriaxona Ceftazidima	Enterobacteriaceae, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Serratia</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , atividade contra <i>S. aureus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> e <i>Streptococcus pyogenes</i> , comparável à dos agentes de primeira geração. Atividade contra espécies de bacteroides inferior à cefoxitina e do cefotetano.
Quarta	Cefepima	Comparável à terceira geração, porém mais resistente a algumas Betalactamases.

Fonte: Goodman, 2008.

c) Monobactâmicos: Aztreonam.

d) Carbapenêmicos:

Exemplo	Espectro de ação
Ertapenem	Cocos gram-positivos (exceto estafilococos oxacilina-resistentes), bacilos gram-negativos (exceto Acinetobacter, H. influenzae, Stenotrophomonas e Pseudomonas), anaeróbios.
Imipenem-Cilastatina	Streptococcus sp., Staphylococcus sp sensíveis à oxacilina, E. coli, Klebsiella sp., Enterobacter sp, Proteus mirabilis, Proteus indol-positivo, Serratia sp, Citrobacter sp, Providencia sp, Acinetobacter sp, Salmonella sp, Shigella sp, Haemophilus sp, Neisseria sp, anaeróbios.
Meropenem	Bacilos gram-negativos (exceto Acinetobacter)

Fonte: Barros, Machado, Bittencourt e Caramori, 2007.

Aminoglicosídeos

Exemplos	Espectro de ação
Canamicida Gentamicina Netilmicina Tobramicina Amicacina	<i>Citrobacter freundii</i> , <i>Enterobacter spp</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Providencia stuartii</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Serratia sp</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> .

Fonte: Goodman, 2008.

Tetraciclina

Exemplos	Espectro de ação
Clortetraciclina Oxitetraciclina Demeclociclina Metaciclina Doxiciclina Minociclina	Gram positivo Gram negativo Mycoplasma Rickettsias Chlamydia sp Espiroquetas Alguns protozoários.

Fonte: Goodman, 2008.

Rifamicinas

Exemplo: rifampicina

Macrolídeos

Exemplos: eritromicina, claritromicina e azitromicina.

Polipeptídeos

Exemplos: bacitracina e polimixina (pseudomonas e coliformes).

Cloranfenicol

Exemplo: tianfenicol.

Espectro de ação: gram positivas, gram negativas e Rickettsias. É bactericida para *Haemophilus influenza*.

Quinolonas

Exemplo	Espectro de ação
Ácido nalidíxico, Norfloxacin, Ciprofloxacino, Ofloxacino, Levofloxacino, Moxifloxacino	Gram positivos, Gram negativos Enterobacteriaceae <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , Pseudomonas.

Sulfonamidas

Exemplos: sulfisoxazol, sulfametoxazol, suldiazina, sulfassalazina, sulfacetamida, sulfadiazina de prata, sulfadoxina.

Trimetropim: associados com sulfas.

Metronidazol: anaerobicidas.

MECANISMO DE AÇÃO DOS ANTIBACTERIANOS

Antibacterianos que atuam na parede celular: beta-lactâmico.

Antimicrobianos que atuam no nível da membrana citoplasmática: polimixinas.

Antibacterianos que atuam na síntese de proteínas: aminoglicosídeos, tetraciclina, cloranfenicol, eritromicina, lincomicina e clindamicina.

Antibacterianos que interferem na síntese de DNA: metronidazol, derivados quinolônicos e rifampicinas.

ANTIBIOTICOPROFILAXIA CIRÚRGICA

Vários estudos já provaram a eficácia do uso de antibiótico profilático antes da realização das cirurgias para prevenir infecções pós-operatórias.

O objetivo da dose de antibiótico pré-operatória, 30 a 60 minutos antes da incisão é que no momento da cirurgia haja concentração de antimicrobiano adequada, a administração não deve exceder 24 horas do pós operatório, exceto quando tratar-se de cirurgia de colocação de próteses ou implantes, que podem ser realizada ate 48 horas.

Não é necessário múltiplas doses de antibiótico desde que seu nível sérico se mantenha durante a cirurgia, no entanto quando o tempo de cirurgia exceder 2 a 2,5 horas uma dose de antibiótico deve ser administrada a cada 2 a 2,5 horas.

O antimicrobiano escolhido depende do tipo e local em que será realizada a cirurgia, portanto, depende do tipo de germe esperado. De forma geral uma cefalosporina de 1ª geração, do tipo cefalotina ou cefazolina é útil em qualquer tipo de cirurgia, já que além de ser de fácil administração apresenta uma largo espectro de ação, baixa toxicidade, meia vida sérica adequada e um baixo custo.

Natureza da cirurgia	Patógenos prováveis	Fármacos recomendados	Tempo de administração
I. Limpa			
A. Cirurgia torácica, cardíaca, vascular e ortopédica, neurocirurgia	<i>S. aureus</i> , estafilococos coagulase-negativos, bacilos Gram-negativos, <i>Pseudomonas</i>	Cefazolina (1g IV) ou Cefuroxime 750 mg	Sem implante ou próteses: 24h no PO. Com implante próteses: 48 h no pós operatório. Na cirurgia cardíaca, repetir após CEC.
B. Oftálmica		Gotas oftálmicas de gentamicina ou neomicina-gramicidina-polimixina B; múltiplos fármacos a determinados intervalos nas primeiras 24h	
II. Limpa-Contaminada			
A. Cirurgia de cabeça e pescoço (atingindo potencialmente luz do esôfago)	<i>S. aureus</i> e anaeróbios orais	Cefazolina (1-2 g IV) ou clindamicina (600 mg IV) ± gentamicina (1,5 mg/Kg IV)	Na indução da anestesia

B. Cirurgia de abdome – colecistectomia e gastroduodenal ou biliar de alto risco		Cefazolina (1g IV)	Na indução da anestesia
C. Cirurgia de abdome – apendicectomia		Cefoxitina (1g IV)	Na indução da anestesia
D. Cirurgia colorretal:			Recomenda-se também a lavagem pré-operatória, além do tratamento antimicrobiano
1. Profilaxia antimicrobiana oral	Pacientes que não foram submetidos à lavagem e profilaxia oral devem receber antibióticos parenterais durante 24h ou menos para cobertura contra microrganismos entéricos aeróbios (<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i>) e anaeróbios (<i>B. fragilis</i> , <i>Clostridium</i> , cocos e <i>Fusobacterium</i>)	Neomicina + eritromicina e/ou cefoxitina (1g VO)	Às 13, 14 e 23 h no dia pré-operatório
2. Profilaxia antimicrobiana parenteral		Cefoxitina (1g VO)	Na indução da anestesia ou após ligadura do cordão umbilical
E. Procedimentos ginecológicos:			
1. Histerectomia vaginal ou abdominal ou cesárea de alto risco (somente após trabalho de parto ou ruptura das membranas)		Cefazolina (1g IV)	Intra-operatório
2. Aborto de alto risco, primeiro trimestre		Cefazolina (1g IV)	
3. Aborto de alto risco, segundo trimestre		Cefazolina (1g IV)	
F. Urologia			
1. Biópsia de próstata transretal		Ciprofloxacino (500 mg VO)	12h e 1 h antes e no PO de 12/12h por 24 h

Fonte: Goodman, 2008.

ANTIBIOTICOTERAPIA DE INFECÇÕES

Nas próximas páginas apresentamos tabelas resumindo indicações de antibióticos para situações diversas e específicas.

Doença	Etiologia	Escolha	Alternativa
Erisipela	Estreptococo β -hemolítico	Penicilina cristalina ou procaína	Clindamicina Oxacilina
Celulite	Estafilococo Estreptococo	Oxacilina	Cefalotina Clindamicina
Impetigo	Estreptococo	Penicilina G benzatina	Ampicilina Cefalexina
Furunculose	Estafilococo	Oxacilina	Clindamicina SMX-TMP
Fasciíte necrosante Mionecrose (seca/úmida)	Estreptococo Estafilococo, bacilo gram – e anaeróbios	Ampicilina + Sulbactam	Clindamicina + Ceftriaxone
Sd. De Fournier	Estafilococo Enterobactéria Anaeróbios	Oxacilina + Metronidazol + Ceftriaxona	Vancomicina + Ceftriaxone + Metronidazol
Infecção pé diabético	Polimicrobiano	Clindamicina + Ciprofloxacino	Piperacilina + tazobactam
Celulite pós-mordedura 1. Humana 2. Gato 3. Cachorro	S. viridans, S. aureus Estreptococos Anaeróbios orais	Amoxacilina + clavulanato	Clindamicina + Ciprofloxacino
	P. multocida	Amoxacilina + clavulanato	Clindamicina + Ciprofloxacino
	P. multocida S. viridans	Ou SMX-TMP	

Fonte: Manual de recomendações e normas – SCIH, 2010.

Infecções vias aéreas superiores, cabeça e pescoço:

Doença	Etiologia	Escolha	Alternativa
Sinusite aguda	Pneumococo Estreptococo H. influenzae	Amoxacilina	Azitromicina
Otite Média aguda	Estreptococo Pneumococo Haemophilus M. catarralis	Amoxacilina	Azitromicina
Amigdalite Aguda	Estrepto β -hemolítico	Penicilina G benzatina	Azitromicina
Abscesso dentário	Estreptococo Anaeróbios Bacilos gram -	Amoxacilina	Clindamicina Azitromicina

Sinusite Crônica	H. influenzae M. catarrhalis Pneumococo Anaeróbios Bacilos gram -	Ampicilina+ Sulbactam ou Amoxicilina+ clavulanato	Ceftriaxone Ciprofloxacino ou Ofloxacino
Mastoidite Aguda	Pneumococo H. influenzae	Amoxicilina	Ampicilina+sulbactam Amoxicilina+clavulanato Cloranfenicol
Otite externa maligna	Estafilococo Pseudomonas Aeruginosa	Ciprofloxacino Ofloxacino	Oxacilina+ Ceftazidima
Celulite periorbitária	H. influenzae Pneumococo	Ampicilina+Sulbactam ou Amoxicilina+Clavulanato	Cloranfenicol Azitromicina
< 6 anos	Estafilococo Pneumococo	Oxacilina	Clindamicina Azitromicina
>6anos Pós trauma fechado ou com piodermite	S. aureus Estreptococos	Oxacilina	Clindamicina/ Macrolídeo

Fonte: Manual de recomendações e normas - SCIH

Infeções sistema urinário

Doença	Fatores modificantes	Etiologia	Escolha	Alternativa
ITU	Baixa	Enterobactérias	Nitrofurantoína	Cefalexina
	Alta (pielonefrite)	Enterobactérias	Gentamicina ou Ceftriaxone	Ciprofloxacino ou Levofloxacino
	S. séptica ITU Hospitalar	Enterobactérias Enterobactérias ESBL	Ceftriaxone Piperacilina/tazobactam	Piperacilina/tazob Meropenem

Fonte: Manual de recomendações e normas – SCIH, 2010.

Infeções ginecológicas

DOENÇA	ETIOLOGIA	ESCOLHA	ALTERNATIVA
Endometrite	Estreptococo Bacilo gram – Anaeróbios Enterococo Estafilococo	Ampicilina + Sulbactam ou Amoxicilina + clavulanato Clindamicina + gentamicina	Ciprofloxacino+ Metronidazol
Doença inflamatória pélvica	Estreptococo Bacilo gram – Anaeróbios Clamídia	Ampicilina + Sulbactam ou Amoxicilina + clavulanato +Doxiciclina (14d) Clindamicina + gentamicina	Ciprofloxacino+ Metronidazol

Fonte: Manual de recomendações e normas – SCIH, 2010.

Infecções trato respiratório

Doença	Fatores modificantes	Etiologia	Escolha	Alternativa
Pneumonia	Comunitária	Pneumococo Mycoplasma H. influenzae	Amoxicilina + Clavulanato	Azitromicina
Pneumonia	Aspirativa	Pneumococo Anaeróbios orais Bac. Gram – Estafilococo	Ampicilina+sulbactam Ou amoxa+clavulanato+ Claritromicina	Clindamicina + Ceftriaxone
Pneumonia	Etilista	Pneumococo Bacilo gram-	Ampicilina+sulbactam Ou Amoxa+clavulanato	Clindamicina + Ceftriaxone
Pneumonia	Diabético	Idem etilista + estafilococo	Ampicilina+sulbactam Ou amoxa+clavulanato+ Claritromicina	Clindamicina + Ceftriaxone
Pneumonia	Pós Influenzae	Pneumococo Estafilococo	Ampicilina+sulbactam Ou amoxa+clavulanato+ Claritromicina	Ceftriaxona + Oxacilina
Pneumonia	Hospitalizado	Pneumococo Enterobactérias	Ceftriaxone	Piperacilina+ tazobactam
Pneumonia comunitária grave	Paciente internado	Pneumococo H. influenzae Legionella Enterobactérias	Ceftriaxone + Azitromicina	Levofloxacino 750 mg/d ou Moxifloxacino 400 mg/d
Pneumonia Hospitalar		Enterobactérias Enterobacter, Klebsiella, Pseudomonas	Piperacilina/tazobactam	Meropenem
Pneumonia	Bronquiectasia Neo pulmão DPOC	Pneumococo Estreptococo H. influenzae M. catarrhalis P. aeruginosa	Levofloxacino 750 mg/d ou Moxifloxacino 400mg	Ceftriaxone + Azitromicina

Fonte: Manual de recomendações e normas – SCIH, 2010.

Infecções sistema osteoarticular

Doença	Fatores modificantes	Etiologia	Escolha	Alternativa
Artrite Séptica	Neonatos (< 3 meses)	S. aureus Enterobactérias, Estreptococo do grupo β	Oxacilina+ Cefotaxime	Oxacilina + Aminoglicosídeos

		Neisseria gonorrhoeae		
Artrite Séptica	Crianças (3 meses-14 anos)	S. aureus S. pyogenes Pneumococo	Oxacilina+ Ceftriaxona	
Artrite Séptica	Adultos	Estafilococo	Oxacilina+ Gentamicina	Clindamicina+ gentamicina
Osteomielite Aguda		Estafilococo	Oxacilina	Clindamicina
Osteomielite Crônica Osteomielite pós-cirúrgica (hospitalar)		Estafilococo Bacilo gram-MRSA Bacilo gram -	Oxacilina+ Ceftazidima Cefepime+ Teicoplanina (doses máximas)	De acordo com a cultura Até o resultado das culturas

Fonte: Manual de recomendações e normas – SCIH, 2010.

Infeções do sistema cardiovascular

DOENÇA	FATORES MODIFICANTES	ETIOLOGIA	ESCOLHA	ALTERNATIVA
Endocardite Subaguda		Estreptococos Viridans Enterococo	Penicilina cristalina + Gentamicina	Vancomicina+ gentamicina
Endocardite Aguda		Estafilococo	Oxacilina+ Gentamicina	Vancomicina+ gentamicina
Endocardite em Prótese valvar	Precoce (< 6 meses) Tardia (>6 meses)	S. aureus Enterobactéria S. epidermidis Difteroides S. viridans Enterococo S. aureus S. epidermidis	Vancomicina+ Rifampicina + Gentamicina Vancomicina+ Rifampicina+ Gentamicina	Tratar de acordo com os resultados das hemoculturas
Pericardite Aguda		Pneumococo Estafilococo Bacilo gram -	Oxacilina + Gentamicina	Clindamicina + Gentamicina

Fonte: Manual de recomendações e normas – SCIH, 2010.

Infeções gastrointestinais

DOENÇA	FATORES MODIFICANTES	ETIOLOGIA	ESCOLHA	ALTERNATIVA
Diarreia bacteriana	O uso de antibiótico está reservado para os casos graves, com febre alta e hipotensão	Salmonella Shigella	Ciprofloxacino Norfloxacino	Ceftriaxona
Colecistite aguda		Enterobactérias Enterococo Clostridium	Ceftriaxone+ Metronidazol	Usar antibiótico por 24 h após a colecistectomia
	Necrosante Empiema Neoplasia	Idem+ Bacteroides	Ceftriaxone + Metronidazol	

	DM 60 anos			
Colangite		Enterobactérias Enterococo Clostridium Bacteroides	Ceftriaxone + Metronidazol	
Pancreatite aguda	Alcoólica	Nenhum	Nenhum	
	Abscesso Necrose Pseudocisto	Enterococo Enterobactérias Anaeróbios	Ceftriaxone + metronidazol	Meropenem
Diverticulite		Enterobactérias Enterococo Bacteroides	Ceftriaxone + Metronidazol	Ciprofloxacino+ Metronidazol
Apendicite não complicada		Enterobactérias Bacteroides	Profilaxia somente com Cefoxitina 24 h	
Peritonite	Primária Espontânea Cirrose	Pneumococo Enterobactérias	Ceftriaxona	Ciprofloxacino
Peritonite	Secundária a trauma, perfuração	Enterobactérias Enterococo Bacteroides P. aeruginosa	Ceftriaxone + metronidazol	Piperacilina/tazobactam
Abscesso hepático		Enterobactérias Enterococo Bacteroides E. histolytica	Ceftriaxone+ metronidazol	Ciprofloxacino+ Metronidazol
Abscesso perianal		Enterobactérias Bacteroides	Clindamicina+ gentamicina	Ampicilina + Sulbactam ou Amoxicilina + clavulanato
Sepse origem abdominal	Comunitária Hospitalar	Enterobactéria Enterococo Enterobactérias Enterococo Anaeróbios P. aeruginosa	Ceftriaxone+ Metronidazol Piperacilina/ Tazobactam	Piperacilina+ Tazobactam Meropenem

Fonte: Manual de recomendações e normas – SCIH, 2010.

DOENÇA	ESCOLHA	ALTERNATIVA
Neutropenia febril	Cefepime	Piperacilina/tazobactam

Fonte: Manual de recomendações e normas – SCIH, 2010.

DOENÇA	ESCOLHA	ALTERNATIVA
Colite por antibiótico	Clostridium difficile	Vancomicina VO

Fonte: Manual de recomendações e normas – SCIH, 2010.

Infecções do sistema nervoso.

DOENÇA	FATORES MODIFICANTES	ETIOLOGIA	ESCOLHA	ALTERNATIVA
Meningite bacteriana	RN até 3 meses	Estreptococo do grupo β Bacilo gram – Listeria monocytogenes	Ampicilina + Cefotaxime	
	Crianças até 5 anos	Pneumococo Meningococo H. influenzae tipo B	Ceftriaxone	
	Crianças >5 anos Adulto	Pneumococo Meningococo	Ceftriaxone	
	Idosos	Pneumococo/Listeria Meningococo	Ceftriaxone+ Ampicilina	
Meningite bacteriana	Pós-punção	Estafilococo Pseudomonas	Vancomicina+ Ceftazidima	
	Pós-trauma aberto	Estafilococo Anaeróbios Bacilos gram –	Oxacilina+ Ceftriaxona	
	Fechado	Pneumococo	Ceftriaxona	
Abscesso cerebral		E. Viridans Anaeróbio Bacilo gram – Estafilococo	Oxacilina+ Ceftriaxona+ Metronidazol	SMX-TMP+ Metronidazol

Fonte: Manual de recomendações e normas – SCIH, 2010.

REFERÊNCIAS

Anvisa. **Fármacos utilizados em infecção.** Disponível em <http://www.anvisa.gov.br/divulga/public/livro_eletronico/Infeccao.html> Acesso em 05/01/12.

Anvisa. **Uso indiscriminado de antibiótico e resistência microbiana: uma guerra perdida?** Disponível em <http://www.anvisa.gov.br/servicosade/rede_rm/2007/2_060807/opas_1_uso_indiscriminado.pdf>. Acesso em 05/01/12.

Barros,E., Machado, A., Bittencourt, H., Caramori, M. L. **Antimicrobianos.** Carbapenêmicos. 4ed. São Paulo: Artmed, 2007.

Goodman Gilman. Alfred. Goodman Gilman. Alfred. Goodman Gilman. Alfred. **As Bases farmacológicas da terapêutica.** 10ª edição, Rio de Janeiro, McGraw-Hill, 2005.

Manual de recomendações e normas para prevenção e controle de infecções hospitalares, 2010.

Richtmann, Rosana. **Guia Prático de Infecções Hospitalares.** Social Comércio e promoções S.A, 2005

Trabulsi LR, Alterthum F. Trabulsi LR, Alterthum F. Trabulsi LR, Alterthum F. **Microbiologia.** 5ª edição. São Paulo, Atheneu, 2008.

REANIMAÇÃO CARDIOPULMONAR EM ADULTOS

DR. LUCIANO MACHADO

AC. DIEGO LODI

AC. ALYNE FIGUEREDO

INTRODUÇÃO

A Reanimação Cardiopulmonar (RCP) é uma terapia que auxilia a manutenção da função orgânica vital após uma parada cardiorrespiratória (PCR), até o restabelecimento da função cardíaca natural; sendo assim, a causa básica da PCR deve ser o mais prontamente possível identificada e tratada, sem que isso interrompa ou retarde o início das manobras de reanimação.

CONCEITOS RELACIONADOS

Parada Cardiorrespiratória (PCR):

É a cessação abrupta e inesperada da atividade cardíaca e circulatória, com consequente parada respiratória. Pode ser reversível por intervenção imediata, mas leva à morte se medidas rápidas não forem tomadas.

Morte Súbita Cardíaca:

É a morte natural, de causa cardíaca, que se manifesta através da perda de consciência dentro de 1 hora após o início dos sintomas.

Morte Biológica (Óbito):

Momento em que todas as atividades encefálicas (cérebro + tronco cerebral) são irreversivelmente cessadas.

Colapso Cardiovascular:

Perda súbita de fluxo sanguíneo efetivo para os diversos órgãos, por fatores vasculares e/ou cardíacos.

EPIDEMIOLOGIA

A parada cardiorrespiratória, inicialmente, deve ser analisada sob dois aspectos: qual o ritmo cardíaco associado e a qual a causa da PCR.

Quatro ritmos cardíacos estão relacionados com um quadro de PCR – Fibrilação Ventricular (FV), Taquicardia Ventricular (TV), Assistolia e Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP). É sempre a ausência do pulso (Carotídeo ou Femoral) que define a PCR, contudo a presença de ritmo de FV ou de assistolia está sempre relacionada com a PCR, na TV e na AESP é a ausência do pulso arterial (Carotídeo ou Femoral) que confirma a PCR.

1. Em ambientes extra-hospitalares, o ritmo associado à uma PCR geralmente é a Fibrilação Ventricular; porém, na ausência de manobras de reanimação, a FV evolui para assistolia, devido à isquemia miocárdica e lesão das fibras de condução.

Na PCR de ocorrência intra-hospitalar, a FV corresponde a apenas 30% dos casos. A atividade elétrica sem pulso (AESP) e a assistolia são responsáveis pela maior parte dos casos, em virtude das doenças de base encontradas em pacientes internados. Assim, a PCR, nesses casos, se deve a condições como insuficiência respiratória, sepse, acidose, hipertensão intracraniana, embolia pulmonar etc. A causa mais comum de AESP é um coração incapaz de realizar uma contração efetiva, mas que, ainda assim, recebe estímulo elétrico.

A morte súbita cardíaca apresenta pico bimodal, predominando em menores

de 1 ano (síndrome da morte súbita do lactente) e em adultos entre 45-75 anos. Em homens jovens o risco é maior, isso porque as mulheres estão protegidas pelo ciclo hormonal da menacme. Após a menopausa, o risco entre homens e mulheres se equipara.

Outros fatores de risco são o tabagismo, a obesidade, a dislipidemia, o sedentarismo, a hipertensão arterial e diabetes mellitus, que também são fatores de risco para a doença aterosclerótica, maior causadora da morte súbita cardíaca.

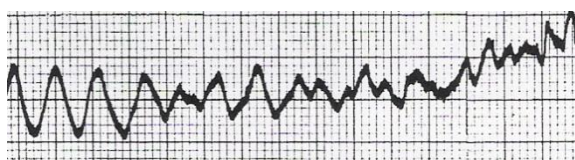


Figura 1: Fibrilação Ventricular (FV).



Figura 2: Taquicardia Ventricular (TV).

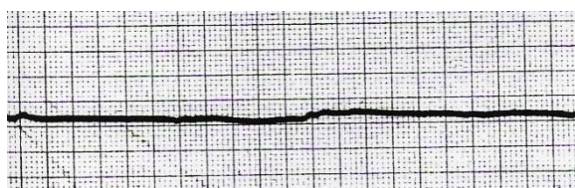


Figura 3: Assistolia.

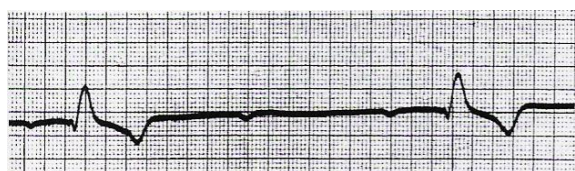


Figura 4: Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP).

Fonte: Júlio Coelho, Tratado de Clínica Cirúrgica – Cirurgia Geral e Especialidades, Vol. 1.

ETIOLOGIA

A doença coronariana cardíaca é a causa mais frequente de PCR. A morte súbita pode ser a primeira manifestação da doença em quase um terço dos casos.

Outras causas menos frequentes são:

- Cardiomiopatias (Dilatada, Hipertrófica)
- Arritmias induzidas por drogas
- Valvopatias
- Cardiopatias congênitas
- Displasia Arritmogênica do Ventrículo Direito
- Choque
- Asfixia

ABORDAGEM DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA E SUPORTE BÁSICO DE VIDA

Estabelecido o diagnóstico de PCR, é de extrema importância que medidas rápidas de suporte à vida sejam tomadas. Na PCR, não há fluxo sanguíneo cerebral e a isquemia miocárdica é cada vez maior; a demora no atendimento ao paciente reduz as chances de sucesso nas manobras de reanimação.

Se o ritmo associado à PCR for a FV, esta só pode ser revertida com o uso de um desfibrilador e não há outra forma de reverter a fibrilação ventricular. A ausência de desfibrilação provoca danos progressivos ao miocárdio, até que a assistolia se instale.

A massagem cardíaca, quando bem realizada, mantém o fluxo cerebral e miocárdico e aumenta a chance de sucesso da desfibrilação. É considerada ideal a massagem cardíaca que promove um afundamento de até 5 cm na porção inferior do esterno e que permita o completo retorno do esterno entre cada compressão. A frequência mínima preconizada é de 100 compressões por minuto. Além disso, deve haver retorno total do tórax após cada compressão e o espaço entre as compressões deve ser a menor possível, evitando sempre o excesso de ventilação.

O Suporte Básico de Vida (BLS) consiste em uma estratégia que garante a vida do paciente até que um suporte médico avançado inicie o Suporte

Avançado de Vida (ACLS). O advento dos Desfibriladores Externos Automáticos (DEA), disponíveis em espaços públicos com grande circulação de pessoas, ampliou o uso do BLS. Esses equipamentos permitem a pronta desfibrilação elétrica, além de identificarem o ritmo cardíaco causador da PCR.

Toda vítima de parada cardiorrespiratória inesperada e potencialmente irreversível deve ser atendida de acordo com protocolos estabelecidos pela *American Heart Association* (AHA). O primeiro passo consiste em reconhecer a PCR: chamar o paciente e sacudi-lo na tentativa de acordá-lo. Na ausência de resposta, é preciso checar a respiração – se o paciente não respirar ou apresentar uma respiração agônica, devemos considerar que este paciente encontra-se em PCR. Leigos não devem procurar pulsos nestas situações; apenas profissionais da saúde podem o fazer, desde que esta conduta não ultrapasse o tempo máximo de 10 segundos.

O próximo passo fica por conta de um **pedido de ajuda**. Uma pessoa sozinha não é capaz de reverter uma PCR, daí a necessidade de se chamar o auxílio; isso pode ser feito através de uma ligação telefônica ao corpo de bombeiros (193).

A exceção são as PCR causadas por asfixia (obstrução de vias aéreas por corpo estranho, afogamento). Primeiro, deve-se realizar um ciclo (2 minutos) de massagens cardíacas, **antes** de chamar a ajuda. Isso porque o pronto restabelecimento da oxigenação pode reverter a PCR antes da chegada da equipe de socorro.

As novas Diretrizes propostas pela AHA recomendam que exista uma alteração no processo A-B-C (via aérea, respiração e compressões torácicas) para C-A-B (compressões torácicas, via aérea e respiração) em procedimentos BLS para adultos e crianças. Na maioria das paradas assistidas, os pacientes apresentavam fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia

ventricular (TV) sem pulso e nestes casos, a sequência A-B-C atrasa o início das compressões, diminuindo a chance de sucesso da reanimação.

Algoritmo de SBV Adulto simplificado

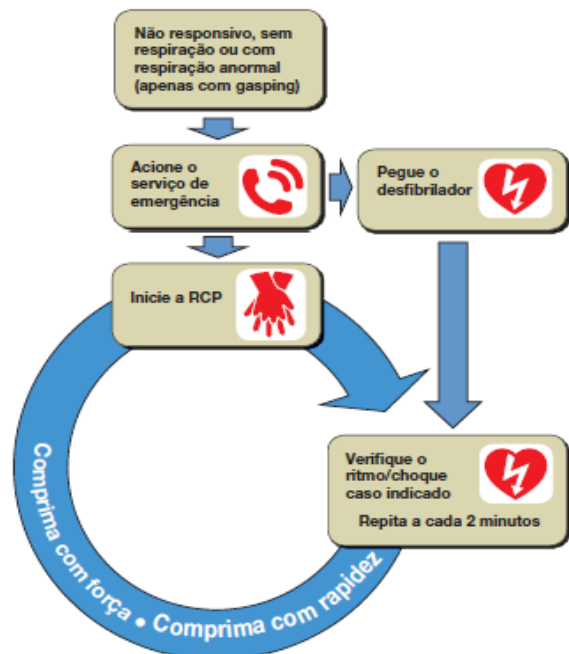


Figura 5: Algoritmo do suporte básico de vida simplificado (Fonte: Guideline 2010 de atendimento à Parada Cardiorrespiratória e Atendimento Cardiovascular de Emergência (PCR/ACE) – New York Heart Association NYHA).

Circulation (Massagem Cardíaca):

Conforme citado anteriormente, leigos não devem checar o pulso – se existe uma pessoa inconsciente e que não respira, considera-se que estamos diante de uma PCR. Profissionais da saúde podem procurar pulsos desde que essa medida não demore mais que 10 segundos.

Seguindo o *guideline* atual, socorristas leigos devem realizar apenas compressões, sem promover ventilações. Já atendentes bem treinados devem realizar compressões e ventilações, iniciando a RCP pela massagem cardíaca – essa RCP alterna 30 compressões torácicas com 2 ventilações. Um ciclo de RCP consiste em 5 séries de 30 compressões e 2 ventilações, o que deve ser realizado em até 2 minutos.

O socorrista que realiza as manobras de RCP sozinho deve efetuar a massagem e a ventilação. Na presença de mais de um socorrista, as tarefas de massagem e ventilação devem ser alternadas entre eles a cada 2 minutos.

Airways (Manutenção de Vias Aéreas):

É primordial que qualquer prótese dentária ou corpo estranho sejam removidos da boca do paciente; em seguida, a extensão cervical e a elevação do mento devem ser realizadas.

Os antigos *guidelines* preconizavam que, após abertura das vias aéreas, o socorrista aproximava-se da boca do paciente na tentativa de identificar algum movimento respiratório – manobra “ver-sentir-ouvir”. Essa medida não mais deve ser tomada – após abrir as vias aéreas, ventile o paciente e volte imediatamente para as compressões cardíacas.

Breathing (Ventilar o paciente):

Segundo o BLS, após a realização inicial de 30 compressões torácicas, a via aérea do paciente deve ser aberta e duas ventilações devem ser administradas. O tempo inspiratório deve ser de 1 segundo e o volume deve ser suficiente para gerar uma elevação discreta da caixa torácica bilateral

Até este momento, todas as medidas adotadas visam preservar o sistema neurológico até a chegada do desfibrilador. Um DEA que esteja próximo à cena da PCR pode ser usado (quando houver indicação) e, portanto, faz parte dos protocolos tanto do BLS quanto do ACLS.

Os DEA permitem um procedimento simples e auto-instrutivo; o aparelho orienta o socorrista com avisos verbais assim que for ligado. As pás devem ser acopladas ao tórax do paciente, sendo a posição anterolateral esquerda a mais

recomendada; essas pás funcionam como eletrodos e monitoram o ritmo cardíaco em questão. Se houver FV/TV, procede-se ao choque imediatamente, pedindo o afastamento de todos os membros da equipe do paciente.

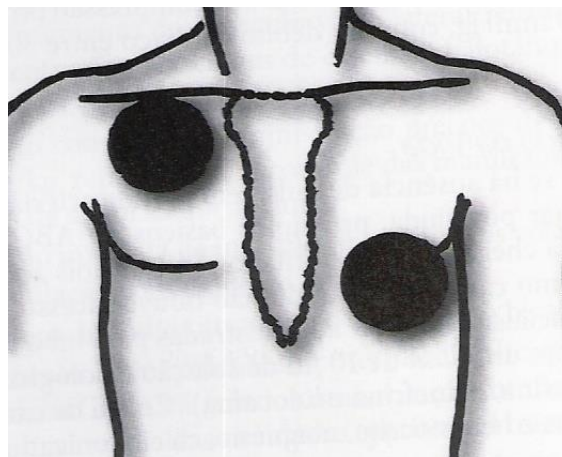


Figura 6: Posicionamento das pás do desfibrilador.

Fonte: Júlio Coelho, Tratado de Clínica Cirúrgica – Cirurgia Geral e Especialidades, Vol. 1.

Apenas um choque deve ser aplicado, não sendo mais preconizada a sequência de três choques com carga progressiva. Após o choque, a RCP deve ser imediatamente retomada, e não se deve verificar o ritmo nem o pulso. Deve-se iniciar mais um ciclo de RCP (com 30 compressões e 2 ventilações, repetidas em 5 séries) e somente ao final de 2 minutos é que o ritmo cardíaco deve ser checado. Se o ritmo persistir em FV/TV, outro choque deverá ser aplicado, seguido de mais um ciclo de RCP. Assístolia ou AESP não são ritmos chocáveis e apenas as manobras de RCP devem ser administradas. Em casos de atividade elétrica com pulso, estão indicados os cuidados pós – parada cardiorrespiratória.

Dois tipos de choque podem ser usados: monofásico ou bifásico. No primeiro tipo, a corrente elétrica tem apenas uma direção e sua carga mínima é de 360 Joules (J). Já a corrente bifásica apresenta um percurso de ida e volta, o que aumenta a sua eficácia; por esse motivo a carga do choque bifásico pode ser

inferior, geralmente essa medida fica entre 120-200 J.

SUPORTE AVANÇADO DE VIDA (ACLS)

Apesar de o ACLS ser apresentado no formato ABCD, não existe um consenso que defina qual o momento ideal para a realização de cada ação. Mais uma vez, vale lembrar que o mais importante é diminuir o intervalo sem massagem cardíaca e desfibrilar (caso haja indicação para isso) o mais rápido possível. Esse protocolo é o único que, comprovadamente, aumenta a taxa de sobrevivência. Outras medidas como o uso de vasopressores e antiarrítmicos, apenas ajudam no retorno da circulação espontânea, mas não aumentam os índices de sobrevivência a longo prazo.

A – Airways (Vias Aéreas)

Primeiramente, devemos esclarecer que o controle de via aérea significa a garantia de ventilação adequada e controle contra a broncoaspiração. O procedimento mais empregado classicamente é a intubação orotraqueal (IOT) auxiliada por laringoscopia, com observação direta das cordas vocais. Essa técnica exige treinamento adequado – sua má realização pode resultar em intubação do esôfago, originado um quadro de distensão gástrica, regurgitação e broncoaspiração.

Outra mudança nos *guidelines* do ACLS diz respeito à mudança na técnica para confirmação da IOT. Além do exame clínico, realizado sem interrupção na massagem cardíaca, recomenda-se o uso de Capnografia Contínua para confirmar a posição do tubo, através da detecção dos níveis de CO₂ expirado. O desposicionamento do tubo também pode ser prontamente identificado através desta técnica. O exame clínico realizado para confirmar a IOT deve demonstrar ausência de ruídos aéreos em epigástrio e murmúrio

vesicular em campos pleuro-pulmonares, bilateralmente.

Os demais equipamentos usados para controle de vias aéreas incluem a máscara laríngea e o tubo esofágico-traqueal (Combitube), que pode ser passado às cegas e apresenta duas vias – uma se direciona à traqueia e outra ao esôfago.

B – Breathing (Respiração)

A partir do momento em que a via aérea encontra-se sob controle, a sequência 30 compressões: 2 ventilações é deixada de lado e o que se adota é a massagem cardíaca contínua, com 100 compressões por minuto e as ventilações passam a ser administradas numa frequência de 8-10 por minuto.

Ao contrário do que se pensa o paciente em PCR atendido segundo os protocolos do ACLS deve ser hipoventilado, uma vez que a hiperventilação ocasiona aumento da pressão intratorácica, com queda no retorno venoso, diminuição ainda mais acentuada no débito cardíaco e insucesso nas manobras de reanimação.

C – Circulation (Circulação)

O paciente em PCR deve ter um acesso venoso puncionado para efetiva administração de drogas necessárias. A primeira opção é a veia antecubital, seguida da veia jugular externa. Caso nenhum desses vasos seja prontamente acessado, os medicamentos devem ser administrados através do tubo orotraqueal, até que um kit de acesso venoso intraósseo esteja disponível. O acesso venoso profundo é a última opção.

Existem duas classes de medicamentos empregadas em PCR: os vasopressores e os antiarrítmicos. Os primeiros efetuam uma vasoconstrição periférica e desviam o fluxo sanguíneo gerado pela massagem cardíaca para órgãos nobres. Os antiarrítmicos são

usados por aumentarem a chance de retorno da circulação espontânea em pacientes com FV/TV refratária à combinação desfibrilação + vasopressores.

A Atropina foi retirada dos protocolos do ACLS pela falta de evidência de benefícios terapêuticos.

O primeiro medicamento a ser administrado é sempre um vasoconstritor, geralmente a epinefrina, na dose de 1 mg EV em bolus, a cada 3 -5 minutos. Não há limites para o uso da epinefrina, podendo ser usada durante todo o processo de reanimação. A vasopressina surge como alternativa ao uso de epinefrina, mas pode ser utilizada apenas uma vez, na dose de 40 unidades EV em bolus, em lugar da primeira ou segunda dose de epinefrina.

Se o paciente não recuperar o ritmo sinusal, procede-se à administração de uma droga antiarrítmica – Amiodarona – na dose de 300 mg EV em bolus, seguida de mais 150 mg, 3-5 minutos após caso a fibrilação persista. Lidocaína pode também pode atuar como droga antiarrítmica.

D – Differential Diagnosis (Diagnóstico Diferencial)

Devemos sempre lembrar que a parada cardiorrespiratória, independente do ritmo associado, pode estar ligada a algumas condições – são os famosos 5H's e 5 T's. Abordagem direcionada a uma dessas causas pode favorecer o retorno da circulação espontânea e aumentar o sucesso das manobras de RCP.

H's	T's
Hipóxia	Trombose Coronariana (IAM)
Hipovolemia	Trombose Pulmonar (TEP)
H+ (Acidose)	Toxicidade (medicamentosa)
Hipo/	Tensão no Tórax (Pneumotórax Hipertensivo)
Hipercalemia	Tamponamento Cardíaco
Hipotermia	

Tabela 1: Diagnósticos diferenciais na PCR

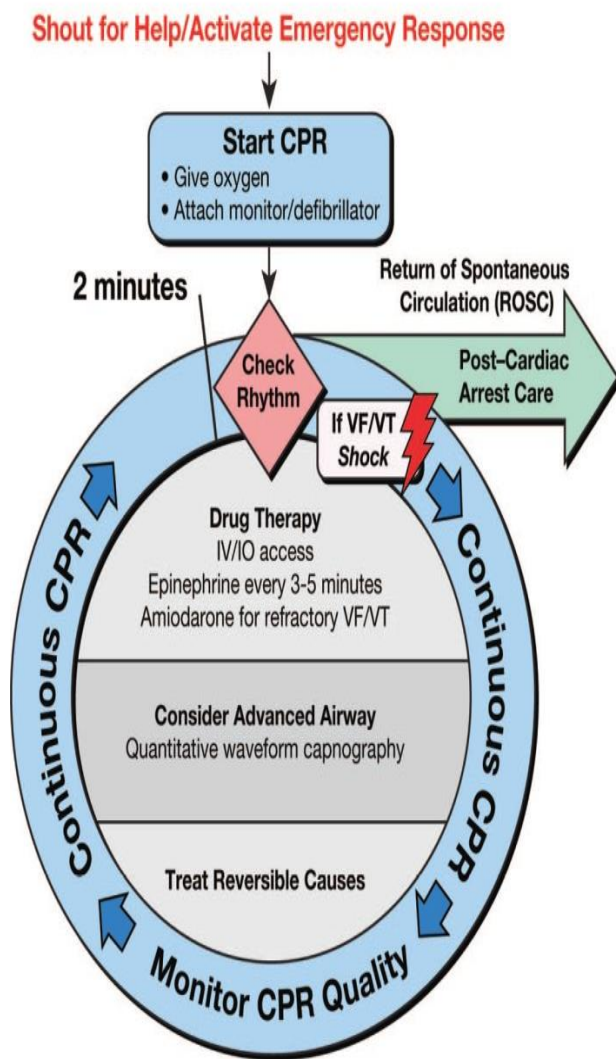
CUIDADOS PÓS-REANIMAÇÃO

Durante a PCR, todos os órgãos e sistemas, sofrem, inevitavelmente, algum grau de lesão. Essas lesões se manifestam de maneira mais evidente após o retorno da circulação espontânea – situação clínica que se recebe o nome de Injúria Isquêmica de Reperusão. Nesse caso, há uma instabilidade hemodinâmica progressiva, que acomete principalmente a microcirculação. Assim, nas primeira 24 horas após a PCR, o maior objetivo terapêutico é manter uma boa perfusão tecidual, evitando, assim a temida Síndrome da Falência de Múltiplos Órgãos e Sistemas (FMOS).

Os cuidados pós-parada se sustentam em, basicamente, cinco pilares:

- Colocação do paciente em unidade de terapia intensiva;
- Otimização da oxigenação e ventilação (evitando sempre a hiperventilação);
- Garantir a perfusão tecidual.
 - PA sistólica > 90 mmHg e PAM até 65 mmHg.
 - Infusão de volume e drogas vasoativas em caso de hipotensão.
 - Líquidos infundidos devem estar resfriados para induzir a hipotermia.
 - Administração de inotrópicos se houver disfunção miocárdica associada.
- Controle Metabólico:
 - Dosagem de eletrólitos, lactato e controle da glicemia.
- Hipotermia Terapêutica
 - Medida eficaz em reduzir a mortalidade e o dano neurológico no paciente em coma após a PCR.
 - Manejar via aérea e obtenção de acesso venoso (preferencialmente uma veia profunda)
 - Manutenção da temperatura central entre 32°C-34°C (aferição por termômetro em bexiga, esôfago ou cateter de artéria pulmonar).

Adult Cardiac Arrest



© 2010 American Heart Association

CPR Quality

- Push hard (≥ 2 inches [5 cm]) and fast (≥ 100 /min) and allow complete chest recoil
- Minimize interruptions in compressions
- Avoid excessive ventilation
- Rotate compressor every 2 minutes
- If no advanced airway, 30:2 compression-ventilation ratio
- Quantitative waveform capnography
 - If $PETCO_2 < 10$ mm Hg, attempt to improve CPR quality
- Intra-arterial pressure
 - If relaxation phase (diastolic) pressure < 20 mm Hg, attempt to improve CPR quality

Return of Spontaneous Circulation (ROSC)

- Pulse and blood pressure
- Abrupt sustained increase in $PETCO_2$ (typically ≥ 40 mm Hg)
- Spontaneous arterial pressure waves with intra-arterial monitoring

Shock Energy

- **Biphasic:** Manufacturer recommendation (120-200 J); if unknown, use maximum available. Second and subsequent doses should be equivalent, and higher doses may be considered.
- **Monophasic:** 360 J

Drug Therapy

- **Epinephrine IV/IO Dose:** 1 mg every 3-5 minutes
- **Vasopressin IV/IO Dose:** 40 units can replace first or second dose of epinephrine
- **Amiodarone IV/IO Dose:** First dose: 300 mg bolus. Second dose: 150 mg.

Advanced Airway

- Supraglottic advanced airway or endotracheal intubation
- Waveform capnography to confirm and monitor ET tube placement
- 8-10 breaths per minute with continuous chest compressions

Reversible Causes

- Hypovolemia
- Hypoxia
- Hydrogen ion (acidosis)
- Hypo-/hyperkalemia
- Hypothermia
- Tension pneumothorax
- Tamponade, cardiac
- Toxins
- Thrombosis, pulmonary
- Thrombosis, coronary

Figura 7: Algoritmo circular – Suporte Avançado de Vida (Fonte: Guideline 2010 de atendimento à Parada Cardiorrespiratória e Atendimento Cardiovascular de Emergência (PCR/ACE) – New York Heart Association - NYHA).

REFERÊNCIAS

AHA – American Heart Association. Guideline 2010 de atendimento à parada cardiorrespiratória e atendimento cardiovascular de emergência (PCR/ACE).

COELHO, JCU. Manual de Clínica Cirúrgica: cirurgia geral e especialidades, Vol.1 São Paulo: Editora Atheneu, 2009.

GOLDMAN, Lee; AUSIELO, Dennis. Cecil, Medicina Interna, 23ª ed. Rio de Janeiro, 2009.

INTRODUÇÃO AO ESTUDO DO CHOQUE

DR. ÂNGELO ROSSI DA SILVA CECCHINI

AC. LUIZ ALEXANDRE FRANÇA DALLA VECCHIA

INTRODUÇÃO

O Choque é uma alteração hemodinâmica e metabólica aguda, causada devido à inadequada perfusão de oxigênio aos tecidos, que pode ocorrer na evolução de inúmeras patologias clínicas e cirúrgicas. Em outra definição temos que todos os tipos de choque são caracterizados pelo desequilíbrio sistêmico entre a oferta e a demanda de oxigênio. São três os parâmetros que devemos observar para uma boa perfusão: Volume circulante (pré-carga) com adequada concentração da hemoglobina para o transporte de oxigênio; função cardíaca (contratibilidade), para bombear o volume circulante com adequada pressão de perfusão; e tônus vascular (pós-carga) principalmente nas arteríolas, para manter uma satisfatória pressão de perfusão no nível tecidual. O desequilíbrio entre um ou mais destes parâmetros determina o estado de choque. Este pode ser classificado também, do ponto de vista cardiocirculatório, em três grupos: falência miocárdica primária ou secundária; perda aguda de volume ou obstrução vascular; e alteração da capacidade vascular.

Logo, o choque pode ser definido como o estado de hipoperfusão orgânica efetiva generalizada – uma verdadeira isquemia generalizada. Por isso o tempo de diagnóstico, que é clínico, é muito importante. O imediato reconhecimento do estado de choque é importantíssimo para o bom prognóstico do paciente, pois evita o desenvolvimento de lesões orgânicas severas e irreversíveis

CLASSIFICAÇÃO

Existem duas classificações, a etiológica e a fisiopatológica.

Segundo a classificação etiológica, o choque pode ser classificado em:

- Hipovolêmico: causado por sangramentos agudos (politrauma, ferimentos por armas de fogo e brancas); hemorragia gastrointestinal (úlceras, varizes de esôfago, diverticulite), perda de plasma (queimaduras), perda de água e eletrólitos (diarreia, vômito, insolação, poliúria, febre), sequestro de líquidos (pancreatite, peritonite, colites, abscessos de abdome e retroperitônio) e drenagem de transudatos (ascite, hidrotórax); há uma redução do volume sanguíneo em relação ao volume vascular total.

- Cardiogênico: é devido à falência da bomba cardíaca, seja pela perda contrátil, seja por um problema estrutural intracardíaco - infarto agudo do miocárdio, embolia pulmonar ou tamponamento cardíaco, arritmias, defeitos valvulares ou septais, hipertensão sistêmica ou pulmonar, miocardiopatias;

- Obstrutivo extracardíaco: ocorre devido a um fator estrutural extracardíaco que dificulte a circulação de sangue, tal como o tamponamento cardíaco, o pneumotórax hipertensivo e o tromboembolismo pulmonar maciço.

- Distributivo: ocorre pela perda do controle vasomotor e por um distúrbio microcirculatório, levando à vasodilatação arteriolar e venular inapropriadas que, após reposição de fluidos, evolui para um estado de alto débito cardíaco e baixa resistência vascular sistêmica. Estão incluídos nesta categoria os choques séptico, anafilático e neurogênico.

Em relação às alterações hemodinâmicas, pode-se dividir o choque em dois grandes grupos, de acordo com o débito cardíaco (DC) e resistência vascular sistêmica (RVS): choques hipodinâmicos – relacionados a um baixo DC e aumento da RVS- e choques hiperdinâmicos – relacionados com um alto DC e redução da RVS (vasodilatação). Os primeiros são representados pelos choques hipovolêmico, cardiogênico e obstrutivo extracardíaco. Os últimos são representados pelos choques anafilático, séptico e neurogênico.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os diversos tipos de choque podem causar variáveis graus de disfunção orgânica. Se o distúrbio hemodinâmico não for prontamente controlado e o fator etiológico não for corrigido, a tendência é que o processo evolua para a síndrome de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (DMOS), definida pela presença de 3 ou mais sistemas orgânicos. As principais alterações dos órgãos e sistemas são descritas abaixo. Elas podem ocorrer simplesmente pela hipóxia, pela liberação de fatores inflamatórios ou oxidativos ou também como resultado da resposta compensatória cardiovascular e respiratória por meio a ativação neuro-hormonal

O cérebro, por ser um órgão nobre, é protegido da isquemia por uma alta capacidade de autorregulação de seu fluxo sanguíneo. A isquemia cerebral só ocorre quando a PAM está abaixo de 50 – 55 mmHg em indivíduos sem doença cerebrovascular prévia. Porém, em pacientes idosos ou naqueles com doença cerebrovascular prévia, a isquemia cerebral pode ocorrer com PAM mais alta.

Assim como o cérebro, o coração também é um órgão nobre, sendo protegido da isquemia por seu alto poder de regulação do fluxo coronariano. A resposta cardíaca mais comum ao choque

é decorrente da ativação neuro-hormonal (sistema adrenérgico), levando à taquicardia, aumento da contratilidade e arritmias. No entanto, em pacientes com doença cardíaca prévia, o choque levar à isquemia miocárdica, prejudicando a função ventricular.

A resposta mais comum apresentada pelo sistema respiratório frente ao choque é a taquipnéia e hiperpnéia. Na ausência de acidose metabólica prévia, a hiperpnéia pode desencadear alcalose respiratória. Uma das complicações mais temidas do choque e da sepse/SIRS é a lesão pulmonar manifestada através da Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) – uma grave lesão alveolar se instala, com formação de membrana hialina revestindo os alvéolos, edema alveolar e perda do surfactante por lesão dos pneumócitos tipo II. Sem o surfactante, ocorre colapso alveolar e o resultado é um comprometimento das trocas gasosas, com hipoxemia e necessidade de ventilação mecânica.

Os rins, por sua vez, não apresentam um mecanismo de regulação do fluxo sanguíneo tão eficaz quanto coração e cérebro. Assim pacientes em estado de choque que apresentem uma PAM inferior a 70 mmHg verificam uma queda na taxa de filtração glomerular, o que resulta em oligúria. Inicialmente o paciente desenvolve uma insuficiência pré renal responsiva a reposição hídrica; na isquemia prolongada a lesão pode se manifestar sob a forma de necrose tubular aguda (NTA) e nos casos mais graves a evolução se dá com uremia e necessidade de diálise. Se houver melhora do choque, a função renal é restabelecida. Nos poucos casos em que a lesão renal chega ao córtex, disfunção dos rins é permanente.

As vísceras abdominais estão entre os órgãos mais acometidos no choque, uma vez que são os primeiros a sofrerem vasoconstrição por ação adrenérgica. A hepatite isquêmica também é relatada e

caracteriza-se pelo aumento das enzimas hepáticas, bilirrubinas e fosfatase alcalina

Os distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-base mais comuns são a hiperpotassemia, hiponatremia e acidose metabólica compensada por alcalose respiratória, que evolui para acidose mista com agravo do quadro vigente.

Finalmente, o choque promove um estímulo à medula óssea em produzir e liberar leucócitos, o que explica a leucocitose e o desvio à esquerda.

CHOQUE HIPOVOLÊMICO

O choque hipovolêmico é a condição mais frequente e é caracterizado pela redução do volume sanguíneo circulante, que tem como causa mais

comum o sangramento (choque hemorrágico). Pode ocorrer também, porém não tão comumente, o choque hipovolêmico não hemorrágico, observado nos estados de desidratação secundária à diarreia, a vômitos ou à peritonite. A perda do volume intravascular pode levar à instabilidade hemodinâmica, com diminuição da perfusão tecidual, hipóxia celular, e posterior falência de múltiplos órgãos. Ou seja, o choque hipovolêmico é caracterizado pela diminuição da volemia, independente de que forma ela ocorra. Se não houver diminuição da volemia não há choque hipovolêmico. A perda sanguínea (hemorragia) estimada para um adulto pode ser classificada de acordo com a tabela abaixo:

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda Sanguínea (ml)	Até 750	750-1500	1500-2000	>2000
Perda Sanguínea (%)	Até 15%	15%-30%	30%-40%	>40%
Pulso	<100	>100	>120	>140
Pressão Arterial	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Frequência Respiratória	14-20	20-30	30-40	>35
Diurese (ml/h)	>30	20-30	5-15	Desprezível
Estado Mental	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso e confuso	Confuso, letárgico
Reposição Volêmica	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide e sangue	Cristaloide e sangue

Quadro 1: Classificação do choque hipovolêmico

O trauma é o mecanismo mais comum para o desenvolvimento de choque hipovolêmico. Logo após, figuram as hemorragias digestiva alta (acima do ligamento de Treitz) e digestiva baixa (abaixo do ligamento de Treitz) como as causas mais comuns de sangramentos que levam ao choque hipovolêmico.

O quadro clínico do paciente com choque hipovolêmico grau I, normalmente é de taquicardia mínima com poucas alterações na pressão arterial sistêmica (PAS).

O paciente com choque hemorrágico grau II apresenta pulso

filiforme (quando o volume é pequeno, a artéria facilmente se oblitera e o pulso torna-se fino ou filiforme), taquicardia, enchimento capilar reduzido e ansiedade. No choque grau III o paciente apresenta hipotensão arterial consistente e taquicardia clássica, oligúria, palidez, sudorese e confusão mental. O paciente apresenta, no choque grau IV, profunda instabilidade hemodinâmica e inadequada perfusão de órgãos críticos (cérebro e rins). Podemos considerar o choque grau IV como evento pré-terminal. A PAS é sempre baixa, raramente responde à reposição hidroeletrólítica e o paciente apresenta sinais de comprometimento cerebral (letargia e confusão mental).

Conduta e terapêutica:

Devemos realizar avaliações seriadas dos dados vitais (pulso, pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória e temperatura), definir as perdas volêmicas e avaliar a diurese. A divisão em classes da perda de volume estimado orienta a reposição de líquidos. Geralmente, para cada ml de sangue perdido, 3 ml de cristalóide são infundidos, usando, para isso, soro fisiológico a 0,9% ou, preferencialmente, com Ringer Lactato, aquecido a 39°C. Veias periféricas de ambos os membros devem ser puncionadas e uma infusão de 2000 ml, no adulto, inicialmente, é mandatória. Na criança, o valor inicial é de 20 ml/kg. Os cristalóides melhoram a função renal e restauram o volume intravascular e do espaço intersticial.

O cateter de Swanz-Ganz, classicamente indicado para pacientes cardiopatas e com comprometimento pulmonar, tem seus benefícios exaustivamente discutidos e questionados nos últimos anos e suas indicações são cada vez mais restritas. Este dispositivo é introduzido através de uma veia profunda (jugular interna ou subclávia) até uma das artérias pulmonares e permite mensurar com precisão o débito cardíaco, o índice cardíaco (que é o débito cardíaco em relação à superfície corporal, sendo mais confiável que o primeiro parâmetro), resistência vascular sistêmica (RVS), pressão capilar pulmonar (PCP), pressão da artéria pulmonar (PAP) e pressão venosa central (PVC).

Deve-se atentar para a sobrecarga hídrica quando o paciente for idoso ou cardiopata. O sangue só é reservado para choques que tiveram uma perda maior de 30% do volume sanguíneo total, ou seja, pacientes com choque grau III e IV. O sangue administrado deve ser submetido a todas as provas cruzadas e quando isso não for possível, recomenda-se a prescrição de concentrado de hemácias do tipo O e, em

mulheres em idade fértil, tipo O e Rh negativo.

A avaliação da reposição se faz através da melhoria dos seguintes parâmetros: débito urinário, nível de consciência, perfusão periférica e valores do lactato e déficit de bases. A diurese horária que indica boa resposta à ressuscitação volêmica (boa perfusão tissular) é de 0,5 ml/Kg/h em adultos, 1 ml/Kg/h em menores de 12 anos e 2 ml/Kg/h em menores de 1 ano.

A reposição volêmica deve se realizar de maneira balanceada. A infusão de volume deve visar uma pressão arterial alvo “menor do que a normal”, enquanto o controle do foco de sangramento está sendo empreendido pelo cirurgião. Ressuscitação com grandes volumes deve ser adiada até que o controle definitivo da perda sanguínea seja realizado, pois a infusão de líquidos deve ser o suficiente para evitar a hipoperfusão de órgãos e ao mesmo tempo, não agravar o sangramento (a elevação muito rápida da PA sem o controle da hemorragia faz esta última piorar e a intensificação da perda sanguínea leva o paciente ao óbito). Esse fenômeno pode explicar a resposta transitória ou a não resposta à infusão volêmica que algumas vítimas de trauma apresentam.

Depois de afastada a perda hemorrágica continuada, a hipotensão refratária à infusão de volume tem como causas o choque obstrutivo e o choque cardiogênico.

CHOQUE OBSTRUTIVO

O choque obstrutivo é consequência de alguma situação que comprima os grandes vasos mediastinais – as situações mais encontradas são o tamponamento cardíaco e o pneumotórax hipertensivo. Nesses casos, há um efeito compressivo sobre as câmaras do coração, ocasionando restrição do enchimento diastólico. Com isso, observamos turgência

jugular bilateral (pela estase venosa) e congestão pulmonar.

O paciente com choque compressivo apresenta sintomas semelhantes ao choque hipovolêmico: hipotensão postural, hipoperfusão capilar por diminuição do débito cardíaco, oligúria, alteração do estado mental (em estado grave, torpor e coma) e acidose metabólica. Pode existir a distensão das grandes veias do pescoço e hiperventilação. A presença de pulso paradoxal (queda de 10 mmHg na pressão arterial sistólica ao término da inspiração) contribui para o diagnóstico imediato.

Tratamento: Indicação cirúrgica absoluta para correção da lesão geradora da obstrução é o tratamento definitivo para este tipo de choque. Nos casos de tamponamento cardíaco, está indicada a toracotomia; caso este procedimento não possa ser realizado de imediato, uma opção é a pericardiocentese subxifóidea com agulha de ponta romba. A retirada de 15 a 20 ml já é o suficiente para melhora dos sintomas. O tratamento imediato do pneumotórax hipertensivo é a introdução de uma agulha no 2º espaço intercostal, na linha hemiclavicular (toracocentese); a terapia definitiva se faz através da drenagem torácica intercostal em selo d'água, com inserção de um dreno tubular no 5º espaço intercostal, entre as linhas axilares anterior e média, no nível do mamilo.

A infusão intravenosa de líquidos resolve inicialmente o choque, porém não é efetiva.

CHOQUE CARDIOGÊNICO

O choque cardiogênico ocorre devido à incapacidade do miocárdio em gerar débito cardíaco suficiente. Este é o choque com pior prognóstico e o mais difícil de reverter, pois, normalmente, o choque cardiogênico é a falência mais grave do ventrículo esquerdo. A causa mais comum de choque cardiogênico é o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM). Esse

diagnóstico deve ser aventado mesmo na ausência de dor torácica. Por isso, o ECG é mandatório nesses casos, uma vez que é ele quem confirmará a suspeita de IAM, ao revelar um supradesnivelamento do segmento ST em mais de uma derivação consecutiva. Outras possíveis causas de choque cardiogênico são: miocardite aguda, endocardite infecciosa aguda, insuficiência aórtica ou mitral graves, complicações mecânicas (rotura do músculo papilar, rotura do septo interventricular) ou uma cardiomiopatia crônica descompensada.

No choque cardiogênico, é muito importante a avaliação do ritmo cardíaco. As taquiarritmias muito rápidas ou as bradiarritmias muito lentas podem desencadear o choque e devem ser prontamente revertidas – o tratamento de escolha é a cardioversão elétrica sincronizada.

Como a principal causa de choque cardiogênico é o IAM, a história será caracterizada por dor torácica anginosa (típica ou atípica), associado a queixas decorrentes do estado de hipoperfusão tecidual, tais como mal-estar, náuseas, pele fria, confusão mental, dispneia e diminuição do débito urinário. Ao exame físico, é possível notar a presença de hipotensão, taquicardia, taquipnéia, pulso filiforme, presença de terceira bulha, abafamento das bulhas, ingurgitamento jugular e graus variáveis de estertoração pulmonar.

Como cuidar do paciente

A abordagem diagnóstica e terapêutica do choque cardiogênico deve ser agressiva, no sentido de identificar e corrigir causas tratáveis. Tem como objetivo manter o débito cardíaco adequado às necessidades básicas do organismo e diminuir a perda de miocárdio isquêmico em risco.

O tratamento inclui medidas de suporte geral, monitorização hemodinâmica, controle metabólico,

tratamento farmacológico, assistência circulatória, reperfusão coronariana e tratamento cirúrgico, a depender da causa do choque.

As medidas de suporte geral incluem:

- Controle da dor (nesse caso, a droga de escolha é a morfina),
- Administração de diuréticos – esses medicamentos podem ser considerados em pacientes com falência ventricular esquerda e congestão pulmonar, porém devem ser usados com cautela, especialmente em idosos, pois podem levar a um estado hipovolêmico com consequente redução da pressão de enchimento do ventrículo esquerdo.
- A administração de oxigênio através de cateter nasal deve ser instituída, com oferta de 2 a 3 l/ min para pacientes com saturação de O₂ abaixo de 94%.

Em casos de choque cardiogênico refratário a medidas iniciais ou quando a PA sistólica estiver abaixo de 80 mmHg ou ainda quando a PAM invasiva encontrar-se abaixo de 65-70 mmHg, está indicado o uso de aminas inotrópicas e vasopressoras.

CHOQUE SÉPTICO

Para falarmos do choque séptico devemos, primeiramente, estabelecer algumas definições.

- Infecção: é definida como a invasão de tecido normalmente estéril por organismos patogênicos.
- Bacteremia: é a presença de bactérias viáveis no sangue.
- Sepsis: definida clinicamente na presença de um foco infeccioso provável ou documentado quando 2 dos seguintes critérios estiverem presentes – (1) Tax > 38°C ou < 36°C, (2) FC > 90 bpm, (3) FR > 20 ipm ou PaCO₂ < 32 mmHg, (4) leucocitose > 12.000/mm³ ou leucopenia, 4.000/mm³ ou contagem de bastões > 10%.
- Sepsis grave: definida pelos critérios acima em associação à disfunção

de, pelo menos, um órgão ou à acidose láctica

- Choque Séptico: todos os acima associados a PA sistólica < 90 mmHg não responsiva à reposição de fluidos.
- Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS): para esta entidade são definidos exatamente os mesmos critérios da sepsis, porém a SIRS pode apresentar diversas etiologias – além da própria sepsis, outros eventos inflamatórios agudos, como pancreatite aguda, politrauma, hemotransfusão maciça, paciente grande queimado etc.

Assim, podemos definir o choque séptico como a condição em que há sepsis grave associada à hipotensão (PAS < 90 mmHg), sendo este quadro não responsivo às medidas de reposição hídrica havendo necessidade de uso de drogas vasoativas para manutenção da PAM > 65 mmHg.

O choque séptico pode ser causado por bactérias Gram-positivas ou Gram-negativas, fungos e, mais raramente, protozoários ou riquetsias. Causas cada vez mais comuns de choque séptico são bactérias Gram-positivas, especialmente o *Staphylococcus aureus* resistente à meticilina, enterococos resistentes à vancomicina, *Streptococcus pneumoniae* resistentes à penicilina e bacilos Gram-negativos resistentes.

Os focos mais comuns de infecção causando choque séptico são pneumonia, peritonite, pielonefrite, abscesso (especialmente intra-abdominal), bacteremia primária, colangite, celulite, fasciite necrotizante e meningite.

O quadro de disfunção de múltiplos órgãos e sistemas verificado no choque séptico se traduz por alguns parâmetros. Hemodinamicamente, a pressão arterial sistólica encontra-se abaixo de 90 mmHg e a pressão arterial média é inferior à 65 mmHg uma hora após a reposição volêmica; há ainda lentificação do enchimento capilar (> 3 seg.). A PaO₂ diminuída é consequência de um edema pulmonar causado pela maior

permeabilidade dos tecidos frente ao quadro séptico; é possível o desenvolvimento de síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). Os rins respondem com um débito urinário inferior a 5 ml/kg/min na primeira hora pós – reposição volêmica e a creatinina tem seus valores acima de 1,2 mg/dl. A contagem de plaquetas está abaixo de 100.000 e o RNI é maior que 1,5; verifica-se também bilirrubina total > 2 mg/dl, ácido metabólico (pH < 7,3, BE < -5 ou lactato > 2mmol/L) e rebaixamento do nível de consciência.

A disfunção cardiovascular no choque séptico é caracterizada por pré-carga diminuída (em virtude da ingestão reduzida, perdas hídricas, formação de terceiro espaço por permeabilidade aumentada e venodilatação), pós-carga diminuída e muitas vezes, contratilidade ventricular reduzida. O baixo volume ventricular é clinicamente detectado pela baixa pressão venosa jugular, hemodinamicamente, por menor pressão venosa central. Já a pós-carga reduzida é avaliada clinicamente pela pele quente, ruborizada e hemodinamicamente por resistência vascular sistêmica diminuída.

A avaliação inicial dos pacientes com choque séptico deve focar imediatamente a via aérea (avaliar necessidade de intubação), a respiração (frequência respiratória, oximetria de pulso), a circulação (pressão arterial, frequência cardíaca, pressão venosa jugular e perfusão da pele), com rápido início das manobras de ressuscitação. A análise dos dados vitais e a contagem de leucócitos estabelecem ou não a presença do quadro de SIRS e a origem do foco infeccioso também deve ser estabelecida.

Para tanto, a análise laboratorial inclui gasometria arterial, dosagem de lactato, hemograma, leucometria com contagem diferencial, coagulograma, RNI, análise da função renal (creatinina, ureia e eletrólitos), análise da função hepática (bilirrubinas, fosfatase alcalina, e

aminotransferases), hemocultura, cultura de escarro, urina, líquido e antibiograma. Radiografia de tórax pode ser útil na identificação de uma pneumonia ou empiema e a ultrassonografia e a tomografia são indicadas para a suspeita de sepse abdominal.

Todos os pacientes com choque séptico inicialmente precisam de oxigênio, e muitos precisarão de ventilação mecânica, uma vez que a lesão pulmonar aguda é a complicação mais comum nesses casos. Líquidos devem ser usados para manter uma pressão venosa central de 8 a 12 mm Hg e vasopressores (norepinefrina 1 a 50 mcg/min; epinefrina 1 a 30 mcg/min) devem ser adicionados se a PAM for menos que 65 mmHg. Dobutamina (2,5 a 20 mcg/kg/min) é necessária se a pressão venosa central, PAM e hematócrito estiverem estabilizados, mas a saturação de O₂ permanecer abaixo de 70%.

Anemia é comum no choque séptico, mas os níveis de hemoglobina que definem a hemotransfusão não estão bem definidos. Assim, é razoável estabelecer um hematócrito de 30% como limiar para a transfusão de hemácias nas primeiras 6 horas e depois baixar o limiar para uma hemoglobina de 7 a 9 g/dl durante o resto da evolução hospitalar.

Depois de obtidas as culturas apropriadas, devem ser administrados intravenosamente antibióticos de largo espectro, em uma base emergencial. Os desfechos em pacientes com choque séptico são piores se os organismos que causaram a sepse não forem sensíveis ao esquema antibiótico inicial. Se um organismo causador for identificado, então o esquema antimicrobiano deve ser estreitado para diminuir o aparecimento de microrganismos resistentes. A duração do tratamento deve ser guiada pela evolução do choque séptico, mas, em geral, a terapia dura de 10 a 14 dias.

Finalmente, a proteína C ativada (24 mcg/kg/hora durante 96 horas) diminui a mortalidade, melhora a disfunção de

órgãos e sistemas e diminui a biomarcadores de inflamação e coagulação na sepse grave e choque séptico. A proteína C ativada está aprovada para pacientes que tem sepse grave e alto risco de morte, definido pelos critérios de APACHE II ou pela presença de dois ou mais órgãos disfuncionais.

CHOQUE NEUROGÊNICO

É o choque é decorrente de uma falha do sistema nervoso autonômico, geralmente em nível medular. A causa mais comum de choque neurogênico é o trauma raquimedular. Nesses casos, as lesões da coluna cervical e torácica interrompem as vias simpáticas descendentes para o trato intermediolateral da medula espinhal toracolombar, levando à vasodilatação periférica e hipotensão (vasoplegia). Se a lesão for em T3 ou acima, o tônus

simpático para o coração é comprometido; nesse contexto a hipotensão é acompanhada por bradicardia, produzindo a tríade do choque neurogênico de bradicardia, hipotensão e vasodilatação periférica.

Outras causas de choque neurogênico incluem os traumas crânio-encefálicos graves, bloqueios espinhais, uso de medicamentos com efeito depressor e uso de drogas.

O tratamento consiste na administração de líquidos para “preencher espaço” nos vasos extremamente dilatados, somado ao uso de aminas vasopressoras (fenilefrina, norepinefrina ou dobutamina, sendo esta administrada inicialmente na dose 1 mcg/kg/min por infusão intravenosa contínua), objetivando uma PAM de 85 mmHg ou mais.

REFERÊNCIAS

ANANTHARAMAN, V. GUNASEGARAN, K. Advanced Cardiac Life Support guidelines 2011. Singapore Medical Journal, Singapore, v.52, n.8, p.548-556, 2011.

COELHO, Júlio Cesar Uli; **Manual de clínica cirúrgica: cirurgia geral e especialidades**. Edição. São Paulo: Atheneu Editora, 2009.64- 80.

GOFFI, Fábio Schmidt; **Técnica Operatória: bases anatômicas, fisiopatológicas e técnicas da cirurgia**. 4ª Edição. São Paulo: Atheneu Editora, 2007, 118-125

KNOBEL, Elias. **Choque Cardiogênico**. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v.72, n.4, p.405-423, 1999.

PETROIANU, Andy; **Clínica Cirúrgica do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**. 1 Edição. São Paulo: Atheneu Editora, 2010 109-118.

SABISTON JR, David; **Tratado de Cirurgia** - 17ª Edição – Elsevier, 2010

NOÇÕES DE RADIOLOGIA E DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

AC. BRUNO RIBEIRO BATISTA

Este capítulo tem como objetivo organizar e sistematizar a requisição e interpretação básica dos exames de imagem. Atualmente, os exames diagnósticos por imagem são peças importantes no arsenal de recursos diagnósticos para médicos, sejam clínicos ou cirurgiões. Por exemplo, na avaliação do abdome agudo, podem ser utilizados a radiografia, a tomografia computadorizada (TC) ou a ultrassonografia (US) para a elucidação da etiologia, quando exames laboratoriais não forem conclusivos. Além disso, mesmo que a confirmação da patologia aconteça com métodos laboratoriais, pode ser realizado exame de imagem para localizar o foco e a extensão da lesão, como é o caso de uma gravidez ectópica. Esses exames ainda podem realizar na exclusão de outros diagnósticos diferenciais que poderiam trazer riscos ao paciente.

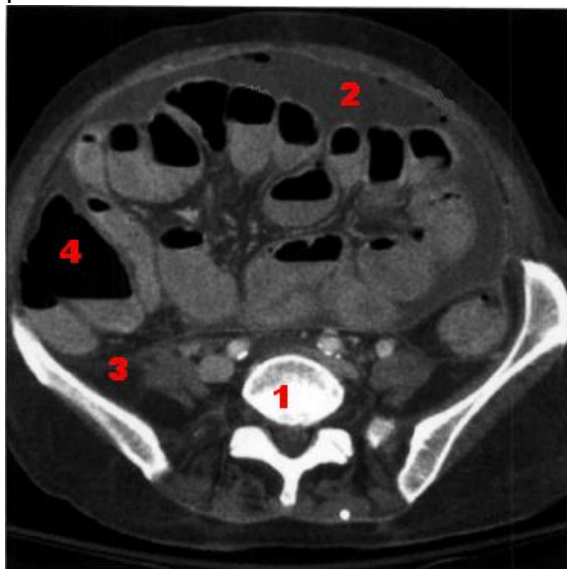


Figura 1: Demonstração da densidade vista por método de Raios-X. Corpo vertebral, estrutura óssea (1), líquido livre, ascite (2), gordura perirrenal (3) e ar no intestino (4). (Fonte: FEDERLE, 2004)

INTRODUÇÃO

Os exames de imagem utilizam diferentes tipos de energia para atravessar

o tecido ou órgão a ser visualizado e são captados por um sistema apropriado para cada método. A radiografia e a TC utilizam os Raios-X, os quais são compostos por variados espectros de radiação eletromagnética. A US é realizada através de ondas mecânicas de som que são rebatidas pelos tecidos e captadas por transdutor.

Dessa forma, os exames que utilizam Raios-X (TC e radiografia) identificam bem estruturas ósseas, pois o principal elemento que consegue barrar a passagem dessa radiação nos tecidos é o cálcio (presente nos ossos). O elemento menos denso do corpo, o ar, aparece como área preta na radiografia. A sequência de densidade crescente observada nos exames com Raio-X corresponde ao ar, a gordura, os líquidos (partes moles) e os ossos. A radiografia pode identificar a maioria das lesões ósseas e algumas lesões de partes moles. As estruturas de tecidos moles são mais bem visualizadas pela TC, que realiza cortes com reconstrução computadorizada, existindo a possibilidade de se alterar o brilho e contraste da imagem.



Figura 2: Corte axial de TC de abdome normal. 1: V. Cava Inferior; 2: Polo Superior do Rim E; 3: Aorta; 4: Tronco Celíaco; 5: Rim D; 6: Cólon; 7: V. Esplênica; 8: Pâncreas; 9: V. Porta (Fonte: SLOSMAN, 2011).

A US é fundamentada no fenômeno da reflexão de ondas mecânicas. Estruturas mais densas causam maior reflexão (eco) quando comparadas com outras menos densas. Por exemplo: se examinássemos por US uma vesícula biliar com cálculos, observaríamos região hiperecogênica referente aos cálculos e outra hipoeecogênica relacionada com a bile. Portanto, a US capta a densidade de um tecido, bem como a espessura e integridade. Enquanto a função Doppler ("US colorido") é baseada na variação de velocidade de reflexão da onda sonora emitida e captada pelo transdutor quando se examina vasos com sangue circulante.

ABDOME AGUDO NÃO TRAUMÁTICO

Abdome agudo é definido como síndrome caracterizada por dor abdominal intensa e difusa, de início súbito, geralmente durando horas ou até quatro dias, necessitando de intervenção médica, clínica ou cirúrgica de urgência. Devido à gravidade, em geral observada nos casos, é necessário intervenção rápida e precisa. O diagnóstico etiológico inclui grande variedade de doenças, o que pode levar a confundir clínicos e cirurgiões. Atualmente há certo receio por parte dos médicos em emitir sobre qualquer caso que não houve realização de pelo menos um exame de imagem. A radiografia é o primeiro exame

de imagem a ser realizado, fazendo parte da rotina de abdome agudo.

Apendicite

A apendicite aguda responde por cerca de 4% de todos os casos de abdome agudo, sendo que dentro das causas inflamatórias é a mais frequente. Em geral o quadro é sugestivo, mas em até um terço dos pacientes pode ser atípico, tornando os exames de imagem imperativos. A radiografia não é o método de escolha, uma vez que ajuda no diagnóstico em apenas 10 a 12% dos casos.

Anatomicamente, o apêndice possui diâmetro máximo de 6 mm, sendo que a espessura máxima das alças do delgado é 3mm. Termina em fundo cego e localiza-se na extremidade do ceco. Não possui peristalse.

A US é capaz de avaliar essas considerações anatômicas. Por ser de rápida realização, é o método de imagem de eleição para a avaliação de dor em fossa ilíaca direita. Possui sensibilidade e especificidade que variam de 73% a 93% e de 91% a 100%, respectivamente.

A figura 3-A mostra apêndice normal e em B é observado sinais inflamatórios. A figura demonstra o quadro inicial de apendicite, com espessamento de parede e diâmetro além dos 6 mm.

A Figura 4 mostra a evolução da apendicite com perfuração (A) e formação de abscesso (B).

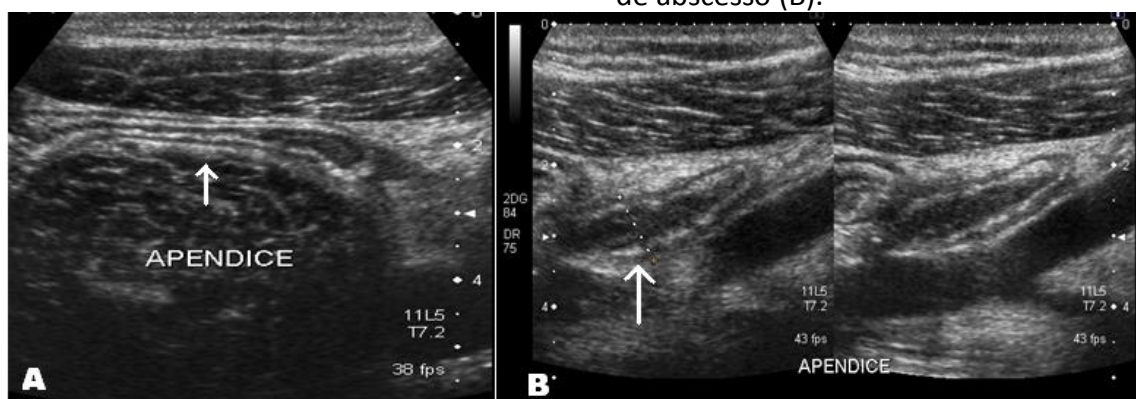


Figura 3: A: apêndice normal na seta. B: dilatação e espessamento da parede (Fonte: Cortesia do Dr. Carlos Trippia, serviço de radiologia do HSV).

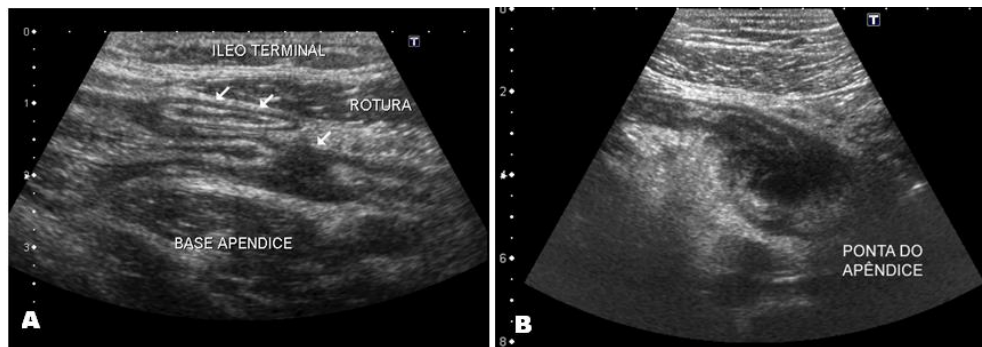


Figura 4: Em A ocorreu rotura; B demonstra formação de abscesso (Fonte: Cortesia do Dr. Carlos Trippia, serviço de radiologia do HSV).

A rotura é observada pela perda da continuidade da parede, como indicado na figura 4-A. Na 4-B observa-se formação de abscesso, caracterizado por região hipoecoica que representa o exsudato. Acima, é demonstrado a utilidade de exames de US, pois pode, além de auxiliar na triagem inicial, estadiar a evolução do quadro.

Apesar da US ser um exame útil e de rápida execução, é operador-dependente. Além disso, é importante salientar a dificuldade de realização de exames em pacientes obesos, com dor abdominal intensa, bem como em

apêndices retrocecais, já que nesses casos não é possível implementar a técnica usual para visualização.

A TC atualmente possui papel de destaque na investigação diagnóstica do abdome, principalmente em casos em que se necessita investigar a cavidade abdominal totalmente. Pode ser realizada quando não foi possível realizar a US ou em paciente debilitados. É importante citar que se no exame de TC o apêndice estiver normal ou mesmo não visualizado, deve-se considerar outras hipóteses para explicar a dor do paciente. Na Figura 5 há demonstração de apendicite em TC:

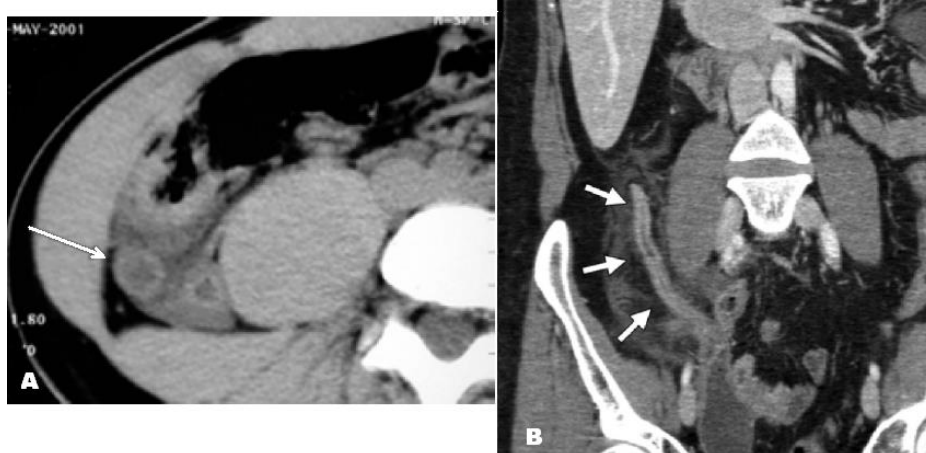


Figura 5: Imagens de TC. Em A: flecha mostra apêndice dilatado com infiltração da gordura adjacente. B: corte coronal por reconstrução em computador com setas indicando apêndice retrocecal com aumento na espessura da parede e inflamação da gordura adjacente (Fonte: A – Cortesia do Dr. Carlos Trippia, serviço de radiologia do HSV. B – PURISKO, Andrei s, *et al* 2011).

Diverticulite

A doença diverticular dos cólons é composta por herniações da mucosa e da submucosa, através da camada muscular da parede do tubo digestivo. Diverticulite é a inflamação de uma dessas estruturas, sendo uma complicação comum da doença

diverticular dos cólons. Afeta principalmente indivíduos com mais idade, em comparação com a apendicite que é de característica de jovens. As porções mais distais do intestino grosso, como o colo descendente e sigmoide, são as mais afetadas.

O diagnóstico clínico é muitas vezes duvidoso e há indicação de realização de exames precocemente em suspeita de diverticulite. Historicamente, a radiografia possui papel importante no diagnóstico, principalmente com a realização de enema opaco. Apesar da radiografia com enema apresentar boa sensibilidade, não apresenta especificidade, pois não distingue bem divertículos com ou sem inflamação.

Os exames mais utilizados são a TC e a US. Pode ocorrer espessamento da

parede das alças (maior que 5 mm), densificação da gordura pericólica, presença de abscessos e líquido livre. Os dois primeiros sinais são os mais significativos, uma vez que aparecem em mais de 90% dos casos.

O método de escolha para a identificação de diverticulite tem sido a TC sem contraste e em alguns casos com contraste por via retal. A acurácia do exame se aproxima de 99%, mesmo sem contraste. A Figura 6 exemplifica alterações de pacientes com diverticulite:

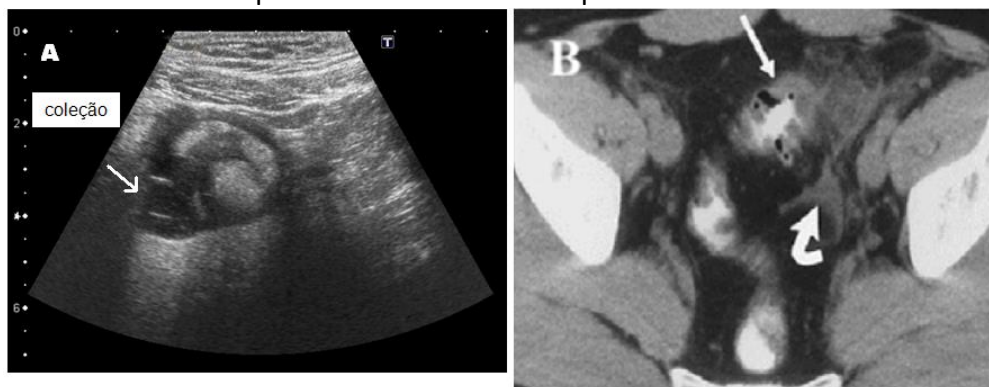


Figura 6: US de diverticulite com formação de coleção líquida em A. A TC (corte coronal) em B mostra diverticulite de sigmoide com parede de cólon espessado (flecha reta), a flecha curva refere-se a líquido livre (Fonte: A – Cortesia do Dr. Carlos Trippia, serviço de radiologia do HSV. B – MONTEIRO, Alexandra Maria V *et al*, 2009).

Os exames de imagem são fundamentais para pacientes com diverticulite, visto que a diverticulite não complicada permite tratamento clínico. A formação de abscesso, como exemplificado nas imagens acima, torna a cirurgia aconselhável.

Pancreatite Aguda

Geralmente, o diagnóstico de pancreatite aguda é feito com os dados da anamnese e exame físico, associados com elevação acima de três vezes o valor sérico de amilase e lipase. Exames de imagem são realizados para detecção de cálculos biliares, de obstrução biliar ou mesmo na detecção de pancreatite quando o quadro clínico apresenta dúvidas. O diagnóstico diferencial inclui infarto mesentérico,

úlcera gástrica, cólica biliar, além de outros.

A US deve ser realizada em todos os pacientes com dor suspeita de pancreatite. É um bom método para avaliar cálculos na vesícula biliar ou no colédoco. Embora não consiga avaliar coledocolitíase distal e parênquima pancreático.

Apesar de TC não conseguir detectar cálculos biliares, é excelente para delinear o pâncreas e as anormalidades associadas à pancreatite aguda. A gravidade da pancreatite pode ser avaliada conforme o grau de inflamação peripancreática e morfologia do pâncreas. Quando é utilizado contraste EV, pode-se estimar o prognóstico do paciente conforme a extensão de necrose observada. A Figura 7 traz uma TC com sinais de pancreatite:

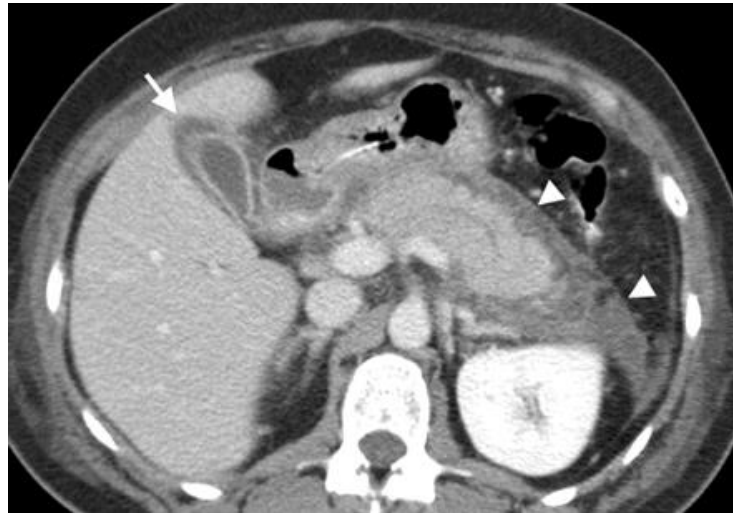


Figura 7: TC demonstrando inflamação peripancreática (pontas de setas), a seta branca mostra vesícula biliar com sinais flogísticos. (Fonte: Cortesia do Dr. Carlos Trippia, serviço de radiologia do HSV).

Ilustra-se acima inflamação na região próxima ao pâncreas pelo borramento e aumento de volume da gordura peripancreática. A vesícula biliar se encontra envolta por halo hipodenso e apresenta espessamento de parede. Estes achados são condizentes com complicações de coledolítase.

Colecistite aguda

A colecistite aguda é decorrente na maior parte das vezes por obstrução do ducto cístico por cálculo biliar. A US tem

100% de concordância com o diagnóstico final, quando no contexto de litíase. Para outras alterações possui acurácia diagnóstica de 95 a 99%. Os achados relacionados à colecistite são: espessamento maior que 3 mm e edema da parede vesicular (Figura 8-C). É importante traçar o paralelo entre a imagem da Figura 8-A e 8-B. Em ambas as vesículas observadas não há inflamação na parede, apesar da presença de cálculos em B.



Figura 8: US de vesícula biliar: em A normal; B colecistopatia litíase, as flechas vermelhas apontam para os cálculos na parede; C colecistite aguda, notar a seta grande indicando cálculo obstruindo o ducto cístico, as setas pequenas mostram a parede da vesícula edemaciada e espessada (Fonte: A e B – DAPI. C - MONTEIRO, Alexandra Maria V *et al*, 2009).

Ileíte e Colite

As doenças inflamatórias intestinais podem afetar até 1,4 milhões de pessoas nos EUA. Apesar da maioria dos pacientes apresentarem sintomas crônicos, ocorrerem casos de exacerbações, causando dor abdominal aguda. Outra

forma de acometimento é a ileíte actínica, a qual é sequela de exposição à radiação.

Os exames de imagem conseguem observar de forma muito acurada a inflamação. Entretanto, a diferenciação entre etiologia infecciosa, retocolite ulcerativa e doença de Crohn não pode ser feita por achados objetivos. Portanto, além da imagem e história clínica completa, é

admissível endoscopia digestiva (alta ou baixa) com realização de biópsia para a confirmação de determinada doença.

Apesar disso, alguns achados podem sugerir determinada patologia. A retocolite possui padrão de acometimento contínuo, enquanto que a doença de Crohn afeta vários segmentos intercalando com porções de tecidos saudáveis. A formação de fístulas também sugere o acometimento por Crohn. Geralmente as formas de colite/ileíte infecciosas são mais brandas e raramente serão realizadas imagens.

Os achados tomográficos são espessamento da parede intestinal e realce

da mucosa, sendo que o último é indicador de atividade inflamatória. A divisão da parede devido ao edema também é sinal de doença ativa.

A Figura 9 é exemplo de três casos de ileítes, mostrando como a US possui pouca especificidade, apesar de demonstrar bem as alterações inflamatórias:

A TC também é útil para o diagnóstico, visto que é excelente na caracterização da extensão, da severidade e da atividade da doença. Como observado na Figura 10.



Figura 9: Em A Ileíte infecciosa; B Ileíte actínica; C doença de Crohn. As setas apontam para espessamentos de parede (Fonte: Cortesia do Dr. Carlos Trippia, serviço de radiologia do HSV).

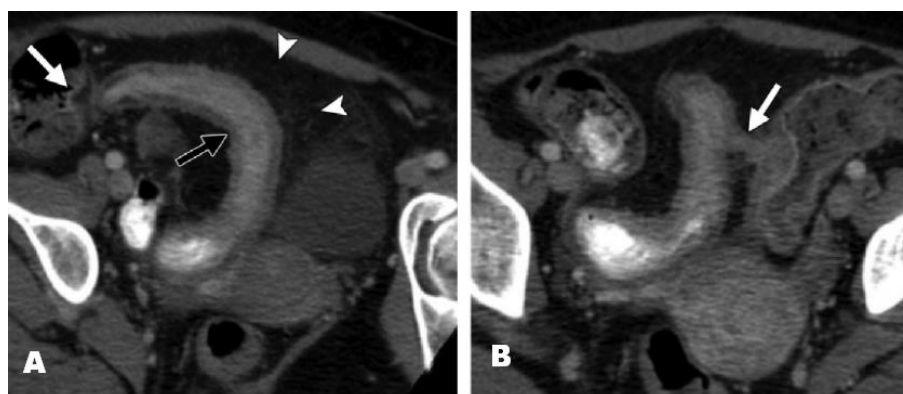


Figura 10: TC de paciente com doença de Crohn. Em A: espessamento da parede do íleo (flecha preta); valva ileocecal (flecha branca); formação de tecido fibrogorduroso (pontas de setas). Em B: formação de fístula do íleo para o cólon sigmoide (Fonte: PURISKO, Andrei s, *et al* 2011).

Perfurativo

A perfuração gastroduodenal ainda continua como uma das causas mais frequentes de abdome agudo. A perfuração é a complicação mais grave da úlcera péptica, pois ocorre extravasamento de ar (pneumoperitônio) e de conteúdo do trato digestivo para a cavidade peritoneal. A rotura de alça por torção, volvo, infarto e

obstrução, também podem causar pneumoperitônio.

O diagnóstico é efetuado com a rotina inicial de abdome agudo, sendo que a radiografia realizada em ortostase e em decúbito é muito sensível na detecção de ar livre intracavitário. Entretanto, a TC é claramente superior no contexto de pacientes muito debilitados, obesos ou incapazes de cooperar com o exame radiográfico. Apesar de apresentar certa

superioridade, a TC não consegue sobrepujar a radiografia em custo benefício, mesmo que seja utilizada para tentar encontrar a causa da perfuração, consegue em apenas um terço dos casos. Uma vez identificado pneumoperitônio devido a abdome agudo perforativo, deve-se deixar de lado a investigação etiológica e tratar o paciente através de cirurgia.

A Figura 11 demonstra como o exame radiográfico é útil na identificação de pneumoperitônio, sendo de fácil visualização o ar que está na cavidade abdominal com o decúbito lateral. Ainda pode ocorrer o sinal de Rigler, que atende ao aparecimento da parede gástrica ou intestinal na radiografia simples de abdome, devido à presença de ar na cavidade (Figura 11-A). Na próxima figura, há mais um exemplo pneumoperitônio através de radiografia e TC.

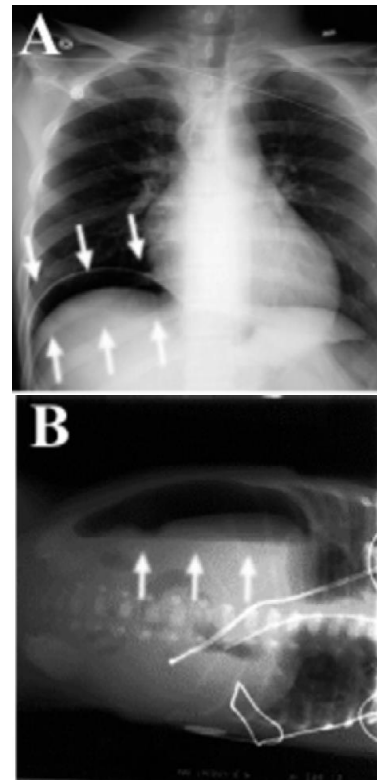


Figura 11: Em A radiografia em posição ortostática com indicação de ar entre a cúpula diafragmática e o fígado. A radiografia B em decúbito lateral para evidenciar/ diferenciar ar livre na cavidade abdominal de cavidade torácica (Fonte: MONTEIRO, Alexandra Maria V *et al*, 2009).

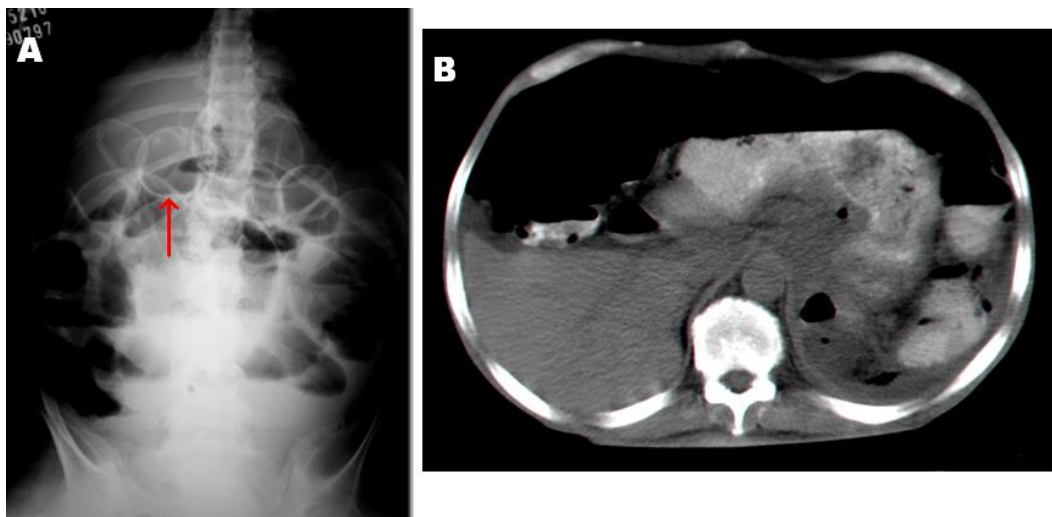


Figura 12: Em A radiografia com Sinal de Rigler (seta vermelha). TC mostrando grande área sem densidade correspondendo a ar livre na cavidade, em B (Fonte: Cortesia do Dr. Carlos Trippia, serviço de radiologia do HSV).

Obstrutivo

A obstrução intestinal é responsável por cerca de 20% dos casos de abdome agudo. A causa mais comum é a brida ou aderência, provenientes de cirurgias abdominais prévias, seguida de hérnia encarcerada e neoplasias. Estima-se que

em 10 anos pós laparotomia, os risco de ser acometido por obstrução intestinal decorrente de brida seja de 40%.

O quadro clínico é típico com dores abdominais difusas do tipo cólica, náuseas e vômitos, parada progressiva de eliminação de gases e fezes, além de distensão abdominal progressiva. Pode,

ainda, haver distensão abdominal, com dor difusa à palpação. Os ruídos hidroaéreos, que inicialmente são aumentados e possuem som metálico, podem estar ausentes em casos mais avançados. Os exames laboratoriais indicam distúrbios hidroeletrólíticos e infecciosos.

Existem controvérsias quanto ao melhor protocolo a ser seguido para pacientes com clínica de obstrução intestinal. A rotina de abdome agudo e a TC apresentam resultados similares de sensibilidade, especificidade e acurácia. Diante disso, a radiografia ainda possui papel importante, pois permite diagnóstico de grande número de casos. Entretanto, a utilização atual de tomógrafos multiplanares pode auxiliar o cirurgião no planejamento da cirurgia quando necessário.

Os sinais tomográficos (Figura 13-B) de obstrução intestinal são: dilatação de alças de delgado, com calibre superior a 2,5 cm, nível hidroaéreo e desproporção com o calibre dos segmentos distais de alças. Os achados à radiografia (Figura 13-A): alças de delgado com mais de 3 cm de diâmetro, níveis líquidos, espessamento das pregas da mucosa e colar de pérolas (esse último também pode estar presente na TC). A sensibilidade dos métodos aumenta quanto maior for o grau de obstrução, mais alto o nível, além da presença de encarceramento ou estrangulamento de alça. Os exames de imagem podem indicar importantes informações ao cirurgião: nível de obstrução (delgado ou cólon), possível causa, grau de obstrução (encarceramento, risco de perfuração) e necessidade de intervenção cirúrgica.

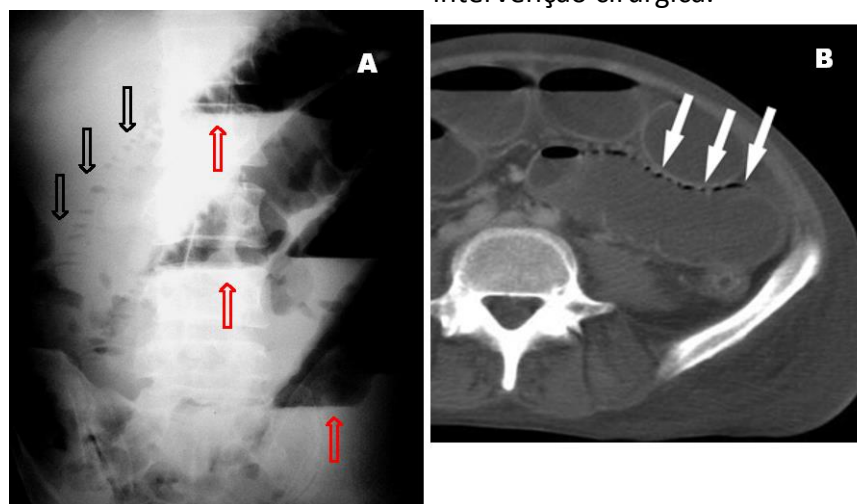


Figura 13: Radiografia (A) demonstrando nível hidroaéreo (setas vermelhas), sinal do colar de pérolas (setas pretas). TC (B) com setas brancas indicando sinal de colar de pérolas (Fonte: Cortesia do Dr. Carlos Trippia, Radiologia do HSV).

A Figura 14 possui três casos distintos de abdome agudo obstrutivo, conforme o nível de obstrução. A radiografia A corresponde à obstrução alta, pois não se observa o contorno da parede intestinal, nem a presença de gases em toda a extensão do intestino. A radiografia central B corresponde à obstrução no delgado – as alças encontram-se com diâmetro aumentado, há edema na parede e não há gás no cólon e reto. Em C, existe distensão das alças da periferia com aumento do diâmetro, pouco edema de

parede, e ausência de gás no reto, configurando cenário de obstrução baixa. A Figura 15 corresponde a TC de obstrução por volvo – em A as setas brancas mostram distensão de alças e nível hidroaéreo e as amarelas os cólons de aspecto normal; em B a flecha amarela curva mostra o local do volvo.

A Figura 16 mostra uma radiografia, com contraste via oral, com região de aderência e a alça correspondente durante o procedimento cirúrgico.

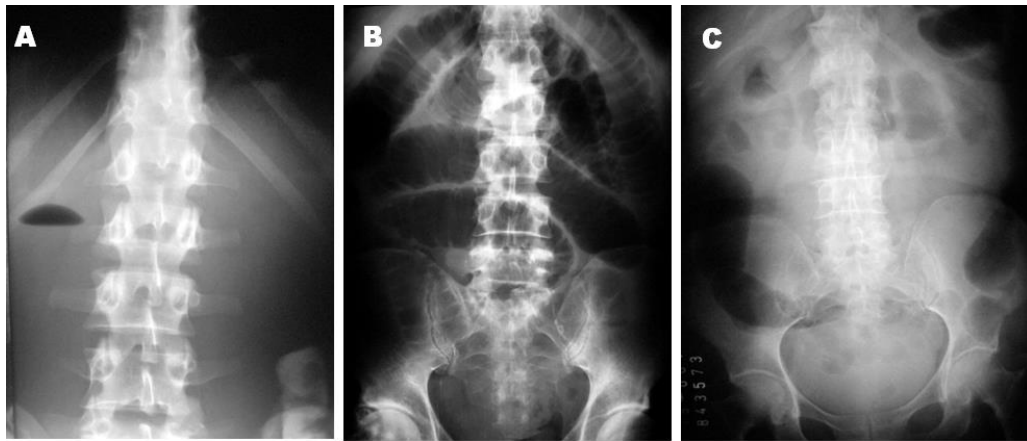


Figura 14: Obstrução alta (A), Obstrução no delgado (B) e baixa (C) (fonte: Cortesia do Dr. Carlos Trippia, serviço de radiologia do HSV).

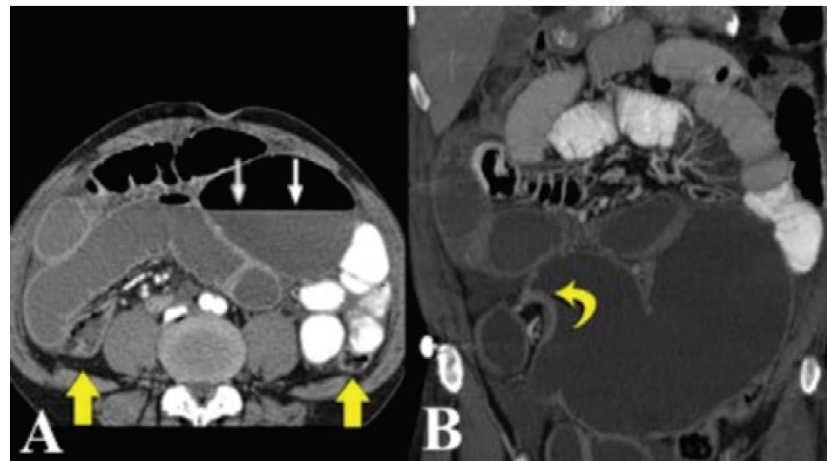


Figura 15: TC em corte axial em A demonstrando nível hidroaéreo com flechas brancas e cólon normal com amarelas. O volvo está indicado pela seta amarela curva (B) (Fonte: MONTEIRO, Alexandra Maria V *et al*, 2009).

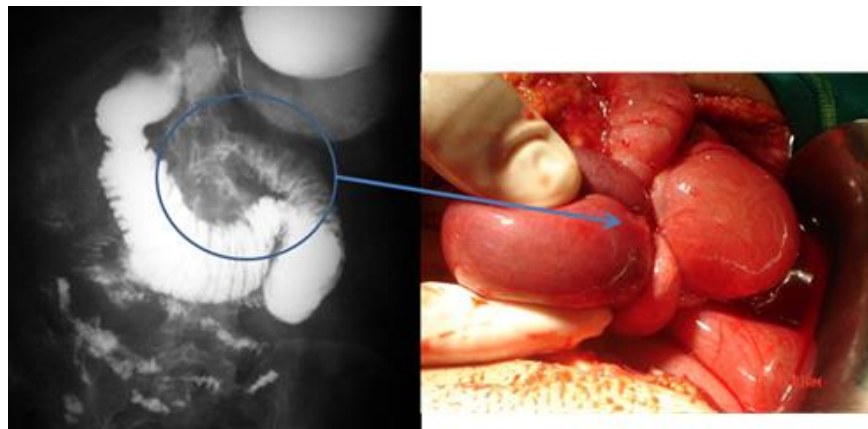


Figura 16: Aderência entre alças observada em radiografia com contraste VO e durante cirurgia (Fonte: Cortesia do Dr. Carlos Trippia, serviço de radiologia do HSV).

Corpo estranho

A maioria dos objetos engolidos pode passar pelo trato gastrointestinal sem provocar problemas, mas os compridos ou pontiagudos podem ficar presos em áreas de estreitamento ou ângulo agudo. Os locais de impações mais frequentes são o duodeno,

a junção duodeno-jejunal, o apêndice e a válvula ileocecal. A radiografia é útil para objetos radiopacos, mas objetos como madeira, plástico e ossos de peixe tornam o diagnóstico mais difícil pois podem ser radiolúcentes. A Figura 17 traz exemplo de corpo estranho conforme visto na TC.

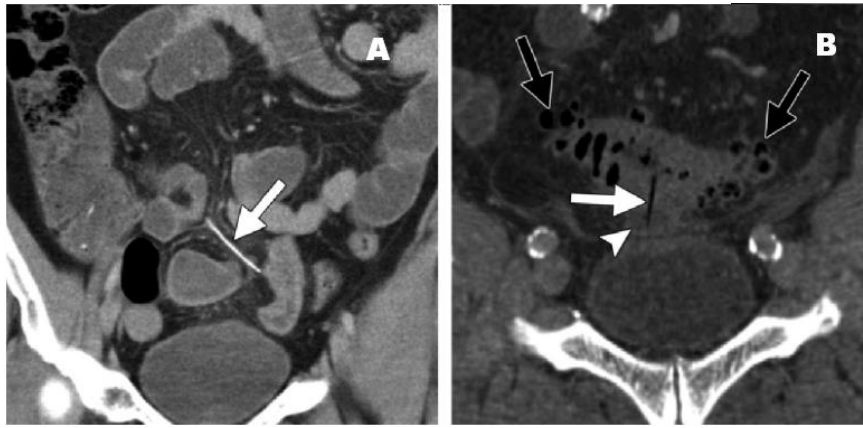


Figura 17: Osso de peixe radiopaco (A), palito de dente (B). Na TC B a flecha branca indica o corpo estranho e as pretas áreas de diverticulose colônica (Fonte: PURISKO, Andrei S, *et al* 2011).

Vascular

A dor abdominal por isquêmica pode ser decorrente de alterações no próprio intestino, no omento ou nos apêndices epiploicos.

O quadro clínico de infarto mesentérico é de dor súbita, de forte intensidade na região periumbilical. Os exames laboratoriais demonstram hemoconcentração (devido ao sequestro intestinal), hipovolemia, distúrbios hidroeletrólitos e alterações no equilíbrio ácido-base.

O infarto omental segmentar ocorre por suprimento vascular inadequado de uma pequena porção do omento, geralmente localizada entre o cólon descendente ou ascendente e peritônio. Portanto, a dor referida pelo paciente pode ser tanto em fossa ilíaca direita, como em esquerda e, apesar de não ser comum,

deve ser lembrado como diagnóstico diferencial de apendicite e diverticulite.

A apendagite epiploica ocorre por torção ou trombose venosa espontânea de um apêndice epiploico, desencadeando processo de isquemia, necrose e inflamação. A apresentação clínica é de dor localizada e aguda, sem outras queixas, tornando difícil a diferenciação entre apendicite, diverticulite ou outros processos agudos.

A TC melhorou de forma considerável na abordagem diagnóstica do infarto mesentérico. Os achados são variados e incluem espessamento da parede intestinal, dilatação das alças, realce anormal ou ausente das paredes pelo contraste, ascite, pneumatose intestinal, gás no sistema porta e falha no enchimento dos vasos. A Figura 18 mostra dois casos de isquemia intestinal.

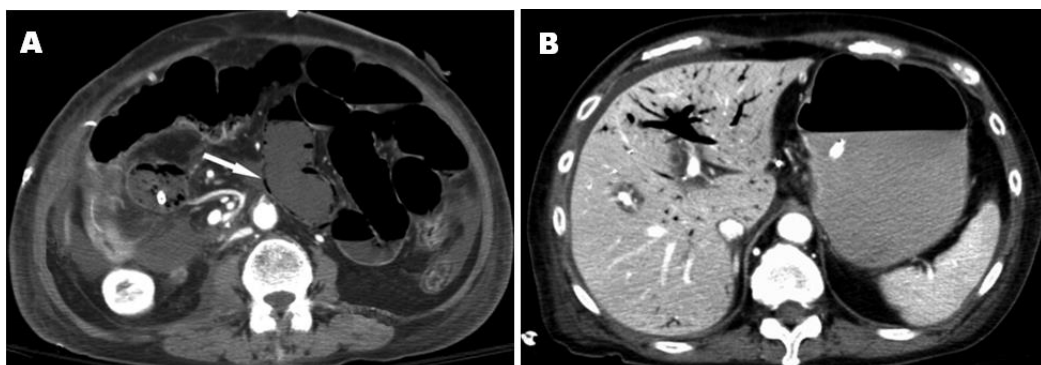


Figura 18: Pneumatose intestinal (seta branca em A). O ar no sistema porta é notado pela área de hipoatenuação no fígado em B. Ambas as TC são contrastadas (Fonte: Cortesia do Dr. Carlos Trippia, serviço de radiologia do HSV).

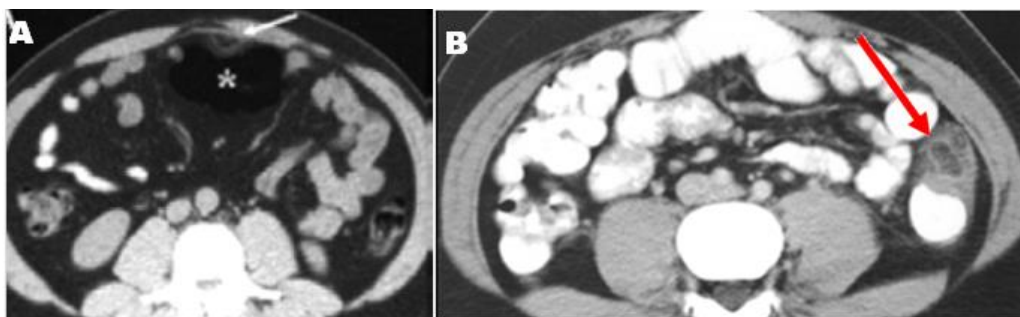


Figura 19: A – Infarto omental, a flecha branca indica área com maior densidade e o asterisco cólon transverso. B – Apendagite epiploica, a indicação é para lesão ovalada com aumento da densidade da gordura adjacente (Fonte: A – MONTEIRO, Alexandra Maria V *et al*, 2009. B – Cortesia do Dr. Carlos Trippia).

Na TC, sem necessidade de contraste, de paciente com infarto omental (Figura 19 - A), é possível identificar área fusiforme hiperdensa em relação à gordura adjacente, apresentando, ainda, áreas com sinais de inflamação.

O diagnóstico da apendagite é importante, pois evita cirurgias desnecessárias, uma vez que possui curso benigno e autolimitado, justificando o uso de TC. Os achados são patognomônicos (Figura 19 – B), caracterizados por lesão ovalada pericólica, aumento da densidade da gordura, espessamento do peritônio visceral e estriações densas da gordura. Os achados adicionais incluem ponto central hiperatenuante, espessamento do peritônio parietal adjacente, efeito massa e espessamento da parede do cólon adjacente.

ABDOME AGUDO TRAUMÁTICO

O crescente aumento no número de casos de trauma motiva a melhora sistematizada do sistema de saúde. A racionalização e hierarquização do atendimento, formação de equipes especificamente treinadas, ambientes físicos apropriados e os exames de imagem são estratégias indispensáveis para serviços de emergência no país.

Os ferimentos por arma de fogo causam lesão intraperitoneal em aproximadamente 96% dos casos, sendo

que fígado, intestino delgado e estômago são os principais órgãos afetados. Em traumas fechados, as lesões são predominantemente no fígado, no baço e no retroperitônio.

A radiografia simples tem pouca utilidade, estando restrita à indicação de fraturas, localização de corpos estranhos, como projétil de arma de fogo ou arma branca e evidenciar a presença de pneumoperitônio.

A US e a TC são as principais ferramentas de auxílio diagnóstico para o médico emergencista. A US possui a desvantagem de ser operador dependente, limitada em pacientes com obesidade, com gás no tubo digestivo e com enfisema subcutâneo. A TC, a qual é geralmente realizada com contraste EV, possui a vantagem de avaliar os órgãos parenquimatosos, presença de líquido livre, ossos e outras partes moles. Existe, no entanto, o problema do paciente necessitar de deslocamento até o serviço de radiologia, usar de contraste iodado, custo mais elevado, necessidade de estabilidade hemodinâmica, além da cooperação do paciente. Em geral, os principais protocolos de atendimento utilizam a TC rotineiramente, por apresentar boa especificidade e sensibilidade.



Figura 20: Trauma hepático. Na figura A: presença de líquido periesplênico (seta 1) e perihepático (2) secundário à lesão hepática. Em B, seta indicando local e laceração no fígado. A extensa lesão em C é compatível com destruição lobar do parênquima (Fonte: LUCCHESI, Fabiano R, *et al.* 1999).

O trauma hepático pode resultar em hematomas intraparenquimatosos, subcapsulares, para a cavidade peritoneal ou para o sistema biliar. O local mais frequente de lesão é o lobo direito. A laceração se apresenta como imagem hipodensa (como demonstrado na Figura 20), linear ou ramificada, podendo estar associado à hemoperitônio.

Atualmente há certo receio na ressecção total de baços afetados por trauma, pois pacientes esplenectomizados possuem maior chance de infecção. Os exames de imagem auxiliam o planejamento cirúrgico, já que podem indicar quais áreas do parênquima possuem vascularização e ainda podem ser viáveis. A Figura 21 é um caso de ruptura

esplênica vista por TC com contraste. Notar a fragmentação do baço.



Figura 21: TC com contraste evidenciando extensa lesão do parênquima hepático (Fonte: LUCCHESI, Fabiano R, *et al.* 1999).



Figura 22: Em A ausência de circulação (falha na captação do contraste) e área com hipodensidade no rim esquerdo. O rim direito da TC B possui pequena área contrastada, revelando extensa área de lesão, além de hematoma perirrenal (Fonte: LUCCHESI, Fabiano R, *et al.* 1999).

O trauma renal (Figura 22) é outra preocupação no paciente politraumatizado. Pode apresentar tratamento clínico ou cirúrgico, dependendo da extensão da lesão. Como o planejamento da cirurgia é fundamentada na extensão da lesão, mais uma vez o

exame de imagem guia a conduta, sendo indispensável na avaliação do paciente com suspeita de trauma renal.

Dentre os outros tipos de lesões traumáticas abdominais, a bexiga e a uretra possuem importância e também devem ser investigados. O exame de

escolha, desde que não haja contraindicações, como sangue no meato uretral, deve ser a uretrocistografia injetora (Figura 23).



Figura 23: Uretrocistografia injetora sugerindo rotura vesical por extravasamento de contraste para a cavidade peritoneal (Fonte: LUCCHESI, Fabiano R, *et al.* 1999).

IMAGEM DE TÓRAX

A interpretação de imagem de tórax, principalmente a radiografia, é fundamental para qualquer médico. Existem afecções que demandam tratamento cirúrgico, como é o exemplo do derrame pleural e do pneumotórax, e outras que podem ocorrer no pós-operatório, como pneumonia e atelectasia.

A anatomia torácica é bem visualizada pela radiografia em PA e perfil. Esses exames são realizados rotineiramente por serem de baixo custo, fácil realização e por permitirem identificação de muitas patologias. A Figura

24 relaciona a anatomia radiológica básica de tórax:

Serão discutidas as principais patologias de tórax, dentre elas: pneumonia, atelectasia, pneumotórax, derrame pleural, edema pulmonar, enfisema pulmonar e tromboembolismo pulmonar.

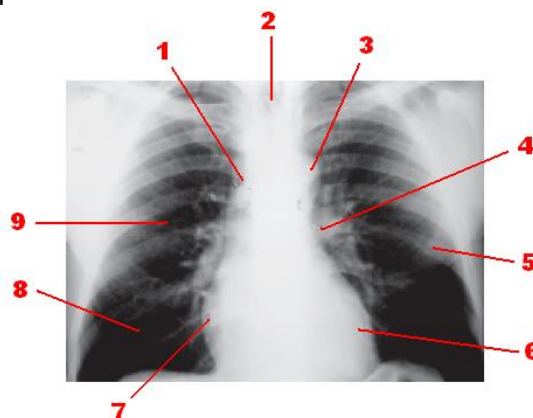


Figura 24: Anatomia: 1 - Veia Cava Superior; 2 - Traqueia; 3 - Arco da Aorta; 4 - Tronco Pulmonar; 5 - Arco Costal; 6 - Ventrículo E; 7 - Átrio D; 8 - Pulmão D; 9 - Espaço intercostal (FONTE: ADAPTADO DE SOUZA JR, A. S. 1999).

Pneumonia

Pneumonia é o processo inflamatório/infeccioso que se estabelece no alvéolos e os preenche com líquido. Radiograficamente observa-se aumento da opacidade, que pode acometer variados segmentos pulmonares. O acometimento depende das estruturas envolvidas, sendo que nas radiografias são observados os padrões lobar, broncopneumonia e intersticial (Figura 25).

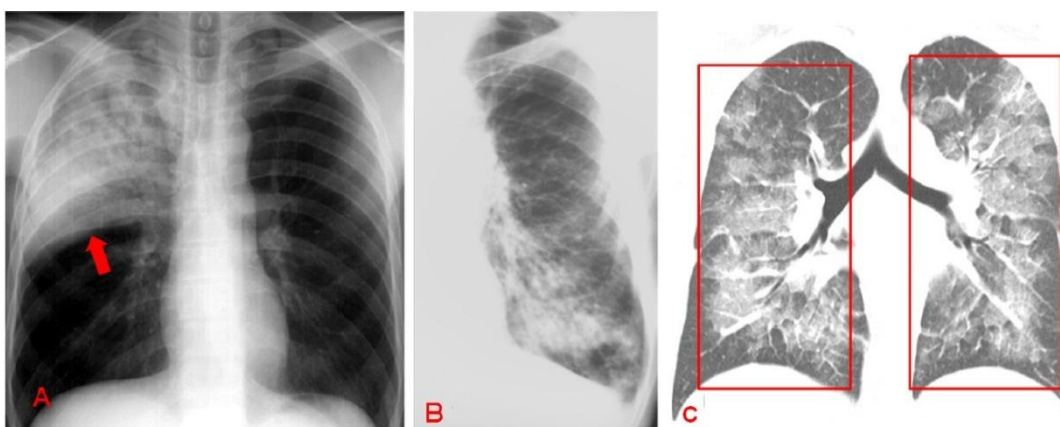


Figura 25: Em A - Pneumonia lobar do lobo superior D; B - Broncopneumonia por aspiração no pulmão E; C - TC mostrando pneumonia intersticial por *Pneumocystis jirovecii* (Fonte: ESCUISSATO, Dante L).

A disseminação do patógeno muitas vezes pode determinar o tipo de pneumonia. Em geral, as lobares possuem disseminação interalveolar e as broncopneumonias ocorrem por aspiração ou em pacientes imunodeprimidos.

A pneumonia lobar pode apresentar um sinal característico – o broncograma aéreo, o qual é a delimitação de um brônquio preenchido por ar envolto por consolidação (Figura 26 – A e B). Esse sinal é importante para a diferenciação com atelectasia.

Atelectasia

É a perda de volume que ocorre por colapso parcial ou integral de

segmentos pulmonares. A atelectasia é comumente encontrada após operações torácicas e abdominais, sendo que se manifesta de forma assintomática ou por elevação da frequência respiratória. Os mecanismos etiológicos dependem do tipo de operação, se houve manipulação do pulmão (cir. Torácica) ou compressão (cir. Abdominal), além disso, pode ocorrer acúmulo de secreções brônquicas, as quais formam rolhas e colabam os segmentos não ventilados. A atelectasia apresenta padrão uniforme, se comparado com o da pneumonia, e hiperinsuflação do restante do pulmão sadio (Figura 26 – C e D).

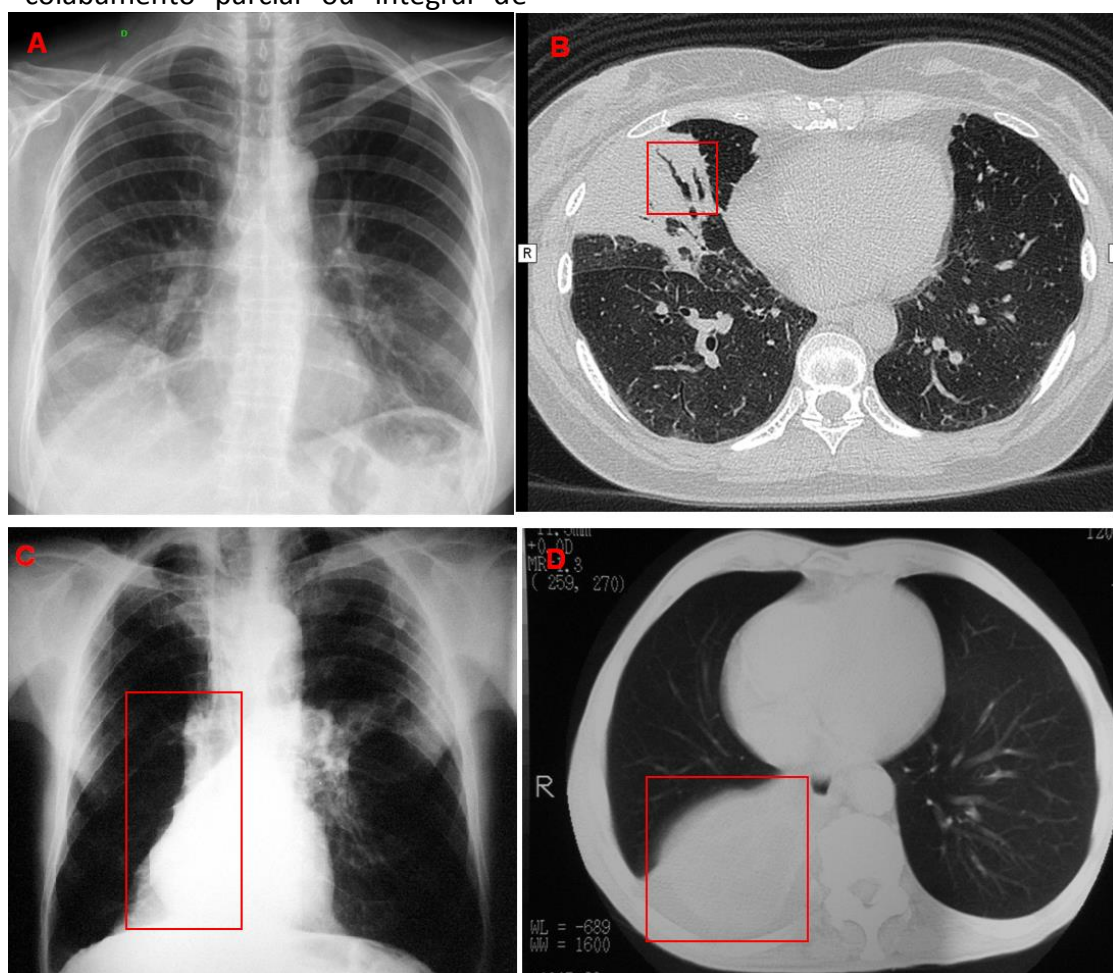


Figura 26: Radiografia mostrando pneumonia de lobo médio (A) e TC de mesmo paciente (B) com presença de broncograma aéreo. Na radiografia C visualiza-se atelectasia de lobo inferior próximo à borda cardíaca D; TC em D de mesmo paciente localizando a atelectasia (Fonte: cortesia do Dr. César Trippia, serviço de radiologia do HSV).

Pneumotórax

O pneumotórax (Figura 27) é a presença de ar no espaço pleural. A insuflação pulmonar depende da pressão

negativa existente nesse espaço. Dessa forma, paciente com pneumotórax apresenta pulmões colabados, diminuição da saturação, por queda no volume

corrente, aumento na frequência respiratória e dispneia. Pode ser causado por ferimentos penetrantes ou por rompimento de bolhas na superfície da pleura visceral. O diagnóstico radiográfico é feito quando a pleura visceral se torna visível como uma linha separada da superfície interna da parede torácica. O decúbito lateral, com o lado em interesse

para cima, é útil na identificação, pois o ar se desloca para a margem lateral do tórax, onde há menos estruturas superponíveis. Como sinais secundários podem ser encontrados desvio do mediastino para o lado contralateral, rebaixamento do diafragma e alargamento dos espaços intercostais.

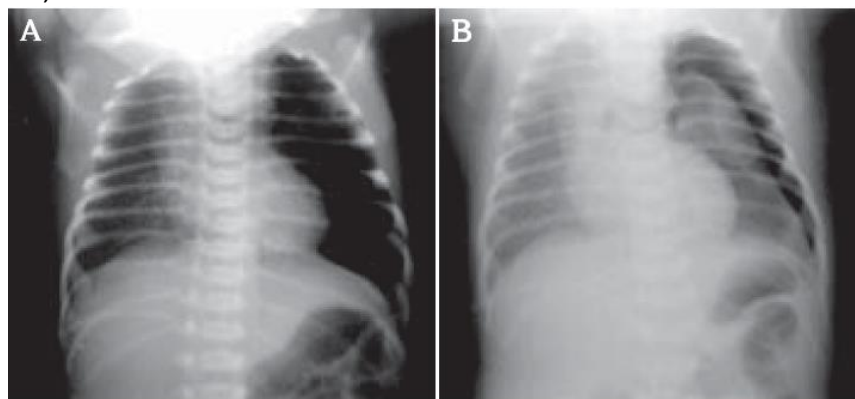


Figura 27: Em A: hiperinsuflação do pulmão E (radiografia em ortostase). A radiografia (B) em decúbito lateral D evidencia a presença do pneumotórax (Fonte: De SOUZA Jr, Arthur S, 1999).

Derrame Pleural

A pequena quantidade de líquido pleural, de 7 a 10 ml, é constantemente renovada. Se houver aumento na produção, ou diminuição na reabsorção, haverá instalação de derrame pleural. Os sintomas são dor, dispneia e tosse, predominantemente. A característica da dor é particular ao quadro: trata-se de dor ventilatório-dependente, pois a pleura parietal, possui inervação somática. As causas podem ser múltiplas, dentre eles os processos infecciosos (pneumonia, tuberculose), neoplásicos, tromboembolismo pulmonar, pancreatite aguda e insuficiência cardíaca são os mais frequentes.

Se o diagnóstico de derrame pleural for suspeitado, é necessária realização de radiografia de tórax em PA e perfil (Figura 28 – A e B). Entretanto, a radiografia em decúbito lateral com raios horizontais é mais sensível e pode ser realizada quando não for feita comprovação diagnóstica com as incidências anteriores.

Outro exame que pode ser solicitado é a US (Figura 28 – B). Tem sido largamente utilizada e apresenta a vantagem de poder guiar a punção. Possui ainda capacidade de diferenciar parênquima opacificado de líquido pleura, é melhor na identificação de coleções em locais pouco comuns, localiza septações, entre outros.

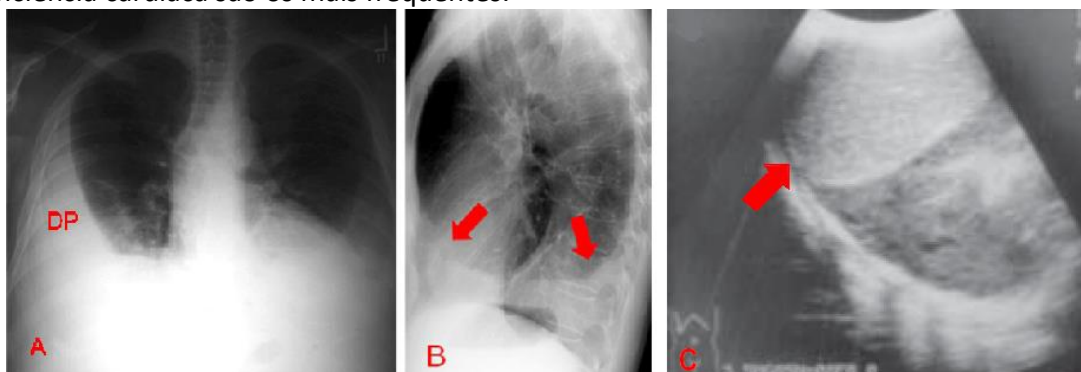


Figura 28: Derrame pleural (DP) de grande monta no hemitórax D (A). Radiografia em perfil (B) mostra outro paciente com derrame e sinal do menisco, característico de derrames de pouca monta visibilizados em perfil. A imagem C é uma US com detalhe para a coleção líquida (Fonte: A e B: ESCUISSATO, Dante L. C: Fonte: De SOUZA Jr, Arthur S, 1999).

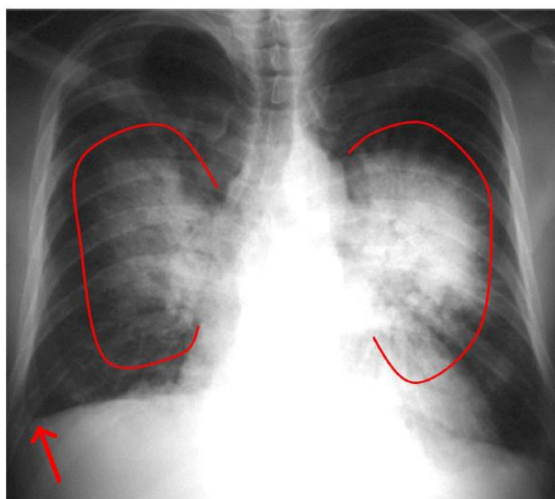


Figura 29: Edema pulmonar cardiogênico. A porção hilar encontra-se opacificada. A flecha indica velamento de recesso contosto-frênico, sugestivo de derrame pleural (Fonte: ESCUISSATO, Dante L).

Edema pulmonar

O edema pulmonar decorre tanto de alterações cardíacas, que determinam alteração na pressão hidrostática capilar, como inflamatórias (sepse, trauma, queimaduras, toxinas), as quais alteram a permeabilidade pulmonar. Dispneia, aumento da frequência respiratória, queda na saturação, presença de estertores na ausculta pulmonar são os principais dados clínicos.

Radiologicamente, a opacificação é homogênea e difusa; em se tratando de etiologia cardíaca, é predominantemente peri-hilar (Figura 29), enquanto que as inflamatórias possuem padrão difuso ou periférico. É comum, ainda, presença de derrame pleural em quadros de edema pulmonar por insuficiência cardíaca.

A insuficiência cardíaca em si causa edema pulmonar apenas nos quadros terminais. Entretanto, os pacientes podem passar por quadros de descompensação, seja por excesso de sódio total, ou por procedimentos realizados, como cirurgias.

Vale ressaltar ainda, que a pneumonia, bacteremia e barotrauma pulmonar (decorrente principalmente de ventilação mecânica) podem ser complicações pós-operatórias. Portanto, o cirurgião deve estar atento para quadros de dispneia e aumento na frequência

respiratória durante a evolução do paciente.

Enfisema Pulmonar

O enfisema pulmonar é uma condição patológica decorrente de destruição das porções distais aos bronquíolos terminais e dos septos interalveolares por substância geralmente exógena (tabaco). Apresenta como quadro clínico insuficiência respiratória do tipo hipercápnica, devido à obstrução crônica para a saída do ar. Cursa também com aumento no volume residual, fato que é observado nas radiografias por aumento na transparência pulmonar. Pacientes enfisematosos possuem maior chance de complicações no pós-operatório, por dificuldade de cicatrização e maior chance de infecção. É fundamental o médico que irá conduzir a operação ter em mente o quadro clínico para que o manejo correto seja instituído no pós-operatório.

Os achados radiográficos (Figura 30) de enfisema são muitos, sendo os mais comuns: retificação do diafragma, pobreza vascular e aumento do volume pulmonar. Os arcos costais, que geralmente na radiografia de tórax aparecem em número de 8 a 9, somam 11 ou 12 no pulmão enfisematoso. Na TC é identificado áreas hipertransparentes sem parede definida, geralmente com imagem de vasos no centro das lesões, sendo mais acentuado nas porções posteriores e superiores.

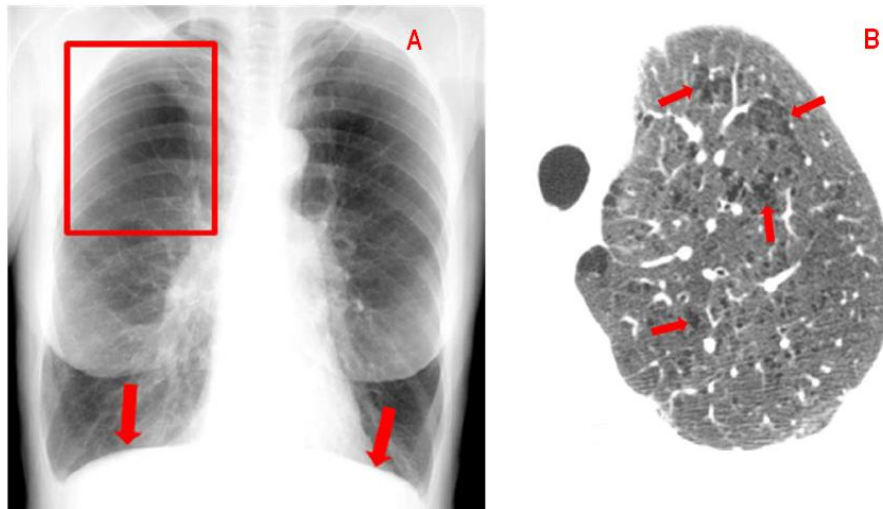


Figura 30: Paciente (A) apresenta área de hipertransparência com pobreza vascular (retângulo), retificação do diafragma (setas) e visibilização de todas as costelas. As flechas da TC B indicando as áreas enfisematosas na porção posterior, sem delimitação precisa da parede (Fonte: ESCUISSATO, Dante L).

Tromboembolismo Pulmonar

A embolia pulmonar ocorre por deslocamento de êmbolo trombótico de uma trombose venosa profunda (TVP). Estima-se que em até 10% das mortes ocorridas dentro do ambiente hospitalar estão ligadas à tromboembolismo pulmonar (TEP). A principal causa é a imobilização do doente no leito após procedimentos, sem uso de profilaxia (de TVP) adequada. O diagnóstico nem sempre é claro, pois o paciente pode estar com poucos sintomas (dispneia leve, dor torácica leve). Os casos mais graves, que obstruem a circulação sanguínea, podem levar à morte em poucos minutos. Nem sempre há alteração na radiografia de tórax, justificando o uso de tomografia, cintilografia ou mesmo arteriografia

(padrão-ouro), caso a suspeita não se confirme pelos escores clínicos. Usualmente, é realizado radiografia de tórax e cintilografia ventilação/perfusão como conduta inicial. Mais recentemente, novas técnicas, como a angiotomografia e angiorressonância.

As alterações clássicas da radiografia são o sinal de Westmark (Figura 31 – A), o derrame pleural e a atelectasia. O TEP pode ser causa de consolidação (Figura 31 – B). A arteriografia por vezes deve confirma a patologia, uma vez que o tratamento possui riscos (anticoagulação aumenta os riscos de sangramento em outras áreas).



Figura 31: TEP. Radiografia (A) com sinal de Westmark, TC (B) com área de consolidação e Angiografia (C) com grande defeito de enchimento da artéria pulmonar D (Fonte: De SOUZA Jr, Arthur S, 1999).

REFERÊNCIAS

BRUNETTI, Adriano; SCARPELINI, Sandro. Abdome agudo. **Medicina**. Ribeirão Preto, v. 40, n. 3, p. 358-67, jul/set 2007.

DANI, Renato. **Gastroenterologia Essencial**. 3ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 1203 p.

DAPI. **Abdome agudo**. Curso virtual disponível em: <
<http://www.dapi.com.br/Arquivos/Cursos/Radiologia/ABDOME/FIGADO%20VB%20P%C3%82NCREAS.pdf>>
Acesso em 11 de janeiro de 2012.

DAPI. **Radiologia Abdominal. Fígado, Vias Biliares e Pâncreas**. Curso virtual disponível em:
<http://www.dapi.com.br/Arquivos/Cursos/Radiologia/ABDOME/ABDOME_AGUDO.pdf> Acesso em 11 de
janeiro de 2012.

De SOUZA Jr, Arthur S. Curso Diagnóstico por imagem do tórax. Capítulo II - Imagenologia da Pleura. **J Pneumol** 25(2) – mar-abr de 1999.

De SOUZA Jr, Arthur S. Curso Diagnóstico por imagem do tórax. Capítulo V – Imagem da embolia pulmonar. **J Pneumol** 25(5) – set-out de 1999.

De SOUZA Jr, Arthur S. Curso Diagnóstico por imagem do tórax. Capítulo 1 – Anatomia Normal do Tórax. **J Pneumol** 25(1) – jan-fev de 1999

Do VALE, Simone. Pequena História da Radiografia. **Contemporânea**. n. 13, p. 58-67. 2009 – 2. Disponível em
<http://www.contemporanea.uerj.br/pdf/ed_13/contemporanea_n13_05_simone.pdf> Acesso em 11 de
janeiro de 2012.

ESCUISSATO, Dante L. **Bases Radiológicas das Doenças torácicas**. Disponível em <
<http://www.dapi.com.br/Arquivos/Cursos/Radiologia/T%C3%93RAX/BASES%20DA%20RADIOLOGIA%20TORAX.pdf>>.

FEDERLE, Michael P. **Diagnostic Imaging. Abdomen**. 1ª edição. Salt Lake City: Amrys: 2004. 1017 p.

HABR-GAMA, Angelita; ARAÚJO, Sérgio Eduardo Alonso; SÃO JULIÃO, Guilherme Pagin. Doença Diverticular do Cólon. In **Antônio Carlos Lopes Tratado de Clínica Médica**. 2ª edição. São Paulo: Roca, 2009. p. 1000-1006.

LUCCHESI, Fabiano R, et al. Diagnóstico por imagem no trauma abdominal. **Medicina**. Ribeirão Preto, v. 32, p. 401-18, out/dez. 1999.

MONTEIRO, Alexandra Maria V; LIMA, Cláudio Márcio A de O; RIBEIRO Érica B. Diagnostico por imagem no abdome agudo não traumático. **Revista do Hospital Universitário Pedro Ernesto, UERJ**. Ano 8, p. 11-30, janeiro/junho 2009. Disponível em
<http://www.lampada.uerj.br/revistahupe/images/revista/Ano8_JanJun2009/artigo_1.pdf>. Acesso em 11 de
janeiro de 2012.

PURISKO, Andrei s, et al. Beyond appendicitis: Common and Uncommon Gastrointestinal Causes of Right Lower quadrant Abdominal Pain at Multidetector CT. **RadioGraphics**. v. 31, n. 4, p. 927-47, Jun/Ago 2011.

SILVA, Gersa A. Derrames Pleurais: Fisiopatologia e Diagnóstico. **Medicina**. Ribeirão Preto. 31: 208-215, abr./jun. 1998

SLOSMAN, F. Tomografia computadorizada de abdome. Disponível em <<http://www.info-radiologie.ch/tac-de-abdomen.php>> último acesso em 21/02/2012.

ZORZETTO, Arquimedes Arthur, et al. O uso da Ultrassonografia no diagnóstico e evolução da apendicite aguda. **Radiol Bras**. v. 36, n. 2, p. 71-5. 2003.

CINEMÁTICA DO TRAUMA

DRA. LUCIANA COLLAÇO

AC. MARCO AURÉLIO SEBBEN

A avaliação de um paciente traumatizado inicia-se antes mesmo da visualização da vítima, na fase pré-hospitalar do atendimento. Na avaliação da cena, a observação das circunstâncias nas quais ocorreu o evento, como o tipo de colisão automobilística (frontal, lateral, traseira), o grau de deformidade do veículo, a altura da queda, a velocidade dos corpos, o tipo e calibre das armas, entre muitas outras, permite que se estabeleça uma relação entre estes fatos e as possíveis lesões apresentadas pela vítima. Este estudo denomina-se cinemática do trauma, biomecânica do trauma ou mecanismo do trauma.

No trauma, assim como em qualquer outra doença, uma história clínica completa e precisa, desde que corretamente interpretada, pode levar à indicação ou suspeita de 90% das lesões apresentadas pela vítima.

As lesões traumáticas podem ser classificadas em contusões, lesões penetrantes e por explosão.

TRAUMA FECHADO

O trauma fechado ou contuso geralmente é resultante do impacto do corpo contra uma superfície, ou de um processo de desaceleração intensa e rápido.

Mecanismos Produtores de Lesões Orgânicas nos Traumas Contusos

Lesão por Compressão

As lesões por compressão ocorrem quando a parte anterior do tronco (tórax e abdome) deixa de deslocar-se para frente

enquanto que a parte posterior continua a mover-se em direção anterior. A contusão miocárdica é um exemplo típico deste tipo de mecanismo de lesão. Lesões análogas podem ocorrer com os pulmões ou com vísceras abdominais. Os pulmões e a cavidade abdominal podem estar sujeitos a uma variante peculiar deste tipo de lesão. Em uma situação de colisão, é instintivo que a vítima puxe e segure o fôlego, causando, portanto, o fechamento da glote. A compressão súbita da caixa torácica no momento do impacto produz, então, ruptura dos alvéolos e um pneumotórax simples ou hipertensivo. Na cavidade abdominal, por mecanismo semelhante, a hiperpressão pode ocasionar a uma ruptura de diafragma resultando no deslocamento de conteúdo abdominal para a cavidade torácica. Lesões por compressão do conteúdo craniano ocorrem pela ação de ossos fraturados que penetram na abóbada craniana ocasionando lesões cerebrais, ou pela compressão das porções anteriores do parênquima cerebral, ou ainda pela compressão das porções anteriores do parênquima cerebral contra a parede do crânio pelas porções posteriores do próprio cérebro.

Lesão por Desaceleração

Os órgãos do corpo humano possuem estruturas de fixação próprias mais ou menos móveis de acordo com as características de cada órgão. As lesões por desaceleração desenvolvem-se quando a parada súbita do corpo ocorre e os órgãos internos continuam seu deslocamento rompendo suas estruturas de fixação ou a si próprio. Por exemplo, em um impacto frontal, o coração e o arco aórtico

continuam o deslocamento para frente enquanto a aorta descendente, acoplada à coluna torácica, desacelera rapidamente junto com o tronco. As forças de cisalhamento são mais intensas na interseção entre o arco aórtico, que é móvel, e a aorta descendente que é menos móvel, próximo ao ligamento arterioso. Este mesmo tipo de lesão pode ocorrer com o baço e os rins, na junção com os pedículos, com o fígado, quando os lobos direito e esquerdo desaceleram ao longo do ligamento redondo e separam o fígado ao meio, e na caixa craniana, quando a parte posterior do cérebro se separa da calota rompendo vasos e resultando em lesões expansivas.

Principais Causas de Ferimentos Contusos

Colisão Automobilística

Um dos principais pontos para o bom entendimento do mecanismo produtor da lesão nas colisões automobilísticas é entender que uma colisão na verdade representa três colisões. A primeira colisão ocorre entre o veículo e o objeto. A segunda colisão se dá entre a vítima e o interior do veículo. Finalmente, a terceira colisão ocorre entre os órgãos internos da vítima e estruturas de seu próprio corpo. As colisões automobilísticas podem ser classificadas conforme segue:

Colisão frontal: O ocupante do veículo que não se encontre devidamente contido continua a movimentar-se para frente até que alguma parte da cabine reduza sua velocidade, ou então seja ejetado do veículo. No impacto, a vítima pode escorregar para baixo e seguir uma trajetória tal que as extremidades inferiores sejam o ponto inicial de impacto, de modo que os joelhos ou os pés recebam a transferência inicial de energia. Se a estrutura do assento e a posição da vítima são tais que a cabeça se torna a extremidade do “míssil humano”, o crânio

choca-se com o para-brisa ou contra a moldura que o sustenta. A coluna cervical absorve parte da energia inicial enquanto que o tórax e o abdome batem contra a coluna da direção ou contra o painel.

Colisão lateral: Podem ocorrer lesões de compressão do tronco e da pelve. O motorista que sofre um impacto de seu lado esquerdo (lado do motorista) tem risco maior de sofrer lesões à esquerda, por exemplo, fraturas de arcos costais à esquerda, lesão esplênica, e lesões esqueléticas à esquerda, incluindo a pelve. Um passageiro que sofre um impacto de seu lado terá um perfil semelhante de lesões, apenas que do lado direito, com destaque para possíveis lesões hepáticas. Nos impactos laterais, a cabeça comporta-se como uma grande massa que roda e inclina lateralmente o pescoço à medida que o tronco é empurrado para longe do lado da colisão.

Impacto traseiro: O veículo atingido, incluindo seus ocupantes, é jogado para frente à medida que absorve energia do veículo que o atingiu. O tronco dos ocupantes sofre uma aceleração para frente, juntamente com o veículo. Já a cabeça, quando o encosto de cabeça não se encontra devidamente posicionado, não acompanha esta aceleração fazendo com que o pescoço seja hiperextendido por cima do suporte. Esta hiperextensão estira as estruturas de sustentação do pescoço, produzindo uma lesão por mecanismo de chicote.

Capotamento: Como regra geral admite-se que este tipo de colisão ocasiona lesões mais graves devido aos deslocamentos violentos e múltiplos que ocorrem durante o Capotamento.

Ejeção: Ao contrário do que muitos acreditam a probabilidade de lesões, quando ocorre este mecanismo, aumenta cerca de 300%. Na avaliação da vítima de ejeção deve-se estar atento para a possibilidade de lesões ocultas.

Lesões devidas aos meios de contenção: A disponibilidade crescente do

“air-bag” tende a reduzir de forma significativa, algumas lesões decorrentes de impactos frontais. O “air-bag” não oferece qualquer benefício em capotamentos, colisões subsequentes, impactos laterais ou traseiros. O cinto de segurança de três pontos deve sempre ser usado para obter-se uma proteção mais completa. Em colisões laterais, o cinto de dois pontos é um dispositivo eficaz, desde que utilizado corretamente. Se usado inadequadamente, por exemplo, acima das cristas ilíacas anterossuperiores, o movimento de compressão da parede abdominal contra a coluna lombar pode lesar gravemente órgãos como pâncreas, fígado, baço e duodeno, além da possibilidade de produzir rotura do parênquima pulmonar pelo súbito aumento da pressão intra-abdominal que é transferida para o espaço pleural, produzindo um pneumotórax simples ou hipertensivo. A hiperflexão contra um cinto mal posicionado pode ocasionar fraturas por compressão anterior da coluna lombar

Atropelamento

O trauma consequente ao atropelamento é resultado de basicamente três fases de impacto. O primeiro impacto se dá contra o para-choque do veículo, geralmente atingindo os membros inferiores e a pelve da vítima. Em seguida ocorre o impacto contra o capo e o para-brisa, atingindo o tronco e a cabeça. O terceiro impacto se dá contra o solo, geralmente afetando cabeça, membros superiores, coluna vertebral e órgãos internos.

Colisão/Queda de Motocicleta

As quedas de motocicleta são importantes causas de lesões da medula e cérebro. Podem ocorrer lesões por compressão, aceleração/desaceleração e cisalhamento. Os mecanismos de lesão são:

Impacto frontal/ejeção: quando a roda dianteira se choca contra um anteparo e a motocicleta pára subitamente.

Durante esta projeção, a cabeça, tórax ou abdome podem se chocar contra o guidom. Se for ejetado da motocicleta, os membros inferiores podem bater no guidom levando a fraturas bilaterais de fêmur. Posteriormente ao se chocar com o solo, múltiplas lesões podem ocorrer.

Impacto lateral/ejeção: podem ocorrer as mesmas lesões do impacto lateral em um automóvel, porém são muito frequentes as fraturas e esmagamentos dos membros inferiores. Se for ejetado da moto, pode sofrer múltiplas lesões.

Derrapada Lateral: neste mecanismo, o motociclista pode sofrer graves abrasões e até mesmo avulsões dos tecidos.

Queda

Vítimas de queda estão sujeitas a múltiplos impactos e lesões. Nestes casos, devem ser avaliados: a altura da queda, a compressibilidade da superfície do solo e a parte do corpo que sofreu o primeiro impacto. Quando ocorre o primeiro impacto nos pés, ocorre uma fratura bilateral dos calcâneos. Após, as pernas absorvem o impacto, levando a fraturas de joelho, ossos longos e quadril. A seguir o corpo é flexionado, causando fraturas por compressão da coluna lombar e torácica. Já quando a vítima bate primeiramente as mãos resulta em fraturas bilaterais de rádio e ulna. Nos casos em que a cabeça recebe o primeiro impacto ocorre lesões de crânio e coluna cervical.

TRAUMA ABERTO – PENETRANTE

No trauma penetrante é produzida uma cavidade permanente pela passagem de um objeto através do corpo. A extensão da cavitação é proporcional à superfície da área do ponto de impacto, à densidade dos tecidos atingidos e à velocidade do objeto no momento do impacto. As principais causas de trauma penetrante são as lesões por projéteis de arma de fogo (PAF) ou arma branca, contabilizando 97% dos casos.

Níveis de Energia

Baixa energia: correspondem a facas e outros objetos lançados manualmente. Eles causam lesões somente pela sua superfície cortante, gerando poucas lesões secundárias. Se o trajeto dentro do corpo for conhecido, pode-se prever a maioria das lesões. O sexo do agressor é um dado para se prever este trajeto. Geralmente os agressores produzem lesões acima da lesão de entrada e as agressoras abaixo.

Média energia: corresponde aos revólveres e alguns rifles.

Alta energia: rifles militares ou de caça. O que difere os de média e alta energia é o tamanho da cavitação. Algumas armas, além de causar lesões ao longo de seu trajeto, causam lesões ao redor. O vácuo criado pela cavitação leva fragmentos de roupa, bactérias, etc. para dentro da lesão. A distância também é importante. Quanto maior, menor será a velocidade do projétil, diminuindo as lesões.

Ferimentos de Entrada e Saída

Dois orifícios podem indicar dois ferimentos separados ou podem ser os ferimentos de entrada e saída de um único projétil. Geralmente, os orifícios de entrada são lesões ovais ou redondas, cercadas por uma área enegrecida (1 a 2 mm de extensão) devido à queimadura e/ou abrasão do tecido. Dependendo da distância da arma, podemos ter aspectos diferentes. Se muito próximo ou encostado à pele, gases são forçados para dentro do subcutâneo. A explosão deixa uma visível queimadura na pele. Quando ocorre de 10 a 20 cm pode ser visto um pontilhado (tatuagem) devido às partículas de pólvora lançadas em ignição. Estas características podem variar de acordo com a vestimenta da vítima. Já o ferimento de saída tem um aspecto estrelado, sem as alterações mencionadas acima.

EXPLOSÕES

As explosões causam lesões de três tipos:

Lesões primárias: resultam diretamente da onda de pressão. Elas têm maior capacidade lesiva para os órgãos que contém gás. As lesões mais comuns são as rupturas do tímpano, contusão, edema e pneumotórax quando atinge os pulmões. Em explosões subaquáticas, os órgãos mais acometidos são os olhos (hemorragias e descolamento de retina) e rupturas intestinais.

Lesões secundárias: resultam de objetos arremessados à distância, que atinge os indivíduos ao redor (ex. granadas).

Lesões terciárias: neste tipo, o próprio indivíduo se transforma em um “míssil” e é arremessado contra um anteparo ou o solo.

REFERÊNCIAS

Basic and Advanced Pre Hospital Trauma Life Support - PHTLS. 3.ed. Mosby Lifeline. 1995.

Committee on trauma. American College of Surgeons (2008). **ATLS: Advanced Trauma Life Support Program for Doctors**. 8th ed. Chicago: American College of Surgeons.

FELICIANO, D.V.; WALL, M.J.Jr. Patient of injury. *In*: MOORE, E.E.; MATTOX K.L.; FELICIANO,D.V. Trauma. East Norwalk, Connecticut, Appleton & Lange, 1.ed. 1991,p.81-93

ATENDIMENTO INICIAL AO POLITRAUMATIZADO

DRA. LUCIANA COLLAÇO

AC. MARCO AURÉLIO SEBBEN

O tratamento do paciente traumatizado requer, sem perda de tempo, acesso as lesões e início do suporte de vida. “Tempo é sangue”. Para isso é necessário uma abordagem sistematizada, sendo que os exames primário e secundário devem ser repetidos com frequência para acompanhar a evolução e indicar necessidade de intervenção, tão logo necessário. Apesar de existir uma sequencia teórica, na prática muitos passos são realizados simultaneamente pelo avaliador experiente.

Na fase pré-hospitalar, a equipe deve observar a segurança do local e da equipe; mecanismo de trauma/gravidade; e o número de vítimas. Lesões ameaçadoras devem ser tratadas no local (obstrução de vias aéreas, ferimentos aspirativos de tórax, pneumotórax hipertensivo, grandes hemorragias, suspeita de tamponamento cardíaco). Toda equipe deve ser estruturada e entrosada de tal maneira que a fase hospitalar seja comunicada sobre o paciente antes de sua chegada, afim de que a equipe possa se preparar e verificar se tem condições de suprir as necessidades do paciente. Logo, o pré-hospitalar deve levar o paciente, não para o hospital mais próximo, mas para aquele que tem condições de atender suas necessidades.

A fase hospitalar tem que ter planejamento para o atendimento do paciente, bem como os recursos necessários para suprir as necessidades do paciente. É fundamental testar todos os equipamentos antes da chegada da vítima. E não podemos nos esquecer das medidas de proteção individual (ATLS obriga o cuidado com o controle de infecções).

A triagem tem como objetivo principal avaliar e identificar as vítimas, classificando de acordo com a probabilidade de sobrevida, recursos e pessoal disponível, e tratamento provável necessário, incluindo a instituição para a qual o paciente deve ser encaminhado. Situações de catástrofe necessitam atenção especial, devendo-se avaliar se o número de pacientes não excede a capacidade de cuidados disponível (atender primeiro os mais graves) ou se excede a capacidade de cuidados disponível (atender primeiro as vítimas com maior chance de sobrevida). Toda mulher em idade fértil deve ser considerada grávida e tem prioridade absoluta. Entre um idoso e um jovem atleta, ambos hipotensos, considerar o jovem em pior estado. Idosos ficam hipotensos com pequenas perdas de volume, os atletas apenas com grandes perdas.

AVALIAÇÃO E EXAMES PRIMÁRIOS

Em pacientes politraumatizados deve-se estabelecer uma sequência para o atendimento e tratamento. Realizar um exame primário rápido, reanimação das funções vitais, exame secundário e início do tratamento definitivo. Este processo constitui-se o ABCDE do trauma.

- | |
|---|
| <p>A – Vias Aéreas com cuidados da coluna cervical</p> <p>B – Respiração e ventilação</p> <p>C – Circulação e controle da hemorragia</p> <p>D – Incapacidade, estado neurológico – Glasgow e pupilas</p> <p>E – Exposição e controle da hipotermia</p> |
|---|

Durante o exame primário as situações de risco de vida devem ter sua identificação e o tratamento iniciados, simultaneamente.

As prioridades são aqui apresentadas em sequência didática, porém na prática estas etapas são simultâneas. Nos pacientes pediátricos as prioridades são as mesmas do paciente adulto.

A – Vias Aéreas e Controle da Coluna Cervical

Deve-se avaliar as vias aéreas, garantindo sua permeabilidade. O mais importante é tentar falar com o paciente: - “Você está bem?”. Se ele responder, ótimo! Por hora, duas questões foram resolvidas: o paciente está consciente e as vias aéreas estão pervias. Mesmo assim, colocar o colar cervical e identificar possível presença de corpos estranhos e fraturas de face, mandíbula, traqueia, laringe e demais condições que possam levar a obstrução. Sempre REAVALIAR o paciente. A fim de assegurar a permeabilidade das vias aéreas existem algumas manobras (que devem ser feitas com proteção da coluna cervical), são elas:

Chin Lift – elevação do mento e *Jaw Thrust* - anteriorização da mandíbula através da elevação do ângulo da mandíbula (Figura 1). Evitar movimentação excessiva da coluna cervical e, com base na história, suspeitar da perda de integridade da coluna cervical. *Um exame neurológico isolado não exclui lesão cervical. Radiografia lateral da coluna cervical é mandatória, mas ela não exclui providenciar imobilização da coluna cervical com colar semirrígido. Caso seja necessária a retirada do colar cervical, um dos membros da equipe deve providenciar a imobilização manual, mantendo alinhada a cabeça e pescoço. O colar cervical deve ser mantido até que se possa excluir lesão cervical. Para isso, o doente deve estar consciente, não etilizado, pode-se retirar o colar cervical, desde que outra pessoa realize a estabilização e a outra realize palpação da região cervical sem evidências de dor. Após deve ser estimulada a movimentação ativa da cabeça (é o paciente que movimenta a cabeça, e não o médico). Todo paciente politraumatizado, principalmente aqueles que apresentam nível de consciência alterada ou em trauma fechado acima da clavícula, deve-se considerar a existência de lesão cervical.

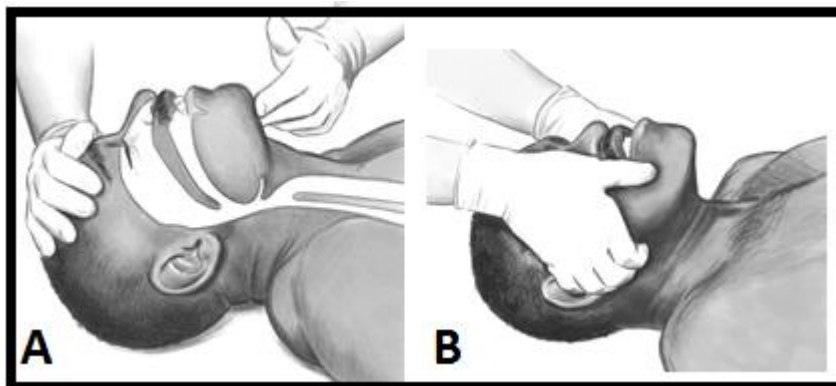


Figura 1: A. Manobra de *Chin lift*, impedindo que a língua oclua a retrofaringe. C. Manobra de *Jaw Thrust* (Fonte: Circulation. 2000).

O Chin Lift e Jaw Thrust na maioria dos casos são suficientes. Se o paciente está inconsciente a utilização da Cânula de Guedel é mandatória. Se não houver melhora, cabe avaliar a necessidade de intubação orotraqueal.

Entende-se por via aérea definitiva, a presença de um tubo alocado na traqueia com um “cuff” insuflado, podendo a mesma ser obtida por via cirúrgica ou não. O controle definitivo de pacientes que tiveram comprometimento das vias aéreas,

que tem problemas ventilatórios ou estão inconscientes, é a intubação endotraqueal, não se esquecendo do controle da coluna vertebral.

Um dos sinais mais frequentes de hipóxia é a agitação psicomotora, que impede a intubação orotraqueal nos pacientes conscientes. Nestes casos deve-se usar a sequência rápida de intubação. Caso a intubação esteja contra indicada ou não acessível por dificuldades técnicas, deve-se adotar uma via aérea cirúrgica.

CORPO ESTRANHO: Segundo a última atualização do Circulation 2010, na suspeita de corpo estranho, deve-se estimular a tosse, realizar a manobra de

Heimlich e ligar 193 quando o paciente cair inconsciente. Após a sequência, devem-se iniciar compressões torácicas, abdominais e ventilação na tentativa de desobstruir a via aérea (Figura 2). O finger sweep (dedo em gatilho) não está mais indicado e pode ser prejudicial (classe III). Os “tapas nas costas” não estão mais contra indicados, já que foram efetivos em muitos relatos. Compressões abdominais estão contra indicadas em crianças menores de 1 ano, preferindo-se as compressões torácicas e back bows (tapas nas costas). Em obesos a medida mais efetiva são as compressões torácicas.

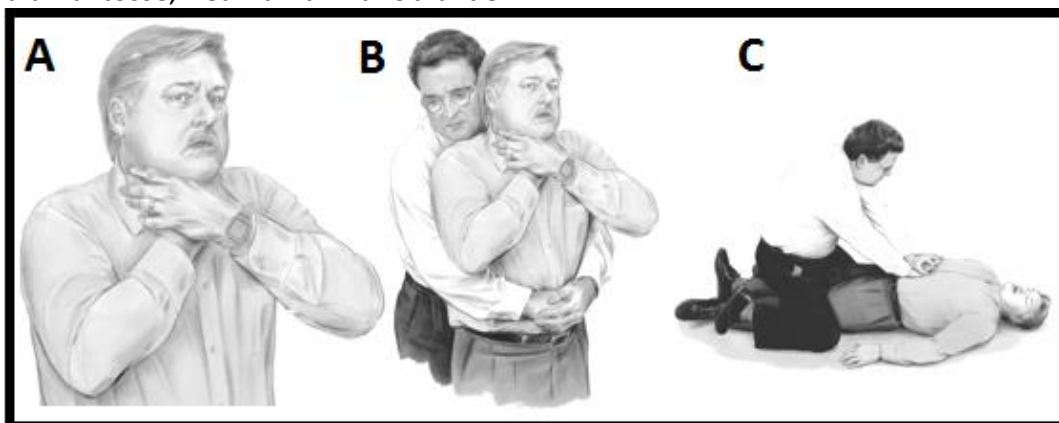


Figura 2: A. Estimulo à Tosse. B. Manobra de Heimlich. C. Compressões abdominais em epigástrio (Fonte: Circulation).

B – Respiração e Ventilação

Via aérea pérvia não significa necessariamente ventilação adequada. Para uma boa ventilação precisa-se, além da patência das vias aéreas, de uma adequada troca de gases em nível alveolar. Uma boa ventilação está na dependência dos pulmões, parede torácica e diafragma. Todo paciente politraumatizado deve receber O₂ em máscara de 10 a 12L/minuto.

O tórax deve ser exposto e inspecionado quanto à expansão, deformidades, ferimentos e escape anormal de gás. Auscultar para verificar chegada de ar aos pulmões, bem como percutir para revelar presença de ar ou sangue no espaço pleural.

As lesões que podem de imediato alterar a respiração são: obstrução, pneumotórax hipertensivo, tórax instável

com contusão pulmonar, pneumotórax aberto, hemotórax maciço e tamponamento cardíaco. Lesões potencialmente ameaçadoras (devem ser reconhecidas até o final do exame secundário): hemotórax, pneumotórax simples, lesão traqueobrônquica, trauma cardíaco fechado, rotura de aorta, lesão diafragmática, ferimentos transfixantes em tórax, lesão de esôfago, fraturas de costelas e contusões pulmonares podem comprometer a ventilação de forma mais leve.

O diagnóstico do pneumotórax hipertensivo é CLÍNICO e deve ser imediatamente tratado por descompressão torácica.

Como adjuntos à abordagem das vias aéreas usa-se a oximetria de pulso, capnógrafo. A gasometria arterial, também é de grande valor na monitorização dos padrões ventilatórios dos pacientes.

C – Circulação e Controle da Hemorragia

A hemorragia é a causa mais frequente de óbito no período pós-trauma. Toda hipotensão em pacientes traumatizados deve ser considerada hipovolêmica até prova em contrário.

É necessária uma avaliação rápida do estado hemodinâmico do paciente traumatizado, para isto lança-se mão de três elementos que fornecem informações preciosas em poucos segundos: o nível de consciência, a cor da pele e o pulso.

Nível de Consciência: Com a diminuição do volume sanguíneo há prejuízo da perfusão cerebral alterando o nível de consciência, apesar de eventualmente haver pacientes conscientes com grandes perdas sanguíneas.

Cor da Pele: Paciente com pele rósea na face e extremidades raramente terá hipovolemia. Ao contrário, pele acinzentada em face e esbranquiçada nas extremidades, são sugestivos de hipovolemia.

Pulso: Pulsos centrais de fácil acesso deverão ser examinados quanto à presença e simetria, podendo-se estimar a pressão sistólica pela detecção do pulso. Pulso rápido e filiforme são normalmente sinais de hipovolemia. Pulsos filiformes e rápidos representam sinais de alerta. Ausência de pulso sem manifestação local significa necessidade de ação imediata de reanimação.

Radial	80mmHg
Femoral	70mmHg
Carotídeo	60mmHg

Quadro 1: Pressão sistólica estimada necessária para palpar o pulso (Sabiston).

Hemorragias externas graves são identificadas e controladas no exame primário. A pressão direta é o método mais rápido e eficaz para o controle da hemorragia externa (Figura 3).



Figura 3: Compressão direta e elevação da área traumatizada.

O torniquete, antigamente contra indicado, agora - com a experiência dos americanos em guerras com o mundo Árabe - poderá ser utilizado em situações especiais de amputações traumáticas porque o risco de lesão neurovascular associada ao torniquete é mais teórica que real.

As tentativas de controle de sangramento com pinças hemostáticas em campos com pouca visibilidade é causa de iatrogenia, com frequentes lesões em nervos e vasos no local.

Choque persistente, de causa obscura, sem sinais de fratura, pesquisar possível lesão esofágica e fratura de pelve. Sinais sugestivos: mecanismo de trauma por ejeção, esmagamento ou queda de mais de 3,6m para fratura de pelve; e presença de derrame pleural e dor torácica sem fraturas para lesão esofágica.

Bacia	2 L
Fêmur	1,5L
Tíbia/Fíbula/ Úmero	750mL

Quadro 2: Perdas sanguíneas aproximadas em fraturas (Sabiston).

Sangramento no tórax e abdome, ao redor das fraturas podem ser responsável por perdas sanguíneas importantes.

Dois cateteres de grosso calibre devem ser inseridos preferencialmente em veias periféricas e em no máximo 3 tentativas. (No insucesso, realizar dissecação cirúrgica, ou, em crianças menores de 6 anos, pode-se utilizar a via intraóssea.) Uma vez puncionada, deve-se colher sangue para tipagem sanguínea, prova cruzada, exames laboratoriais necessários e teste de gravidez em todas as mulheres em idade fértil.

Deve-se iniciar a administração de cristalóide (SF 0,9%) aquecido a 39°C, como prevenção da hipotermia. O Ringer Lactato deve ser evitado, principalmente em pacientes com TCE por trabalhos mostrarem a necessidade de uma solução hipertônica para melhores resultados neurológicos. O ATLS de 2008 ainda cita a utilização de solução salina hipertônica, porém não existem estudos que comprovem redução na mortalidade. Drogas vasoativas não devem ser utilizadas no tratamento de choque hipovolêmico.

A monitorização eletrocardiográfica é mandatória. Arritmias, taquicardias inexplicáveis, fibrilação atrial, extrassístoles ventriculares podem representar contusão cardíaca. Bradicardia, condução aberrante ou extrassístoles deve-se pensar em hipóxia ou hipoperfusão.

D – Exame Neurológico Sumário

Avaliar Glasgow, pupilas, pesquisa de sinais de TCE grave (Sinal de Battle - Sinal da Batalha, Raccoon Eyes - Sinal do Guaxinim, Mancha em Alvo - sinal do duplo halo). Ao invés de um exame pormenorizado (que é realizado no exame secundário), aqui o foco será para detecção precoce de aumento da pressão intracraniana e compressão do III par craniano (midríase). A escala de coma de Glasgow é rápida e simples, sendo sua avaliação frequente e seriada, fundamentais.

ABERTURA OCULAR
4 Olhos abrem espontaneamente.
3 Olhos abrem ao comando verbal.
2 Olhos abrem por estímulo doloroso.
1 Olhos não abrem.
MELHOR RESPOSTA VERBAL
5 Orientado.
4 Confuso.
3 Palavras inapropriadas.
2 Sons ininteligíveis.
1 Ausente.
MELHOR RESPOSTA MOTORA
6 Obedece ordens verbais.
5 Localiza estímulo doloroso.
4 Retirada inespecífica à dor.
3 Padrão flexor à dor. (decorticação)
2 Padrão extensor à dor (descerebração)
1 Sem resposta motora.

Quadro 3: Escala de Coma de Glasgow.

CLASSIFICAÇÃO	GLASGOW
Leve	13-15
Moderada	12-9
Grave	8 ou menos

Quadro 4: Trauma Crânio Encefálico.

E – Exposição e Controle da Hipotermia

Despir totalmente o paciente, de preferência cortando as vestes para facilitar acesso visual adequado das lesões e promover exame físico completo. Prevenir a hipotermia utilizando cobertores, sala aquecida com ar condicionado e fluidos intravenosos aquecidos a 39°C. A hipotermia agrava a acidose e a coagulopatia, constituindo-se na tríade da morte: COAGULOPATIA, ACIDOSE E HIPOTERMIA.

Exames Adjuntos ao Exame Primário

Sonda Urinária: Um bom indicador da volemia é o débito urinário. A sonda vesical está indicada em todos os pacientes traumatizados, excetuando-se quando há

suspeita de lesão uretral que deve ser suspeitada quando há sangue no meato urinário, hematoma em períneo e próstata alta ao toque retal.

Sonda Gástrica: Deve ser utilizada no intuito de diminuir a distensão gástrica e os riscos de aspiração. Em caso de suspeita de fratura da lâmina crivosa (fraturas em terço médio de face) a sonda deve ser introduzida por via oral.

Monitorização: A avaliação da melhora clínica do paciente deve ser quantificada através de parâmetros fisiológicos como FR, pulso, TA, gasometria arterial, temperatura e débito urinário. A oximetria de pulso é método eficaz na monitorização. O oxímetro mede a saturação da hemoglobina pelo oxigênio utilizando método colorimétrico, mas não mede a PaO₂.

Necessidade de Transferência: O médico que está atendendo ao paciente deve estabelecer a necessidade ou não de transferência. Antes o médico atendente deve se comunicar com o médico que irá receber o paciente. Não deve o médico que transfere ou o que recebe, delegar a qualquer pessoa os procedimentos técnicos da transferência.

Radiografias: Devem ser feitas de maneira racional para não prejudicar a reanimação do paciente. Em pacientes com trauma multissistêmico deve-se utilizar 03 radiografias: Coluna Cervical, Tórax AP, Pelve AP. Posteriormente, complementa-se com quantas radiografias forem necessárias.

Outros: FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma – US); LPD (lavado peritoneal).

EXAME SECUNDÁRIO

Só deve-se iniciar o exame secundário quando estiver completado o exame primário (ABCDE), iniciado a reanimação e revisto o ABCDE. O exame secundário é realizado da cabeça ao dedo

do pé, incluindo a escala de Glasgow e, em resumo, “tubos e dedos em todos os orifícios” em busca de lesões. Realizar revisão da história, com pesquisa de dados importantes. A mnemônica AMPLA é útil:

A – Alergia
M – Medicamentos de uso habitual
P – Passado médico/ prenhez
L – Líquidos e alimentos ingeridos
A – Ambiente e eventos relacionados ao trauma

No exame secundário também é o momento de realizarmos um exame físico pormenorizado:

Cabeça: Procurar lesões em couro cabeludo, tábua óssea, região mastoidea e base do crânio. Sinais de fratura de base do crânio: Sinal de Battle, Sinal de Guaxinim, Sinal do duplo halo (oto/rinoliquorragia). Cuidado com os olhos, presença de lentes, lesões penetrantes, exame de acuidade visual e tamanho da pupila deve ser realizado. Realizar otoscopia e fundoscopia.

Face: Os traumatismo maxilo-faciais podem ter seu tratamento postergado sem riscos, desde que não estejam associados a obstrução de vias aéreas ou sangramentos importantes.

Pescoço: Todos os pacientes com trauma craniano e maxilo-facial devem ser considerados com potencial lesão raquimedular, até prova contrária. As carótidas devem ser palpadas e auscultadas. A presença de sopros e frêmitos levantam suspeitas de lesão carotídeas. Fendas penetrantes que ultrapassam a platísmia representam indicação de exploração cirúrgica.

Tórax: A inspeção da face anterior e posterior é imprescindível para identificar lesões como pneumotórax aberto, segmentos instáveis, contusões e hemorragias de parede torácica. A palpação deve incluir clavícula, esterno e

todas as costelas. Bulhas cardíacas abafadas e pressão de pulso diminuída indicam tamponamento cardíaco que também é suspeitado, junto com pneumotórax hipertensivo, quando há distensão das veias do pescoço.

Abdome: o diagnóstico e tratamento das lesões abdominais devem ser rápidos e agressivos. O exame abdominal deve ser repetido várias vezes, pois os achados abdominais podem mudar. Paciente com hipotensão inexplicável, lesões neurológicas, alterações do sensório por álcool e drogas com exame abdominal duvidoso, são candidatos a lavagem peritoneal diagnóstica.

Períneo / Reto / Vagina: Devem ser examinados a procura de contusões, hematomas, lacerações e sangramento uretral. O toque retal é parte importante do exame secundário, bem como nas mulheres o toque vaginal é mandatório. Sistema músculo-esquelético: Inspeção para observar contusões e desvios. Com a palpação pesquisar dor nos ossos e a crepitação ajuda a identificar fraturas ocultas. Compressão das cristas ilíacas anteriores e da sínfise púbica pode sugerir fratura pélvica. Atentar fortemente para palpação de pulsos periféricos e síndrome compartimental.

Sistema Nervoso: A aferição da escala de coma de Glasgow facilita a identificação precoce das alterações no estado neurológico do paciente. Também avaliar sensório, motor e pupilas. Qualquer perda de sensibilidade, paralisia ou fraqueza sugere lesão de coluna ou sistema

nervoso periférico. Nos pacientes com lesões neurológicas é necessário um parecer precoce do neurocirurgião.

REAVALIAÇÃO

O paciente deve ser reavaliado constantemente para assegurar que fatos novos não passem despercebidos. A monitorização contínua dos sinais vitais e débito urinário é parte importante da conduta. O débito urinário desejável no adulto é de 50 ml/h. Nas crianças com mais de 1 ano devemos manter o débito urinário de 1ml/Kg/h.

EVIDÊNCIAS FORENSES

A equipe de atendimento deve preservar todas as evidências. Os itens tais como: roupa, balas, facas, etc., devem ser guardados para a polícia. As determinações laboratoriais de nível de álcool ou drogas é sumamente pertinente.

CUIDADOS DEFINITIVOS

Uma vez que o paciente seja estabilizado do ponto de vista hemodinâmico, ou atingir o mínimo de condições clínicas para sua transferência. A transferência do paciente deve ser para um hospital que tenha condições e recursos para resolver suas necessidades.

O tratamento definitivo pode ser para outro hospital ou para setor que possa dar continuidade a seu tratamento (centro cirúrgico).

REFERÊNCIAS

Circulation. 2010; 122: S298-S324 doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970996. Disponível em: http://circ.ahajournals.org/content/122/16_suppl_2/S298.full.pdf

Committee on trauma. American College of Surgeons (2008). **ATLS: Advanced Trauma Life Support Program for Doctors**. 8th ed. Chicago: American College of Surgeons.

RASSLAN, Samir; BIROLINI, Dario. **Atualizações em cirurgia geral, emergência e trauma IV**. São Paulo, Manole, 2010.

RODRIGUES, José Joaquim Gama; RASSLAN, Samir. **Clínica Cirúrgica**. 1. ed. São Paulo: Editora Manole, 2008. v. 2.

SABISTON, David C.; TOWNSEND, Courtney M. **Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 2 v.

NOÇÕES BÁSICAS NA ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

DR. ROBERTO AMIM

AC. MARCELO RASSWEILER HARDT

CONCEITOS BÁSICOS EM ORTOPEDIA

Fratura

É a perda da continuidade óssea. Com redução da capacidade do osso de transmitir normalmente a carga durante o movimento, devido à perda da integridade estrutural. São classificadas em dois tipos: fratura aberta (exposta) e fratura fechada.

Luxação

É a perda da relação anatômica entre superfícies articulares que deveriam estar ligadas. Ocorre, geralmente, por lesão traumática com perda da congruência articular.

Entorse

Diferentemente da luxação, a entorse representa a perda da congruência articular, mas apenas de forma momentânea durante um trauma. O que acarreta, frequentemente, lesões ligamentares. Existem vários tipos de entorses, como a de punho, joelho, tornozelo. A mais comum delas continua sendo a de tornozelo lateral, que ocorre durante um tropeço, e causa lesão do ligamento talo-fibular anterior.

Lesões ligamentares

São lesões nos ligamentos, que podem ser desde estiramentos ligamentares mínimos, até rupturas completas do ligamento e da cápsula articular. Ocorre quando há um trauma em alguma região articular, e este provoca um movimento que excede a amplitude normal daquela articulação.

Lesões musculares

São lesões que interrompem a integridade das fibras musculares. Elas apresentam extensão variável e podem ser ocasionadas tanto por mecanismos de trauma direto, como indireto. As primeiras são normalmente abertas, causadas por elementos cortantes ou corto-contusos. Já as indiretas são causadas por contrações musculares súbitas e intensas.

MANEJO INICIAL E TARDIO DAS FRATURAS E LUXAÇÕES

Fratura de clavícula

As fraturas de clavícula correspondem a 4% de todas as fraturas, sendo que 80% destas se situam no terço médio. O tratamento das fraturas em terço médio se dá através de manobras de redução que variam conforme a idade do paciente. Em crianças a imobilização é do tipo Velpeau e em adultos do tipo “oito posterior”, podendo ser gessada ou não. Porém seus resultados em deslocamentos maiores que 1,5cm são variáveis. Assim como o seu tempo de imobilização, que pode ser de 1 a 2 meses.

Para o correto tratamento das fraturas da clavícula distal, com recuperação correta da função articular, é muito importante o reestabelecimento do “mecanismo suspensor”. Em vista disso, o objetivo do tratamento é o restabelecimento da integridade deste mecanismo. Isto consiste na redução e fixação da fratura, que pode ser indireta ou por dupla cerclagem coracoclavicular. Este último, um método simples, eficaz e com baixo índice de complicações, que promove a

aproximação dos fragmentos e a estabilidade necessária para que haja a consolidação, não havendo necessidade, então, de síntese metálica (evita reoperações para retirada do material de síntese). Após a consolidação, os ligamentos acrômio-claviculares (principalmente o acrômio-clavicular superior) são suficientes para manter o mecanismo suspensor do ombro.

Dentre as possíveis complicações desta fratura estão as disfunções da movimentação do ombro em consequência de pseudoartroses ou por distorção da anatomia (impacto subacromial, compressão neurovascular, degeneração gleno-umeral).

Luxação de ombro

A luxação do ombro ocorre após um trauma violento sobre a região, em pacientes com estrutura óssea e cápsula ligamentar previamente íntegros. Nesses casos, geralmente ocorre desinserção ou ruptura desses estabilizadores da articulação, o que torna o paciente mais propenso à recorrência da patologia.

As complicações das luxações, que não sejam lacerações do tendão supraespinhal e fraturas com remoção de tubérculo maior, incluem lesões nos nervos e vasos sanguíneos. Com o nervo axilar apresentando-se como o mais comumente lesado, sendo assim, responsável por causar paresia ou paralisia do músculo deltoide em determinados casos.

Luxação anterior

É a mais prevalente dentre os 3 tipos de luxações do ombro, representando 90% destas. Ela ocorre pela combinação das forças de abdução, extensão e rotação externa aplicadas sobre o braço. Esse mecanismo de lesão está com frequência associado a um defeito ósseo ou a uma fratura por compressão da cabeça do úmero - chamada de lesão de Hill-Sachs.

Para o diagnóstico do deslocamento anterior da cabeça do úmero são utilizadas as incidências radiográficas anterior, oblíqua com 45º de inclinação, axilar e lateral. Para o tratamento desse tipo de lesão geralmente são utilizados métodos conservadores de redução, tais como o método hipocrático, método de Stimson, manipulação escapular e método de Milch. Em geral, é possível fazer a redução fechada das luxações anteriores sem complicações. O tratamento pós-redução é de imobilização por 3 semanas, mas esse tempo pode variar conforme a idade do paciente. Para pacientes com menos de 35 anos, recomenda-se imobilização por 4 semanas com o braço em rotação interna, seguida por um período de 6 semanas com a não abdução e rotação externa acima de 90º. Em pacientes com mais de 35 anos o tempo de imobilização não está relacionado com os episódios de recorrência. Por isso, esses pacientes, geralmente, não são imobilizados por mais de 3 semanas. Já nos pacientes mais idosos, o tempo não deve exceder 1 semana.

A possível desvantagem do tratamento conservador é a grande incidência de luxações de recorrência (67-97%) em pacientes com menos de 30 anos. Muitos estudos têm demonstrado que a intervenção cirúrgica precoce (especialmente em população atleta jovem), resulta em melhores desfechos.

Luxação posterior

Com apenas 2% de todas as luxações do ombro, esta lesão apresenta-se, geralmente, em forma de lesão crônica. Principalmente pelo fato de mais de 80% destas lesões não serem diagnosticadas na primeira consulta.

Sabe-se que a luxação posterior primária persistente do ombro evolui para rigidez articular, atrofia muscular e grave processo degenerativo. Por isso a confirmação diagnóstica é importantíssima, tornando obrigatória a

realização da incidência axilar sempre que houver suspeita deste tipo de luxação.

Para realizar a redução incruenta pode ser empregado o método de Rockwood et al., que utiliza a tração com o ombro em extensão e a contra-tração lateral na região do braço. Existindo estabilidade, a imobilização do tipo Velpeau pode ser utilizada, mas, na maioria das vezes, o ombro tende a relaxar quando a mão do paciente é colocada junto ao tórax. Assim, a estabilidade só é conseguida com o ombro em posição neutra e com poucos graus de rotação externa (10-20°). Nestes casos, é válida a imobilização do ombro com aparelho gessado toracobraquial em rotação neutra ou externa, procedimento que tem a vantagem adicional de manter a cápsula posterior relaxada, facilitando a cicatrização.

Em casos de instabilidade, deve-se considerar a fixação da cabeça umeral com dois pinos de Steinmann cruzados, fixando a mesma ao acrômio. Removendo os pinos após 3 semanas.

Luxação inferior

Sua prevalência é baixa na população em geral, com maior frequência em idosos. Muitas vezes ela ocorre acompanhada de alguma lesão neurovascular.

Para a redução, realiza-se tração moderada no braço para cima e externamente, deslocando a cabeça do úmero em direção à cavidade glenoidea com o polegar ou com os dedos. Para a imobilização, principalmente em idosos, o tempo não deve ser superior a 3 semanas.

Fratura de úmero

As fraturas do úmero distal, principalmente as deslocadas, devem ser manejadas com redução aberta e fixação interna. Já as fraturas diafisárias podem ser tratadas conservadoramente.

A redução aberta e fixação interna podem ser indicadas nas seguintes situações:

- Os métodos conservadores não conseguem atingir posição e alinhamento satisfatórios;
- Outros danos de extremidades requerem mobilização precoce;
- Lesões vasculares maiores estão associadas com a fratura;
- Fratura espiral ou oblíqua associada;
- Repouso no leito é necessário.

A complicação nervosa mais comum é a lesão do nervo radial, principalmente na fratura espiral do terço distal do úmero. Sempre que se suspeita de acometimento do nervo é indicada a exploração cirúrgica primária do mesmo.

Já em relação às complicações vasculares, realiza-se o controle primário do sangramento por compressão direta. No ato cirúrgico, estabiliza-se primeiro a fratura e, posteriormente, realiza-se o reparo da lesão vascular.

Fraturas de antebraço

Em relação ao tratamento das fraturas de antebraço (rádio e ulna), este pode ser feito de forma cruenta ou incruenta dependendo de cada caso. Nas fraturas de rádio distal não deslocadas, o manejo conservador com redução incruenta e imobilização pode ser utilizado. A cirurgia é indicada em 3 casos: se a redução incruenta não for efetiva, se houver “gap” de mais de 2 mm ou se o mesmo for intra-articular.

Em fraturas instáveis, incluindo as de Monteggia e Galeazzi, é indicado o tratamento cirúrgico por redução aberta e fixação interna.

Já em relação à fratura isolada de ulna, as evidências são insuficientes para determinar se a fixação interna é mais efetiva do que a imobilização prolongada.

Fratura e luxação do anel pélvico

As fraturas, luxações e fraturas-luxação do anel pélvico são emergências ortopédicas e traumatológicas. Devem ser prontamente atendidas, avaliadas, diagnosticadas e tratadas. Tanto pela sua gravidade, quanto pelo risco de lesões que podem ocorrer nas estruturas adjacentes e protegidas pelo anel pélvico.

O diagnóstico das fraturas e luxações de pelve é clínico e radiográfico. E seu manejo inicial deve seguir concomitantemente com as rotinas preconizadas pelo ATLS.

A identificação do mecanismo de trauma é essencial para o tratamento adequado. E a presença de desvios rotacionais ou discrepância de membros inferiores sem que haja fratura nos mesmos, representa um sinal evidente de lesão pélvica grave. As manobras práticas e de triagem de instabilidade do anel pélvico também devem ser rotina. Correspondem à tentativa de abertura da pelve (para instabilidade rotacional) e pistonagem com o membro inferior em direção à pelve (para instabilidade vertical).

Confirmada a suspeita diagnóstica e havendo a presença de hematoma, a compressão deste deve ser a mais rápida possível, para proporcionar uma estabilização hemodinâmica e melhorar o prognóstico do paciente.

Após a estabilização do paciente, a avaliação radiológica adequada deve ser realizada. As incidências em AP, inlet (60° caudal) e outlet (45° cefálico) correspondem ao exame radiológico inicial para classificar e instituir o tratamento. Alar e obturatriz mostram de forma adequada o acetábulo. A tomografia axial computadorizada mostra detalhes ósseos como lesão sacra e sua extensão, correlação com o íliaco, localização precisa do traço de fratura, instabilidades óssea e ligamentar que o raio-X não mostre com clareza. A possibilidade de reconstrução 3D oferece mais recursos para o planejamento

cirúrgico ou para a certificação de um tratamento conservador possível.

O reconhecimento do padrão de fratura através da avaliação clínica e radiográfica, e a sua estabilização precoce, realinhando as estruturas ósseas, diminui o volume pélvico e, conseqüentemente, a perda de sangue. Aumentando assim as chances de sobrevivência do paciente. Após confirmado o diagnóstico de uma fratura de pelve instável, deve-se iniciar prontamente seu manejo, que consiste em: reposição volêmica agressiva através de 2 acessos venosos calibrosos e fixação da pelve. Sendo o tratamento mais efetivo a aplicação de um fixador externo.

Fratura de fêmur

São fraturas graves que vem aumentando sua incidência continuamente, sendo a diafisária a mais prevalente delas. Elas são decorrentes de traumas de grande energia, que podem determinar deformidades e sequelas em função das complicações imediatas ou tardias, sendo causa importante de morbidade e mortalidade. Por isso, a estabilização precoce das fraturas de fêmur tem grande importância, visto o aumento de sobrevida proporcionado aos pacientes.

O manejo das fraturas de fêmur inicia com a imobilização temporária precoce. Posteriormente, pode-se partir para o realinhamento do membro. A tração transesquelética é muito utilizada, principalmente com o intuito de diminuir a dor ou quando se necessita de período para avaliação clínica e preparo do paciente para possível cirurgia, sobretudo em fraturas deslocadas.

Via de regra, o tratamento das fraturas de fêmur é cirúrgico. Exceto para os casos em que a cirurgia não trará benefícios, como para pessoas que não deambulam, optando-se então, pelo método conservador.

As fraturas intertrocantericas devem ser tratadas com o objetivo de

reduzir e estabilizar de forma adequada os fragmentos. Sendo as placas anguladas com parafuso deslizante (dynamic hip screw – DHS) e a haste intramedular, os implantes mais utilizados. Nas fraturas diafisárias, as hastes intramedulares são muito utilizadas, mesmo existindo outras opções como placa e fixador externo.

Nas fraturas supracondilares, o tratamento visa a correção do alinhamento axial e do comprimento, redução anatômica da superfície articular e mobilidade precoce do membro, exigindo abordagem cirúrgica.

Fratura de tíbia

As fraturas de tíbia são, na maioria das vezes, diafisárias. Apresentam-se frequentemente de forma exposta e são consideradas as fraturas mais prevalentes dos ossos longos.

O manejo inicial deve consistir em imobilizar o membro e tentar realinhar as partes ósseas, para que se previna qualquer tipo de déficit circulatório.

Em relação ao tratamento definitivo, existem quatro métodos que podem ser empregados:

- Redução incruenta
acompanhada de imobilização gessada e/ou órtese pré-fabricada;
- Fixação externa;
- Redução cruenta com
osteossíntese;
- Fixação do foco fechado e uso de haste intramedular.

Indica-se cirurgia quando há instabilidade: lesão grave nas partes moles, perda do contato fraturário inicial, cominuição de mais de 50% da circunferência e traço transversal. Bons resultados em fraturas expostas de tíbia são obtidos através do uso de fixadores externos.

Fraturas expostas

São aquelas fraturas em que há ruptura da pele e dos tecidos moles

subjacentes, permitindo a contaminação do osso ou do hematoma fraturário com o meio externo. No entanto, muitas vezes essa comunicação pode estar mascarada, como em situações em que a ferida é pequena ou está distante do local da fratura, ou em fraturas do anel pélvico que pode ter comunicação com o meio através do tubo digestivo ou vagina.

O mecanismo do trauma é muito importante para a avaliação e conduta frente à evolução do quadro. Visto que traumas de baixa energia, quando provocam fraturas expostas, causam dano tecidual de dentro para fora. Já traumas de alta energia provocam dano tecidual de fora para dentro e normalmente são mais graves.

Assim como o mecanismo do trauma, também se deve estar atento para a possível contaminação da ferida, já que a infecção é um dos principais agravos das fraturas expostas. Esta contaminação se dá comumente no momento ou logo após o trauma, mas felizmente a maioria destas bactérias são contaminantes cutâneos.

Ao iniciar-se o manejo do paciente, antes de qualquer avaliação detalhada da fratura exposta, o paciente deve ser estabilizado e situações de risco de vida manejadas de acordo com o Suporte Avançado de Vida no Trauma – ATLS. Em seguida, é fundamental a avaliação clínica e radiográfica da fratura. Esta última é essencial para classificar, orientar tratamento e estabelecer um prognóstico da lesão a ser tratada. As incidências em AP e perfil, onde as articulações acima e abaixo devem estar presentes, representam o mínimo a ser solicitado. Já outras incidências especiais, tomografias, ressonância nuclear magnética e outros exames, têm suas indicações após o manejo inicial, colaborando com a estratégia cirúrgica.

Outro fator que colabora com a orientação do tratamento e o estabelecimento do prognóstico é a

classificação das fraturas, sendo a mais utilizada a de Gustilo e Anderson:

- Tipo I: ferida da pele com até 1 cm com descolamento mínimo de periósteo/partes moles. Contaminação mínima. Fratura transversa ou oblíqua curta. Lesão de dentro para fora.

- Tipo II: ferida na pele entre 1 e 10 cm. Descolamento periósteo/partes moles de moderado a extenso (retalhos/avulsões). Esmagamento mínimo ou moderado. Contaminação moderada. Fratura transversa ou oblíqua curta ou cominuição mínima da fratura.

- Tipo III: ferida maior que 10 cm. Extensa lesão de partes moles e descolamento periosteal e/ou esmagamento. Contaminação significativa. Trauma de alta energia.

- IIIA: cobertura óssea com partes moles adequadas, apesar de lacerações e retalhos presentes. Fratura segmentar e por projétil de arma de fogo ou ocorridas no campo são incluídas neste grupo.

- IIIB: lesão extensa não permitindo cobertura óssea, normalmente necessitando reconstrução cirúrgica.

- IIIC: fratura com lesão arterial que necessita de reparo cirúrgico.

Após a avaliação inicial e com o paciente estabilizado, deve-se proceder a cobertura com curativo estéril e imobilização provisória realinhando o membro (caso não tenha sido realizado). Lembrando que não se deve explorar ou manipular a ferida em sala de emergência por ser um local potencialmente contaminado. E se houver hemorragia externa deve-se realizar curativo estéril compressivo manual ou com faixa de crepe.

Como já citado, o risco de infecções é uma das principais preocupações no tratamento das fraturas expostas, por isso, a antibioticoprofilaxia está sempre indicada. Assim como a profilaxia antitetânica. Nos tipos I e II de Gustilo e Anderson, usa-se somente cefalosporina

de primeira geração. Nos tipos III, deve ser acrescentado um aminoglicosídeo. Caso a fratura tenha ocorrido em ambientes rurais ou semelhantes, com contaminação por terra, deve ser realizada cobertura para anaeróbios com penicilina cristalina ou metronidazol.

Após essas medidas, o desbridamento cirúrgico e a irrigação salina são as medidas a serem tomadas. Visando à redução da contaminação e remoção de corpos estranhos e tecidos desvitalizados. Em seguida, as atenções se voltam para a estabilização das fraturas. O método ideal de fixação (interno ou externo) vai depender do padrão da fratura, que pode variar de acordo com o tipo de fratura, grau de cominuição, localização anatômica, grau de lesão de partes moles, tratamento inicial, grau de contaminação, tempo decorrido desde o acidente e estado geral do paciente.

Amputações

As amputações são eventos, em sua maioria, traumáticos, que geram custos sociais e econômicos de grande impacto. Nesse sentido, a prevenção dos traumas e o estudo de novas técnicas para reimplantes têm importante papel na diminuição destes custos.

A interrupção do aporte sanguíneo a uma extremidade deve ser reconhecida prontamente e as medidas terapêuticas devem ser tomadas em caráter de urgência. Pois os nervos são muito sensíveis à anóxia e os músculos não toleram interrupção do aporte sanguíneo por mais de 6 horas. Após esse tempo inicia-se a necrose.

Nos casos de amputação, a região amputada deve ser lavada meticulosamente com solução isotônica e envolta em gaze estéril embebida em solução aquosa antisséptica de penicilina. A seguir, ela deve ser envolvida com toalha estéril e umedecida com a mesma solução. Posteriormente, preconiza-se que a região

amputada seja colocada em saco plástico e transportada em caixa de isopor contendo gelo picado. A monitorização para evitar o congelamento e consequente inviabilização do reimplante da porção biológica é fundamental.

Destacam-se como fatores agravantes para amputação: sexo masculino, ocupação, isquemia de membro, fratura exposta grave e atraso na chegada ao hospital.

EMERGÊNCIAS ORTOPÉDICAS

Hemorragia Arterial Grave

Pode ocorrer tanto por um trauma penetrante - que lese alguma artéria importante dos membros - quanto por um trauma contuso (como, por exemplo, uma fratura de pelve). O que torna este tipo de lesão uma emergência, é o grande risco de ela provocar um choque. Por isso, a avaliação da extremidade lesada ou de traumas contusos de grande energia é de suma importância para a sobrevivência do paciente. Deve-se pesquisar por sangramentos externos, alterações na qualidade do pulso, ou mesmo ausência de pulso.

O manejo inicial deve ser feito através da compressão imediata da ferida sangrante, seguido de reposição volêmica e monitoramento das funções hemodinâmicas do paciente. Não sendo recomendado, em hipótese alguma, o pinçamento de qualquer vaso sangrante, devido à possibilidade de iatrogenia pela injúria a estruturas adjacentes (principalmente os nervos).

Síndrome do Esmagamento (Rabdomiólise Traumática)

Acometimento que ocorre em vítimas de esmagamentos, com grande comprometimento muscular, o que provoca uma liberação exacerbada de produtos musculares nocivos à corrente

sanguínea (rabdomiólise). Estas substâncias podem acarretar numa injúria significativa do rim, e até levar à insuficiência renal aguda.

Nestes casos, o mais importante é a verificação das funções renais e urinárias. Caso o paciente apresente urina escura, deve-se solicitar um teste laboratorial específico. E para garantir que se tenha volume tubular e fluxo urinário satisfatórios, devem-se administrar soluções salinas e bicarbonato de sódio.

Amputação Traumática

A amputação traumática é uma forma grave de fratura exposta que necessita avaliação urgente do ortopedista. O reimplante é indicado para o caso de lesão isolada de extremidade.

No caso de necessidade de transporte para um serviço que possa executar o procedimento de reimplante do membro avulsionado, este deve ser transportado como já descrito anteriormente: o membro deve ser envolto por uma toalha estéril, dentro de um saco plástico e, este por sua vez, dentro de um isopor com gelo.

Síndrome Compartimental

Esta síndrome pode ocorrer em qualquer segmento em que o músculo esteja contido num espaço fechado delimitado por uma fáscia. Sendo os locais de maior frequência a perna e o antebraço. Ela se desenvolve quando a pressão no compartimento ósteo-fascial do músculo é tão grande, que é capaz de produzir isquemia e necrose.

Fratura de tíbia, fratura de antebraço, gessos apertados, esmagamentos e outros, são considerados situações de risco para o desenvolvimento da síndrome compartimental. Deve-se estar atento nessas situações e verificar a evolução do quadro.

A clínica é norteadada principalmente pela dor intensa. Acompanhada de parestesia e alteração dos pulsos distais.

O tratamento empregado se dá através da fasciotomia, que é a abertura do compartimento ósteo-fascial, reduzindo a pressão que está aumentada dentro do compartimento. A intervenção tardia pode ter como consequências a Contratura Isquêmica de Volkmann e a Rabdomiólise.

Luxações

Como já citado, as luxações são as lesões que apresentam perda da congruência articular. Elas também são uma emergência ortopédica, visto que a demora no seu atendimento e tratamento acarreta em necrose das estruturas cartilaginosas.

Nestes casos há 2 motivos muito importantes para se fazer a analgesia do paciente num primeiro momento. Primeiro pela dor local de forte intensidade. E segundo pela preparação adequada para a posterior redução da luxação. Após a

REFERÊNCIAS

American College of Surgeons. Advanced trauma life support - ATLS: course for physicians. 8th ed. Chicago: American College of Surgeons, 2009.

CHECCHIA, SL; MIYAZAKI, AN; CARVALHO, LAC; CANECA Jr, OAF. Fraturas da clavícula distal: tratamento e resultados. RevBras Ortop. v 31, n 10, 1996.

GONZALEZ, VL; SABTIN, E; ARSEGO, FV; SILVA, GDR; VASCONCELLOS, LFT; COSTA, MB; et al. Diagnóstico e manejo das lesões ortopédicas em pacientes politraumatizados. Rev HCPA 2009; 29 (2):153-160

HEBERT, S. Ortopedia e traumatologia: princípios e prática. 4 ed. Porto Alegre: Artmed, 2009.

MOORE, KL; DALLEY, AF; AGUR, AMR. et al. Anatomia orientada para a clínica. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

REIS, FB. Fraturas. Campinas: Autores Associados, 2000.

ROCKWOOD, C; WILKINS, KE; KING, RE. Fraturas em crianças. São Paulo: Editora Manole, 1994.

ROCKWOOD, CA; GREEN, DP; BUCHOLZ, RW; HECKMAN, JD; COURT-BROWN, CM. Rockwood and Green's fractures in adults. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia. Traumatologia Ortopédica SBOT. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter LTDA, 2004.

<http://www.eorthopod.com>

<http://www.wheelessonline.com/orth.html>

redução deve ser feita uma radiografia de controle para averiguar se houve sucesso no tratamento e se não houve nenhuma iatrogenia provocada pela manobra.

Fraturas Expostas

Como já explicitado acima, as fraturas expostas são consideradas uma emergência ortopédica pelos seus riscos e possíveis complicações.

Fraturas do Anel Pélvico

A lesão do anel pélvico corresponde a 3% das fraturas do atendimento de um centro de emergência. Porém, a mortalidade em pacientes instáveis varia de 14% a 50%, o que torna evidente a emergência ortopédica representada por esta patologia.

Seus manejos diagnóstico e terapêutico já foram explicitados acima, estando eles baseados nas rotinas do ATLS, avaliação radiológica adequada, reposição volêmica suficiente e fixação da fratura.

PRINCÍPIOS BÁSICOS DA CIRURGIA PLÁSTICA – ENXERTOS E RETALHOS

DR. GUATAÇARA SALES JR.

AC. MARCO AURÉLIO SEBBEN

A cirurgia plástica é o ramo da cirurgia voltado para o tratamento dos defeitos e deformidades da superfície corporal e das estruturas osteomusculares subjacentes. Etimologicamente, o termo “plastikos” provém do grego, e significa moldar, plasmar, reparar, sendo o que melhor define o escopo de atuação da especialidade.

Quando uma deformidade necessita reconstrução, é fundamental o conhecimento detalhado da anatomia e das mais diversas técnicas cirúrgicas. Dentre elas destacamos os enxertos e os retalhos.

ENXERTOS DE PELE

Os enxertos de pele são indicados para o fechamento de defeitos que não podem ser fechados primariamente, sendo que a pele enxertada contém epiderme e derme parcial ou total. O enxerto de pele corresponde ao transplante, em que é feita a retirada completa de uma parte do tegumento cutâneo e transferida para outro lugar do corpo (leito receptor). Neste leito o tecido adquire um novo suprimento sanguíneo que assegura a viabilidade das células transplantadas.

Classificação dos Enxertos

Quanto a Origem

Auto-enxerto: o doador e o receptor são o mesmo indivíduo.

Homoenxerto: o doador e o receptor são indivíduos diferentes, porém, da mesma espécie.

Xenoenxerto: o doador e o receptor são indivíduos de espécies diferentes.

Quanto a Espessura (Figura 1)

Enxertos cutâneos de espessura parcial: são aqueles que contêm epiderme e parte da derme. Podem ser subdivididos em finos, médios e espessos.

Enxertos cutâneos de espessura total: são aqueles que englobam a epiderme e a totalidade da derme, incluindo, desta forma, estruturas anexas como glândulas sudoríparas, sebáceas, folículos pilosos e capilares.

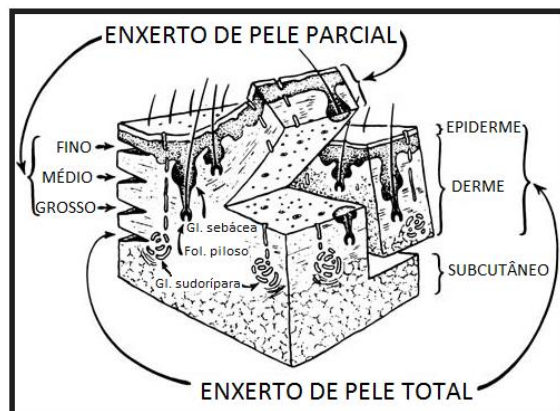


Figura 1: Classificação dos enxertos quanto à espessura (Fonte: Adaptado de: LOWENSTEIN, Adam; SONG, David. Plastic and Reconstructive Surgery: essentials for students. Plastic Surgery Educational Foundation. 2007).

Quanto a Composição do Enxerto

Enxertos Simples: são compostos somente de pele.

Enxertos Compostos: são aqueles que podem conter pele ou não, juntamente com outros tecidos, tais como: cartilagens, condromucosos, dermogordurosos.

Indicações para os Enxertos

Enxertos de Pele Total

Pela capacidade que têm de mimetizar mais facilmente a pele normal, os enxertos de pele total estão indicados

nas perdas de substâncias da pele da face por tumor ou trauma. Dão uma cobertura mais resistente e são menos sujeitos à contração secundária, trazendo um melhor resultado estético e funcional. Seu uso, porém, fica restrito a pequenas lesões em face, pálpebras, ponta nasal, mãos e dedos.

Enxerto de Pele Parcial

Os enxertos de pele parcial apresentam uma gama muito maior de aplicação, podendo ser utilizados em caráter definitivo ou mesmo temporário. Servem como curativo biológico, ou seja, utiliza-se da pele de outro indivíduo ou animal conservada em banco, para combater infecção severa em áreas queimadas ou úlceras crônicas, até que a área receptora esteja pronta para receber o enxerto definitivo. Os enxertos parciais são resistentes, proporcionam uma boa cobertura e podem ser utilizados em qualquer superfície corporal, mesmo com leito vascular pobre, como úlceras crônicas, cavidade orbitária, áreas de flexão e no tratamento dos queimados, onde encontram a sua maior aplicação.

Requisitos para a Sobrevivência do

Enxerto na Pele

O sucesso do enxerto de pele ou da sua pega depende da habilidade do enxerto de receber nutrientes e subsequentemente, do posterior crescimento vascular a partir do leito receptor. A pega do enxerto ocorre em três fases:

1ª Fase: Dura 24-48h e envolve um processo de embebição. Inicialmente formam-se camadas de fibrina quando o enxerto é colocado sobre o seu leito receptor. A absorção de nutrientes ocorre por ação capilar do leito receptor para o enxerto.

2ª Fase: É a fase da inosculação vascular (anastomose em arco) entre as

terminações vasculares dos capilares do enxerto com os do leito receptor.

3ª Fase: O enxerto é revascularizado através dos capilares contactantes. Como os enxertos de pele total são mais espessos, a sobrevivência do enxerto é menor, necessitando de um leito bem vascularizado.

Aderência do Enxerto de Pele

A aderência do enxerto ocorre em 2 fases:

1ª fase: Dura aproximadamente 72h e começa com o posicionamento do enxerto sobre o leito receptor, levando a aderência pela deposição de fibrina.

2ª fase: Envolve o crescimento do tecido fibroso e de vasos para dentro do enxerto.

Formas de Enxerto

Enxerto em estampilha: São enxertos de espessura parcial, com pequenos fragmentos, muito utilizado para cobrir perdas de substância, ferimentos abrasivos, queimaduras e úlceras crônicas infectadas. O resultado estético final é pobre pelas cicatrizes que proliferam entre um enxerto e outro.

Enxerto em malha: Incisões mecânicas múltiplas são realizadas sobre o enxerto de pele parcial a fim de permitir que o mesmo sofra distensões, podendo chegar a uma proporção de 3:1. Está indicada para cobrir áreas grandes, sendo que por conter inúmeras perfurações há uma facilitação à drenagem de seromas e hematomas. Porém, acaba deixando inúmeras áreas de granulação em segunda intenção e com o tempo acaba ficando esteticamente pouco aceitável.

Enxerto em tiras: Utilizado em enxertos de pele parcial, as tiras têm a vantagem de serem contínuas, ininterruptas, deixando um resultado estético melhor do que aquele em malha.

Porém, mais frequentemente, acumulam seromas e hematomas.

Área Doadora dos Enxertos de Pele

A regeneração da epiderme se dá pela migração de células epidérmicas originárias dos folículos pilosos e estruturas anexiais da derme. Ao contrário, a derme nunca regenera. Desse modo, o número de vezes que a área doadora pode ser utilizada depende da espessura com que o enxerto foi retirado. A seleção das áreas doadoras do corpo depende da cor, textura, espessura, vascularização e da morbidade deixada pela sua retirada. A retirada de pele acima da linha da clavícula propicia uma coloração adequada para corrigir defeitos da face, usada como enxerto de pele total. As pálpebras superiores fornecem uma pequena quantidade de pele fina, usada como pele total e que permitem um fechamento direto da área doadora. O abdome inferior, os culotes e coxas são boas áreas doadoras de pele parcial.

Cuidados Pós-operatórios do Enxerto e da Zona Doadora

A causa mais comum de falha na pega dos enxertos de pele é a ocorrência de seromas e hematomas que se interpõe entre o enxerto e o leito receptor. Por isso, as técnicas de imobilização são essenciais, incluindo curativos acolchoados e compressivos, além de talas nas extremidades. A segunda mais frequente causa de falha é a infecção. O risco de infecção pode ser minimizado por uma cuidadosa preparação do leito receptor e uma inspeção precoce do enxerto aplicado, especialmente em leitos contaminados. Feridas contaminadas com mais de 100.000 bactérias por grama de tecido não suportam um enxerto de pele, aplicando-se o mesmo princípio para a área doadora. Os cuidados com a área doadora de pele parcial podem incluir curativos com

pomadas, antiaderentes, vaselina, apósitos, ataduras, curativos semipermeáveis, espuma de poliuretano e outros.

Curativo Biológico

Enxertos de pele podem ser utilizados como curativos biológicos a fim de cobrir temporariamente feridas abertas. Eles protegem a zona receptora de dissecação e trauma até o fechamento definitivo. Em certos casos como grandes queimados e fascíte necrotizante onde há uma insuficiente área doadora de pele para cobertura, substitutos de pele podem ser utilizados. Os principais substitutos existentes são aloenxertos de cadáveres ou placenta e xenoenxertos de porco. Os aloenxertos até começam a ser integrados, porém são rejeitados em 10 dias, exceto em grandes queimados imunodeprimidos. Já os xenoenxertos são eliminados antes da sua vascularização. Os substitutos sintéticos da pele como o silicone e os polímeros ou membranas compostas podem também ser empregados. As culturas de epiderme humana, in vitro, podem ser empregadas para a cobertura cutânea, porém são frágeis para grandes feridas, por apresentarem falha no suporte da derme.

RETALHOS DE PELE

Constituem a mais frequente arma utilizada pelo cirurgião na realização de suas intervenções reconstrutoras ou estéticas. Estão presentes no cotidiano da cirurgia plástica desde os pequenos e corriqueiros retalhos de avanço, passando pelos retalhos das plásticas mamárias e abdominais, até os mais complexos retalhos microcirúrgicos. O retalho, diferente do enxerto, precisa ter o seu próprio suprimento sanguíneo, que é obtido através de um pedículo vascular que o nutre. Os retalhos são mais bem indicados para cobrir leitos receptores com pobre vascularização. São também

utilizados quando é necessário reoperar feridas tardias, através deste ou cobrir estruturas nervosas e vasculares nobres.

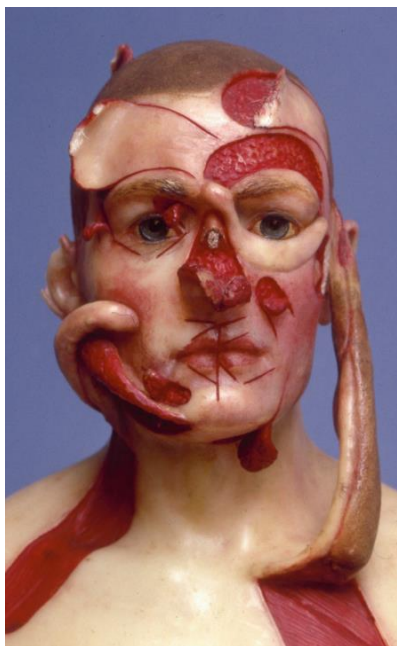


Figura 2: Exemplo de Retalhos (Fonte: SANTORINI-RUGIU, Paolo; SYKES, Philip. A History of Plastic Surgery. Springer, 2007). Nota: Modelo de cera de retalhos faciais utilizado no Queen's Hospital em Sidcup durante a Primeira Guerra Mundial a fim de instruir novos cirurgiões.

Anatomia Vascular

Macrocirculação

De forma simplificada temos os grandes vasos denominados vasos segmentares, que são ramos diretos da aorta ou grandes troncos vasculares, adiante os vasos perfurantes são ramos das artérias segmentares e suprem a musculatura dando ramos para circulação cutânea. E por fim temos os vasos cutâneos com origem nas artérias miocutâneas ou nas cutâneas diretas.

Microcirculação

É uma rede formada por arteríolas, capilares e vênulas pós-capilares de fundamental importância para a sobrevivência do retalho e que possui características regionais que impedem a formulação de uma teoria única sobre toda circulação.

Classificação dos Retalhos

Quanto ao número de pedículos

Classificação de Mathes e Nahai (utilizada para retalhos musculares):

- Tipo 1 - Um pedículo vascular;
- Tipo 2 - Pedículo(s) dominante(s) com pedículo (s) menor (es);
- Tipo 3 - Dois pedículos dominantes;
- Tipo 4 - Pedículos vasculares segmentados;
- Tipo 5 - Um pedículo dominante e pedículos secundários segmentados.

Quanto ao suprimento sanguíneo

Aleatórios: Não apresenta um vaso sanguíneo específico incorporado na base do retalho. Assim, torna-se limitado em dimensões, especialmente na razão comprimento: largura.

Axiais: São retalhos que apresentam um sistema vascular específico que entra na base e corre ao longo de seu eixo. Isto permite que o retalho possa ser tão comprido e largo quanto o território suprido pela sua artéria.

Pediculados: Retalhos pediculados permanecem ligados ao corpo no local de origem, permitindo o fornecimento de sangue.

Livres: São destacados do pedículo vascular e transferidos para a área receptora necessitando de re-anastomose da artéria e veia na área receptora.

Quanto à localização

Locais: São aqueles que utilizam a pele adjacente à lesão para cobrir o defeito. O movimento utilizado para cobrir pode ser em avançamento, rotação ou transposição.

Regionais: Não são adjacentes, mas próximos. Possuem características semelhantes à área receptora, como cor, textura e espessura. Seu uso, entretanto, depende da disponibilidade cutânea.

Distantes: Retirados de áreas distantes, portanto, geralmente são retalhos livres que necessitam de re-anastomose dos vasos.

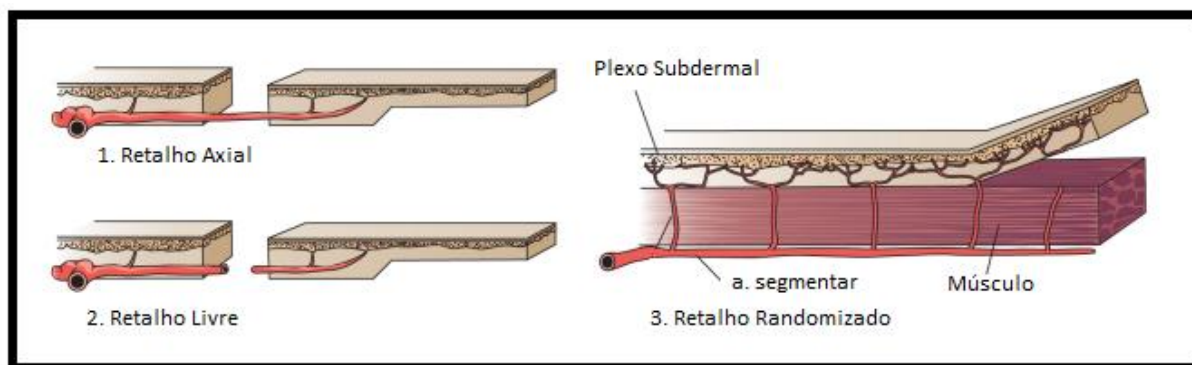


Figura 3: Tipos de Retalhos (Fonte: SABISTON, David C.; TOWNSEND, Courtney M. Sabiston tratado de cirurgia. Elsevier, 2009). Nota: No retalho axial existe uma artéria de grosso calibre permitindo uma excelente vascularização com retalho de maior extensão. No retalho livre, os vasos são seccionados e reanastomosados em uma região distante. O retalho randomizado tem a vascularização subdermal, são retalhos de menores extensões. Editora Elsevier Saunders. 2007.

Quanto à mobilidade

Rotação:

Aplica-se a um retalho semicircular de pele e subcutâneo, que rota sobre um ponto fixo, o pivô, direcionado para o ponto do defeito a ser corrigido, sendo que o raio deste arco é a linha de maior tensão (figura 4). A área doadora pode ser fechada através de sutura direta ou enxerto. Podem cobrir lesões de diferentes tamanhos e é muito utilizado para cobrir úlceras de pressão na região sacra.

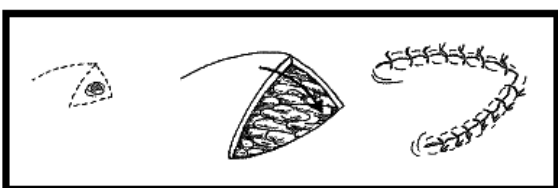


Figura 4: Retalho de Rotação (Fonte: SHIAU, Carolyn; TOREN, Andrew - Toronto Notes 2006).

Transposição:

Úteis quando não há tecido elástico o suficiente para realizar outros tipos de retalho. Um exemplo é a zetaplastia: utilizada para reorientar e alongar a cicatriz, reduzindo a largura e contratura da mesma.

A zetaplastia (Figura 5) é uma técnica cirúrgica utilizada frequentemente para reposicionar uma cicatriz de forma que esta adquira uma posição mais paralela às linhas naturais e pregas da pele, tornando-as menos notáveis. Também pode aliviar a tensão causada por uma contratura cicatricial. Neste procedimento, na cicatriz antiga serão feitas incisões

novas em cada lado, criando pequenos retalhos de pontas triangulares na pele. Estas pontas são reorientadas em ângulos diferentes para cobrir a ferida, dando a cicatriz um aspecto de "Z" ou "zig-zag". Na face, são preferíveis zetaplastias curtas, por que marcam menos. Deve-se evitar U-plastias ou retalhos com desenho redondo por que podem sofrer contratura de suas linhas como alça de balde, com mau resultado.

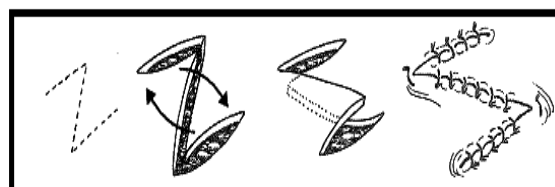


Figura 5: Zetaplastia (Fonte: SHIAU, Carolyn; TOREN, Andrew - Toronto Notes 2006).

A W-plastia (Figura 6) é outro método que trata a direção das linhas da cicatriz, geralmente com múltiplos pequenos triângulos, porém não alongam tão bem a cicatriz como a zetaplastia.



Figura 6: W-plastia (Fonte: LOWENSTEIN, Adam; SONG, David. Plastic and Reconstructive Surgery: essentials for students. Plastic Surgery Educational Foundation. 2007).

O retalho de Limberg (Figura 7) é outro exemplo de retalho de transposição. Este retalho, como o bilobado e a zetaplastia, depende das alterações teciduais adjacentes á lesão, que são sentidas através de pinçamentos digitais. É mais indicado para pacientes de maior idade. O retalho de Limberg é utilizado para fechamento de defeitos romboides, com ângulos de 60 e 120 graus. Nestes, o comprimento dos lados é igual ao do menor eixo deste.

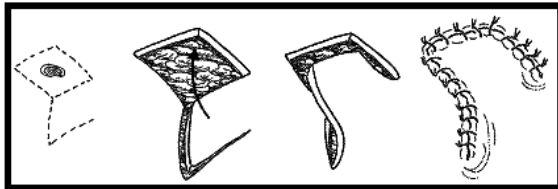


Figura 7: Retalho de Transposição de Limberg (Fonte: SHIAU, Carolyn; TOREN, Andrew - Toronto Notes 2006).

O retalho bilobado (Figura 8) é um retalho de dupla transposição. Sua estruturação geométrica permite melhor distribuição das forças de tensão ao longo de seu eixo de rotação, evitando distorções e redundâncias cutâneas geradas por outros retalhos ou sutura primária. Pode ser confeccionado com padrão vascular axial e aleatório, dependendo da região anatômica

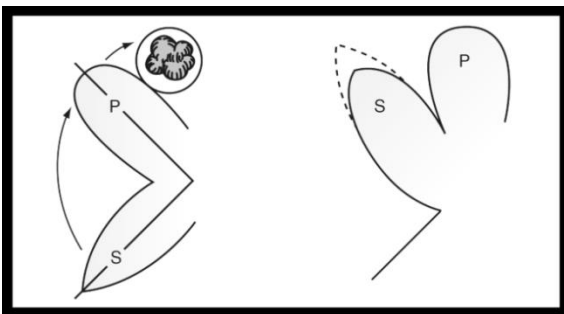
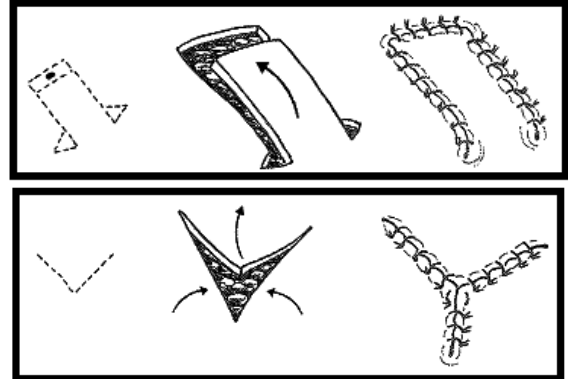


Figura 8: Retalho Bilobado (Fonte: SABISTON, David C.; TOWNSEND, Courtney M. Sabiston tratado de cirurgia. Elsevier, 2009).

Avançamento:

Retalhos de avançamento são caracterizados quando o retalho se move na direção do defeito sem nenhuma rotação ou movimento lateral. As modificações podem ser produzidas por um único pedículo de avançamento (Figura 9), por avançamento em V-Y (Figura 10).



Figuras 9 e 10 – Retalho de Avançamento Simples (acima) e Retalho de Avançamento em V-Y (abaixo) (Fonte: SHIAU, 2006).

Quanto à composição

Cutâneos: Formados de pele apenas. Podem ser simples, ao acaso ou randomizados e axiais, quando se sabe de uma artéria específica que o nutre.

Fasciocutâneos: Formados pela pele, tecido subcutâneo e fáscia. Sua classificação é baseada na localização das perfurantes fasciocutâneas.

Musculares: Formado apenas por músculos.

Miocutâneos: Formados por músculo e pele.

Osteomiocutâneos: Formado pelo osso, músculo e pele. Indicações: perdas segmentares ósseas, de membros e cefálicas.

REFERÊNCIAS

FERNANDES, Júlio Wilson; PEREIRA, Luiz Carlos. **Cirurgia plástica: bases e refinamentos**. 1. ed. Curitiba: Ed. do Autor, 2011. 399p.

LOWENSTEIN, Adam; SONG, David. **Plastic and Reconstructive Surgery: essentials for students**. 7ª Edição. Estados Unidos: Plastic Surgery Educational Foundation, 2007. 10-18p.

MCGREGOR, Ian A.; MCGREGOR, Alan D. **Técnicas fundamentais de cirurgia plástica e suas aplicações cirúrgicas**. 9. ed. São Paulo: Artes Médicas, 1996. 259p.

SABISTON, David C.; TOWNSEND, Courtney M. **Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 2 v.

SANTORINI-RUGIU, Paolo; SYKES, Philip. **A History of Plastic Surgery**. 1a Edição. New York. Springer, 2007. 408p.

SHIAU, Carolyn; TOREN, Andrew. **Toronto Notes 2006: Comprehensive Medical Reference**. 22ª Edição. Toronto Notes for Medical Students, Inc; 2006.

CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO DAS QUEIMADURAS

DR. GUATAÇARA SALES JR.

AC. MARCO AURÉLIO SEBBEN

As queimaduras são lesões teciduais causadas pelo calor, frio, substâncias químicas, eletricidade ou radioatividade. Estatísticas mostram que anualmente nos Estados Unidos, cerca de 1,5 milhões de pessoas são vítimas de queimaduras, com média de 5.000 mortes anuais, sem contar o terrível impacto social e econômico que as vítimas não fatais impõem a si e à sociedade. A qualidade do tratamento do paciente queimado não implica somente em melhora na sobrevivência, mas também na recuperação da funcionalidade do segmento atingido e na manutenção do aspecto cosmético da área afetada. O prognóstico de um paciente queimado vai depender da extensão da superfície corporal queimada (SCQ), da profundidade e localização da lesão, da presença de lesões ou doenças crônicas associadas e da idade do paciente (mais grave em crianças e idosos). Embora a pele normalmente seja a parte do corpo que é queimada, os tecidos subcutâneos também são afetados e os órgãos internos podem ser queimados mesmo quando a pele não é afetada, como é o caso da ingestão de líquidos quentes ou substâncias cáusticas. A inalação de fumaça e ar quente pode produzir queimaduras nos pulmões.

Quando os tecidos são lesados por queimaduras, ocorre extravasamento de líquido do interior dos vasos sanguíneos, levando à produção de edema. Queimaduras muito extensas levam a grande perda de líquido, podendo levar ao choque e comprometendo a circulação sanguínea de órgãos vitais.

FISIOPATOLOGIA

As principais alterações fisiopatológicas que ocorrem num processo de queimadura são: vasodilatação, aumento da permeabilidade capilar e edema. Essas alterações ocorrem principalmente nas primeiras 48 horas. A lesão térmica determina a exposição do colágeno no tecido afetado levando à liberação de histamina. A histamina, juntamente com outras cininas, ativa o sistema do ácido aracídico, liberando prostaglandinas. Todos esses mediadores inflamatórios aumentam a permeabilidade capilar aos líquidos com consequente edema.

CLASSIFICAÇÃO

As queimaduras são classificadas de acordo com a profundidade e elementos comprometidos, variando do primeiro até o quarto grau (Figura 1).

Primeiro grau ou superficiais

São limitadas à epiderme e manifestam-se clinicamente através de eritema, secundário à vasodilatação, e dor moderada, não ocorrendo bolhas nem comprometimento dos anexos cutâneos (foliculos pilosos, glândulas sudoríparas e sebáceas). Não ocorre fibrose na sua resolução, sendo estas lesões tratadas através de analgesia com anti-inflamatórios orais e soluções tópicas hidratantes. Um exemplo clássico é a queimadura por exposição ao sol. Esta lesão não possui significado fisiológico de impacto (exceto nos extremos da idade), não sendo considerada em cálculos de superfície corpórea queimada.

Segundo grau superficial

Caracterizam-se por comprometer parcialmente a derme, apresentando-se muito dolorosas, com superfície rosada, úmida e com presença de bolhas. Estas surgem em 12 a 24h, o que pode nos levar à classificação errônea de queimadura de primeiro grau no atendimento inicial. Não ocorrendo infecção, essas lesões tendem a cicatrizar em até três semanas com resultado estético bom, sendo raras as cicatrizes hipertróficas.

Segundo grau profunda

Acomete a camada reticular da derme. A pele envolvida apresenta-se seca com coloração rosa pálido e, dependendo do grau de comprometimento da vascularização, a dor é moderada. Quando ocorre alteração na sensibilidade, observa-se diminuição da sensibilidade tátil com preservação da sensibilidade à pressão (barestésica). Estas lesões costumam cicatrizar entre 3 a 9 semanas, sendo

comum a formação de cicatrizes não estéticas e risco razoável de cicatrização hipertrófica, principalmente em negros e crianças.

Terceiro grau ou de espessura total

Ocorre comprometimento de toda a espessura da derme e parte do subcutâneo. A área queimada pode apresentar-se pálida, vermelho-amarelada ou chamuscada, podendo ser visto na sua base vasos coagulados. Sua textura é firme, semelhante ao couro, e a sensibilidade tátil e à pressão encontram-se diminuídas. A cicatrização só ocorre à custa de contração importante da ferida ou através de enxerto cutâneo.

Quarto grau

Caracteriza-se não só pelo envolvimento de toda a derme, mas também de tecidos profundos como músculo e ossos. Um exemplo típico é a queimadura elétrica.

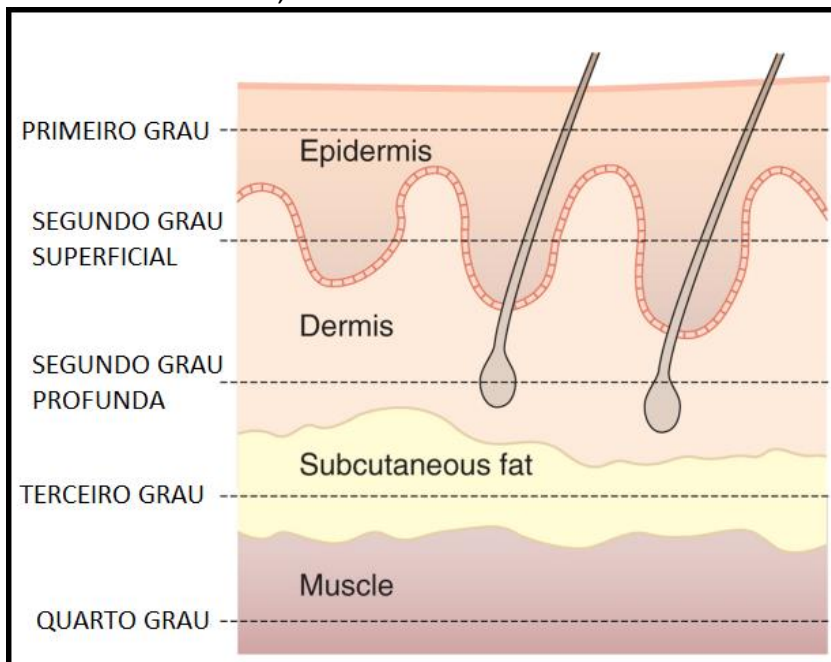


Figura 1: Classificação das Queimaduras (Fonte: Adaptado de: SABISTON).

QUEIMADURAS ESPECIAIS

Queimaduras Elétricas

As queimaduras elétricas correspondem a 5% dos casos de queimadura,

caracterizando-se por acometimento mais significativo de tecidos profundos quando comparado a lesões cutâneas. No ponto onde a pele entra em contato com a fonte de eletricidade há grande resistência, assim, grande parte da energia elétrica é

convertida em calor nesse local. A maioria das queimaduras elétricas também lesam gravemente os tecidos subcutâneos. Essas queimaduras variam de tamanho e profundidade, podendo afetar uma área muito maior que a indicada pela área de pele lesada. Os grandes choques elétricos podem paralisar a respiração e alterar o ritmo cardíaco, causando arritmias cardíacas. Podem chegar a temperaturas superiores a 5.000°C. Este tipo de queimadura, algumas vezes denominada “queimadura de arco elétrico”, geralmente destrói e carboniza totalmente a pele no ponto de entrada da corrente no corpo. Felizmente, as queimaduras de baixa voltagem são semelhantes às queimaduras térmicas, não existindo transmissão para tecidos profundos. As correntes domiciliares (110 a 220 volts) produzem este tipo de lesão.

O atendimento inicial de um indivíduo vítima da síndrome de queimadura de alta voltagem deve seguir o ABCDE do trauma. Nesses pacientes, a ausência de pulso femoral ou carotídeo no momento do primeiro atendimento significa parada cardiorrespiratória, ou por fibrilação ventricular ou por assistolia, devendo as manobras de ressuscitação ser iniciadas de imediato. Além disso, não é rara a presença de lesões associadas, como fraturas de vértebras, decorrentes do espasmo tetânico de grupamentos musculares por eletrocussão, e lesões de cabeça e pescoço, resultantes de queda de grandes alturas (o que ocorre com frequência no eletrocutado).

A lesão de maior significado encontra-se em tecidos profundos. Edema muscular, agravado pela ressuscitação volêmica, pode sobre vir e levar, por compressão vascular, à síndrome compartimental. O tratamento desta síndrome é a fasciotomia de urgência. Este procedimento é realizado na emergência por cirurgião experiente, indicado quando se suspeita de síndrome de compartimento no antebraço ou perna, geralmente em

lesões decorrentes da passagem de corrente de alta voltagem. É realizado com o bisturi, atingindo a fáscia.

Na presença de uma queimadura de superfície, uma escarotomia pode ser realizada antes. O procedimento deve ser realizado na sala de emergência ou mesmo no leito do paciente. É feita a incisão da pele em toda a sua espessura, atingindo-se o subcutâneo. A pele queimada de terceiro grau é insensível, mas pode ocorrer dor com a incisão atingindo o subcutâneo. Analgesia proporcional à dor deve ser administrada por via venosa.

A extensa lesão muscular que complica a queimadura de alta voltagem pode levar à insuficiência renal por mioglobínúria. Na prevenção da lesão renal secundária a mioglobínúria, estes pacientes devem receber hidratação generosa, associada à infusão contínua de bicarbonato de sódio a 5% e manitol (25g, a cada 6/ 6h). O débito urinário deve ser mantido acima de 2ml/kg/h para crianças e aproximadamente 75ml/h para adultos.

Uma complicação tardia da lesão elétrica por alta voltagem é o surgimento de catarata, fenômeno observado em até 30% dos casos, geralmente entre um a dois anos após o acidente. Um acompanhamento oftalmológico deve ser realizado periodicamente.

Queimaduras Químicas

Podem ser causadas por venenos, ácidos e álcalis fortes, fenóis e cresóis (solventes orgânicos), gás mostarda, fósforo, entre outros agentes irritantes. Algumas vezes, as queimaduras químicas causam a morte tissular que pode avançar lentamente durante horas depois queimadura. Sendo assim, a precocidade do tratamento inicial (irrigação das áreas de contato) é central na determinação do prognóstico. Os acidentes industriais são os mais preocupantes e os acidentes domiciliares com desinfetantes caseiros, os mais comuns.

As queimaduras com álcalis costumam ser mais graves do que as ocasionadas por ácidos. Este fenômeno ocorre pela maior penetração do álcali nos tecidos e por sua inativação mais tardia.

Deve-se proceder imediatamente à remoção de todas as vestimentas e a irrigação copiosa da queimadura com água. O uso de substâncias neutralizantes não se mostrou superior à irrigação com água, podendo até ser deletéria, já que uma neutralização intensa pode gerar grande quantidade de calor e provocar queimadura térmica.

AVALIAÇÃO DA ÁREA QUEIMADA

A determinação do percentual da SCT comprometida pela queimadura é de importância fundamental, sendo este valor diretamente proporcional à gravidade da lesão, funcionando como índice prognóstico. Vários são os diagramas e fórmulas para sua determinação, mas uma regra simples, "a regra dos nove", permite avaliação rápida e segura nos pacientes com mais de 15 anos.

Na regra de Wallace (Figura 2), cada membro superior corresponde a 9% da SCT, cada membro inferior 18%, a face anterior do tronco 18%, a posterior também 18%, a cabeça e o pescoço 9% e o períneo 1%. Vale lembrar que nas crianças, a cabeça corresponde a percentual maior e os membros inferiores apresentam valores menores que os encontrados em adultos.

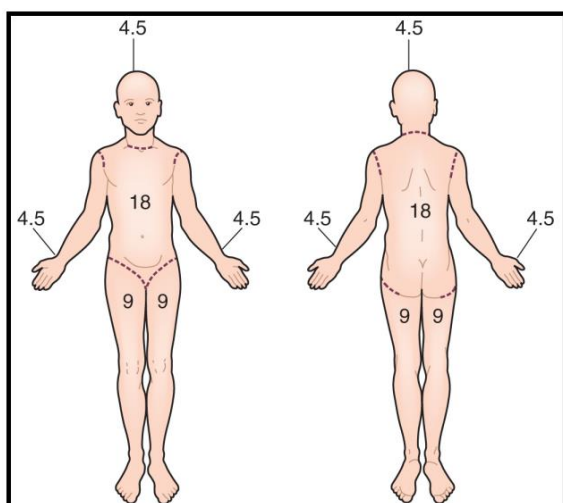


Figura 2: Regra de Wallace (Fonte: SABISTON).

TRATAMENTO

Primeiramente, na cena do acidente, deve-se afastar o paciente das chamas, e dar atenção inicial às vias aéreas. Na presença de queimaduras por exposição a chamas em ambiente fechado, deve ser colhida uma gasometria arterial e administrado oxigênio suplementar através de máscara, pois o risco do paciente ter inalado fumaça é grande. Outros dados clínicos indicativos de inalação são queimaduras em face, vibrissas nasais chamuscadas e queimaduras na parte superior do tórax.

A intubação endotraqueal deve ser realizada na presença de rebaixamento do nível de consciência, em queimaduras profundas em face e pescoço e em indivíduos que estejam graves sob outros aspectos. Em todos os casos duvidosos a intubação deve ser realizada de forma precoce, uma vez que edema da faringe e do trato respiratório superior pode sobrevir, condições que requerem uma difícil traqueostomia de emergência.

Após o controle das vias aéreas, pode-se conseguir alívio sintomático com a irrigação das áreas queimadas com água gelada. Apesar da temperatura fria não reduzir a profundidade da lesão térmica, ela retarda a formação de edema através da diminuição na síntese de tromboxano A2. O gelo não deve ser utilizado, pois em áreas extensas de lesão ele pode precipitar hipotermia com decorrente vasoconstrição e piora da lesão térmica.

O paciente deve ser envolvido em lençol ou cobertor e joias e anéis devem ser retirados de imediato devido ao edema tecidual que se instala rapidamente. Um acesso venoso (veia periférica de grosso calibre) deve ser puncionado e iniciada a reposição volêmica rápida com cristaloides (Ringer Lactato 1000mL em uma hora) ainda na cena do acidente, principalmente nos pacientes com mais de 20% de SCQ; estes devem ter um cateter vesical instalado (para aferição da diurese), se

possível. Caso um centro especializado em tratamento de queimados localize-se a mais de 30 minutos de carro do local do acidente, é recomendável que o primeiro atendimento seja realizado em Serviço de Emergência próximo.

As principais indicações de admissão em um centro de tratamento de queimados incluem: (1) queimadura de segundo grau envolvendo mais de 5% da superfície corporal total (SCT); (2) queimadura envolvendo mais de 20% da SCT em pacientes entre os 10 e 50 anos; (3) queimaduras comprometendo mais de 10% da SCT em crianças menores de 10 anos ou adultos maiores de 50 anos; (4) queimadura significativa envolvendo mãos, pés, genitália ou grandes articulações; (5) queimadura química ou por corrente elétrica; (6) suspeita de lesão por inalação e (7) doença preexistente ou trauma associado, que possa complicar a terapia ou aumentar a mortalidade.

Os pulmões geralmente são "vítimas" da lesão por inalação de fumaça, derivada da combustão de produtos tóxicos, fenômeno que também ocorre mais frequentemente na exposição a chamas em ambientes fechados. Deve-se inspecionar precocemente e com cuidado a boca e a faringe. As evidências que sugerem um acometimento da via aérea inferior incluem: (1) sibilos expiratórios e rouquidão; (2) produção excessiva de muco e escarro carbonáceo e (3) níveis elevados de carboxihemoglobina no sangue.

Queimaduras de espessura total (terceiro grau) deixam a área queimada com uma textura semelhante a um couro, ou seja, há perda completa da elasticidade no local acometido. Quando toda ou quase toda a circunferência torácica é envolvida por esta lesão, sobrevém insuficiência respiratória por restrição à expansão torácica. Esta situação, que representa outra causa de comprometimento agudo da ventilação, tem que ser reconhecida imediatamente. O tratamento instituído é a escarotomia da lesão (realizada no tórax,

partindo-se das regiões axilares, comunicando-se abaixo da região torácica em formato de W), que restabelece de imediato a expansibilidade do tórax.

Em pacientes com SCQ superior a 20%, ocorre uma intensa produção de citocinas capaz de promover resposta sistêmica inflamatória, com aumento importante da permeabilidade capilar e perda generalizada de fluidos e proteínas do intravascular para o terceiro espaço. A perda de líquidos do compartimento intravascular leva a uma redução do débito cardíaco (DC), que somada ao aumento do tônus adrenérgico, promove hipoperfusão de pele e vísceras. A diminuição da perfusão cutânea pode agravar a área queimada, aumentando sua profundidade. A redução do DC resulta em hipoperfusão do sistema nervoso central e pode ocasionar, em indivíduos com reserva coronariana limítrofe, infarto agudo do miocárdio.

Uma dose de reforço do toxoide tetânico (0,5 mL) deve ser aplicada em todos os pacientes com área queimada superior a 10%. Na ausência de imunização anterior, quando a história vacinal não for bem clara ou quando já tiver se passado mais de 10 anos após a última dose de reforço, está indicada a associação de imunoglobulina antitetânica, 250UI.

A decompressão gástrica é recomendada para o transporte devido ao íleo paralítico (catecolaminas e opioides endógenos) e decorrente distensão abdominal.

O controle da dor, principalmente em queimaduras de segundo grau, é de suma importância. Podemos empregar a morfina em doses intravenosas de 2 a 5mg até o alívio sintomático, sendo importante a observação das variações da pressão arterial.

A reposição volêmica adequada é crucial no tratamento do paciente grande queimado (mais de 15% da superfície corporal queimada), tanto que, antes da utilização da ressuscitação volêmica agressiva,

a principal causa de mortalidade era insuficiência renal induzida por choque hipovolêmico.

O uso de coloides é desnecessário nas primeiras 24 horas, uma vez que a permeabilidade capilar intensa permitiria a passagem de grandes moléculas para o espaço extravascular, aumentando a osmolaridade deste compartimento.

Uma das fórmulas mais utilizadas, a de Parkland, sugere um esquema com ousos de solução salina balanceada (Ringer lactato) a 4ml/kg/percentual de SCQ nas primeiras 24h, sendo metade do volume infundido nas primeiras 8h. Nas próximas 24h, a solução glicosada infundida deve manter o Na⁺ em torno de 140mEq/L.

Devemos ter em mente, que o uso de soluções glicosadas, como descrito em alguns esquemas, também não é obrigatório, já que a hiperglicemia induzida pela resposta endócrino-metabólica mostrou ser suficiente para evitar a cetose.

Em alguns grupos de pacientes, as fórmulas precisam ser ajustadas. Indivíduos com queimaduras elétricas, lesão por inalação (5.7 mL/kg/%SCQ), queimados enquanto alcoolizados e crianças necessitam de volume maior; cardiopatas, idosos e menores que dois anos devem ter reposição mais cautelosa.

Para os menores de 15 anos, as necessidades hídricas giram em torno de 3 mL/kg/%SCQ, já que apresentam relação superfície/massa corporal maior. Há também necessidade de reposição de glicose, através da inclusão de soro glicosado 5%, já que as reservas de glicogênio neste grupo etário são menores.

A monitorização da reposição volêmica nos dois primeiros dias deve ser intensiva, utilizando-se como parâmetro a diurese horária, medida através de cateter vesical de demora (tipo Foley).

Após a ressuscitação volêmica e a estabilização clínica, o cuidado deve voltar-se à queimadura em si, procedendo-se ao desbridamento cirúrgico, quando indicado,

e cuidados locais, visando à prevenção de infecção da área queimada.

Após a avaliação da profundidade e extensão da queimadura e da realização de desbridamento e limpeza da ferida, um curativo oclusivo deve ser aplicado como tratamento inicial. Este tem como principais benefícios (1) proteger o epitélio lesado, (2) reduzir a colonização bacteriana ou fúngica, (3) imobilizar o segmento atingido para manter a posição funcional desejada e (4) reduzir a perda calórica através da evaporação.

As queimaduras de primeiro grau não precisam de curativos e são tratadas com anti-inflamatórios não hormonais e soluções tópicas para manter a área hidratada e diminuir a dor.

As queimaduras de segundo grau são manejadas com troca diária de curativos.

Em alguns casos de queimaduras de segundo grau superficiais, opta-se pelo curativo biológico ou sintético enquanto se aguarda a cicatrização da ferida. Os curativos biológicos podem ser de pele de cadáver (aloenxertos) ou de porco (xenoenxertos). Os curativos sintéticos são constituídos de silicone e colágeno, sendo que alguns possuem fatores de crescimento e outros, silicone e matriz de colágeno (Integra), sendo substitutos dérmicos. Estes curativos, ao contrário dos curativos tradicionais com gaze e antibiótico tópico, não dificultam a epitelização da ferida e podem, inclusive, auxiliar este processo.

Os curativos biológicos e sintéticos devem ser aplicados nas primeiras 24 horas da queimadura antes que uma alta taxa de colonização microbiana apareça.

As queimaduras de segundo grau profundas e as de terceiro grau são tratadas com excisão da área queimada e substituição por auto-enxerto retirado de áreas doadoras do próprio paciente. Atualmente essa tem sido a primeira opção no manejo destes pacientes. O procedimento tem sido aplicado dentro da

primeira semana após o acidente, e só é realizado quando parâmetros hemodinâmicos do paciente encontram-se estabilizados.

COMPLICAÇÕES

As principais complicações são as sépticas, que atualmente são a principal causa de mortalidade neste grupo, além das lesões por inalação.

Infecções e complicações sépticas

O risco de infecção e sepse é dependente de fatores do hospedeiro, sendo maior nos extremos da idade, nas queimaduras de segundo e terceiro graus e nas queimaduras extensas (com mais de 30% de SCQ).

O uso de curativos sintéticos e biológicos, além do emprego de curativos tradicionais com gaze e antibióticos tópicos, reduziu expressivamente o risco de infecção da queimadura. Os antimicrobianos locais não esterilizam a área queimada, apenas mantêm o número de microrganismos sob controle (abaixo de 105 CFU/g).

O diagnóstico precoce é fundamental, necessitando assim de vigilância constante da queimadura na busca de sinais clínicos de infecção, sendo os mais importantes a evolução de área de queimadura de segundo grau para necrose de toda a espessura da derme, o surgimento de focos de hemorragia escuros ou negros, ou ainda o aparecimento de lesões sépticas na pele íntegra em torno da queimadura, como o ectima gangrenoso, característico da infecção por *Pseudomonas*.

O tratamento das infecções invasivas envolve o início de antibioticoterapia sistêmica e excisão da região infectada juntamente com a infiltração local de solução de antibióticos, visando à cura local e evitando o risco de sepse.

As infecções em sítios distantes, i.e. pneumonia, sinusite e bacteremia são decorrentes da depressão do sistema imunológico determinada pela resposta sistêmica à queimadura. Elas tornaram-se um dos principais responsáveis pela mortalidade nestes pacientes nas últimas décadas.

Lesão por inalação

A inalação de fumaça e outras substâncias decorrentes da combustão incompleta pode causar traqueobronquite e pneumonite químicas, determinando uma entidade conhecida como lesão por inalação.

Esta entidade é comum, ocorrendo em até 35% dos pacientes admitidos em Centros de Tratamento de Queimados, devendo ser suspeitada em casos de queimaduras em ambientes fechados ou em casos em que houve períodos de rebaixamento da consciência durante o incêndio. As principais evidências que levam a suspeita de lesão por inalação consistem em queimaduras em cabeça e pescoço, chameusamento das vibrissas nasais, hiperemia da orofaringe, tosse com escarro carbonáceo, rouquidão, sibilos, broncorreia e hipoxemia sem causa aparente. A presença de rouquidão e sibilos expiratórios evidenciam edema grave da via aérea e intoxicação por fumaça (CO). A ausência de escarro carbonáceo e produção excessiva de muco não afastam a presença de inalação.

Intoxicação por monóxido de carbono

A intoxicação por monóxido de carbono (CO) causa hipóxia tecidual. O CO compete por sítios de ligação na hemoglobina, apresentando afinidade 200 vezes superior a do oxigênio. Os sintomas usualmente aparecem quando os níveis de carboxihemoglobina (HbCO) ultrapassam 10%. Cefaleia, náuseas, vômitos e confusão mental são manifestações comuns. Pele e lábios cor vermelho-cereja, assim como

cianose, não são sinais encontrados com frequência.

Níveis mais elevados de HbCO (40 a 60%) associam-se a convulsões e coma. Valores de HbCO superiores a 60% levam ao óbito. Em incêndios em ambientes fechados com muita fumaça, exposição de apenas 2 a 3 minutos pode levar a níveis muito aumentados de HbCO.

Na menor suspeita de intoxicação por CO, deve-se administrar imediatamente oxigênio a 100%.

Outras complicações

As complicações gastrintestinais mais relevantes são o íleo adinâmico, quase sempre presente nos primeiros dias após a queimadura, ulceração aguda do estômago e duodeno (úlceras de Curling), hoje rara com o uso profilático de bloqueadores H₂, e a síndrome de Ogilvie (pseudo-obstrução colônica). Graus variados de insuficiência hepatocelular, com queda de atividade de fatores de coagulação e hipoalbuminemia, são encontrados em pacientes grande queimados. O prejuízo da etapa de excreção da bilirrubina conjugada leva a hiperbilirrubinemia, outro achado laboratorial nesses casos. O tratamento é de suporte.

A colecistite alitiásica pode complicar pacientes graves, sendo seu tratamento a drenagem percutânea da vesícula enquanto se aguarda uma melhora clínica do paciente.

Uma coagulopatia pode surgir por diminuição de síntese dos fatores de coagulação e/ou trombocitopenia. A queda de atividade de fatores está relacionada a coagulação intravascular disseminada, fenômeno que pode complicar a evolução de doentes graves. A presença de traumatismo craniano concomitante aumenta ainda mais o risco de coagulopatia. A quebra da barreira hematoencefálica libera lipídios neuronais que ativam a cascata de coagulação.

Pacientes com rebaixamento do nível de consciência não explicado pelo uso de medicações sedativas devem ser considerados como portadores de sepse, até segunda ordem.

A úlcera de Marjolin é um carcinoma de células escamosas que ocorre na cicatriz da queimadura, complicação desenvolvida muitos anos após a fase aguda (média de 35 anos) do trauma. Geralmente este tumor possui comportamento agressivo, com 35% dos pacientes apresentando metástases nodais no momento do diagnóstico.

REFERÊNCIAS

BEERS, Mark H.; BERKOW, Robert. **Manual Merck: diagnóstico e tratamento**. 17. ed. São Paulo: Roca, 2001. 2701 p.

FERNANDES, Júlio Wilson; PEREIRA, Luiz Carlos. **Cirurgia plástica: bases e refinamentos**. 1. ed. Curitiba: Ed. do Autor, 2011. 399 p.

GOMES, Dino Roberto.; SERRA, Maria Cristina V. Freitas; PELLON, Marco Aurélio. **Tratamento de queimaduras: um guia prático**. Rio de Janeiro: Revinter, 1997. 268p.

SABISTON, David C.; TOWNSEND, Courtney M. **Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. 2 v.

SANTOS, Raimundo Rodriguez, CANETTI Marcel Dominguez. **Manual de Socorro de Emergência**. 1ª Edição. São Paulo: Editora Atheneu, 2001.

EMERGÊNCIAS EM OTORRINOLARINGOLOGIA

DR. IAN SELONKE

AC. NATÁLIA BITANT MENDONÇA

AC. VIVIANE MARQUES DOS SANTOS

DOENÇAS INFECCIOSAS

As doenças do trato respiratório superior ou infecções respiratórias altas (IRA) impactam enormemente sobre a saúde pública por ser um dos motivos mais comuns de consultas a clínicos gerais. Embora sejam doenças leves na maioria dos casos, tem taxas de incidência e transmissão elevadas, portanto estão entre as principais causas de absenteísmo no trabalho e na escola.

Apenas 25% dessas doenças são de causa bacteriana nos EUA. A maioria das IRA é viral, mas é difícil distinguir os pacientes com infecção bacteriana primária daqueles com infecção viral primária, já que os sinais e sintomas são indistinguíveis. Como não há testes rápidos e práticos que possam ser usados no atendimento de rotina, as infecções agudas são diagnosticadas principalmente a partir de critérios clínicos, situação que torna o uso criterioso de antibióticos um desafio.

Abscesso amigdaliano

O espaço periamigdaliano localiza-se lateralmente ao músculo constritor da laringe e medialmente a cápsula fibrosa da tonsila palatina, sendo limitado anteriormente pelo arco palatoglosso e, posteriormente, pelo palatofaríngeo. É o local mais frequente de formação de abscessos na região da cabeça e pescoço.

Essa patologia predomina em adolescentes e adultos jovens, resultando da propagação de infecções da loja amigdaliana ou das glândulas salivares de Weber. Se não tratado corretamente, o

abscesso pode ocasionar graves danos ao paciente, como aspiração e pneumonia, além de propiciar a invasão da infecção aos espaços cervicais profundos, com sérias consequências, como a mediastinite e sepse.

O quadro clínico consiste em prostração, febre, dor, sialorreia, odinofagia, disfonia (“típica voz de batata quente”) e trismo. Ao exame da orofaringe observa-se abaulamento do pilar amigdaliano anterior para linha mediana, geralmente unilateral, com deslocamento da úvula contra lateralmente e abaulamento do palato mole, além de eritema e exsudato. Deve-se suspeitar de abscesso quando não há melhora clínica esperada, apesar da antibioticoterapia adequada.

Como a microbiologia dessas infecções é polimicrobiana, deve-se utilizar antibiótico de amplo espectro, os agentes mais comuns são gram-positivos (*Streptococcus*) e anaeróbios (*Peptostreptococcus* e *Fusobacterium*), eventualmente, principalmente em crianças, o *H. influenzae* pode estar envolvido.

Conduta:

- Pronto atendimento (PA):
 - Hidrocortisona (Solu-cortef®) 500mg EV
 - Solução Fisiológica (SF) 0,9% 250 ml
 - Avaliação com especialista
- Internamento:
 - Ceftriaxona 1g EV
 - Hidrocortisona 500mg EV
 - Clindamicina 01 ampola EV de 8/8 horas
 - SF 0,9% 500 ml
 - Sintomáticos

- Alta:

- Clindamicina 300 mg de 8/8h por 7 dias
- Prednisona 20 mg/dia por 07 dias
- Retorno para reavaliação

Celulite de face

A celulite é uma infecção primária da pele causada por estreptococo beta-hemolítico do grupo A, *Estafilococos aureos* ou ambos. Geralmente o microrganismo entra pela pele através de uma picada ou fissura e, em seguida, prolifera-se e dissemina-se localmente desencadeando uma gama de respostas imunes. Ao exame físico, observa-se uma placa discretamente endurecida, eritematosa, quente e uma borda avançada.

A erisipela é uma forma de celulite produzida por estreptococos do grupo A, manifesta-se com placas edematosas avermelhadas, quentes e intumescidas em qualquer parte do corpo, porém, com frequência, se localiza nas extremidades e na face – com distribuição de borboleta sobre a ponte do nariz e bochechas. Apresenta, algumas vezes, tendência a recorrer periodicamente no mesmo local, resultando em linfedema localizado. O paciente também pode apresentar febre, calafrios e lassidão, além disso, a pele afetada pode doer ou arder, mas geralmente é dolorosa à palpação.

Se não for tratada, a celulite continua a se espalhar, resultando em linfadenopatia, septicemia e, caso o agente seja uma cepa nefritogênica de estreptococo, pode evoluir para uma nefrite.

O diagnóstico é feito pela manifestação clínica e, nos episódios bacterêmicos, deve-se fazer uma cultura de sangue. É importante diferenciar o quadro de uma urticária e dermatite de contato.

O tratamento da celulite se faz com antibioticoterapia – derivado semissintético da penicilina associado ou

não com ácido clavulônico durante 7 a 10 dias. No caso da erisipela, penicilina V ou eritromicina. O prognóstico é bom quando antibioticoterapia é instituída adequadamente.

Conduta: internamento

- Ceftriaxona, 1g, EV
- Hidrocortisona, 500mg, EV
- Clindamicina, EV, 1 ampola de 8/8h
- SF 0,9% 500 ml
- Sintomáticos
- Avaliação com otorrinolaringologista
- Exames complementares:

hemograma completo e tomografia de face.

Faringoamigdalites

Os vírus respiratórios comuns causam a maioria das faringites agudas. A preocupação mais importante é a infecção por estreptococo beta-hemolítico do grupo A (*S. pyogenes*: 5-15% dos casos) - uma doença principalmente de crianças entre 5-15 anos, que pode evoluir para febre reumática ou glomerulonefrite aguda. As outras causas bacterianas são menos comuns (1%), mas devem ser consideradas em certos grupos expostos devido à gravidade da doença se não for tratada. Alguns agentes etiológicos são *Neisseria gonorrhoeae*, *Corynebacterium diphteriae*, *Yersinia enterocolitica*, *Treponema pallidum* e bactérias anaeróbias, que podem contribuir para formação de abscesso periamigdaliano e retrofaríngeo.

Embora não permita prever o agente etiológico, a apresentação clínica sugere que determina etiologia é mais provável que outra. A faringite aguda por vírus respiratórios geralmente não é grave e os sintomas estão associados à secreção (coriza), são incomuns achados ao exame físico; a febre é rara e normalmente não há exsudato faríngeos ou adenopatia cervical dolorosa. Exceção é o vírus influenza, que pode ser grave e muitas vezes associado à febre, mialgias, cefaleia e tosse.

As manifestações clínicas da faringite aguda bacteriana variam desde uma doença leve, com poucos sintomas, a casos clinicamente graves, com dor faríngea intensa, febre, calafrios e dor abdominal. Em geral encontra-se uma membrana faríngea hiperemiada, com hipertrofia das amígdalas e exsudato, além de adenopatia cervical dolorosa.

Conduta:

Tratamento da faringite viral é exclusivamente sintomático, exceto na infecção pelo vírus influenza – oseltamivir ou zanamivir – é preciso que a administração do fármaco seja até 36-48h após o início dos sintomas ou não afetará a evolução clínica da doença.

- PA: tratamento clínico da faringite bacteriana aguda

- penicilina G benzatina, IM, dose única de 1.200.000 U + sintomáticos
- amoxicilina, 500 mg de 8/8h por 10 dias + AINE + sintomáticos
- pacientes alérgicos às penicilinas podem usar cefalosporina de 2º geração
- sem melhora ao uso do tratamento anterior: amoxicilina + clavulanato

- Indicação de internamento:

- sem melhora com tratamento clínico anterior
- febre sem resposta ao tratamento
- indicação do otorrinolaringologista

Laringite

Define-se laringite qualquer processo inflamatório que acometa a laringe, podendo ter várias causas, infecciosas ou não. A maioria dos casos consiste em laringite aguda, cuja causa basicamente é viral (rinovírus, influenza, parainfluenza, adenovírus, Coxsackie, coronavírus), porém pode ocorrer junto com infecções respiratórias bacterianas agudas (estreptococos do grupo A).

O quadro clínico caracteriza-se por estridor e rebaixamento do timbre de voz

ou afonia. Como a principal causa de laringite é vírus respiratórios, esses sintomas costumam estar associado a sinais e sintomas de infecção respiratória aguda, como rinorreia, congestão nasal e dor de garganta.

A laringoscopia direta revela eritema laríngeo difuso e edema, com ingurgitamento vascular das pregas vocais.

O tratamento consiste em aumentar ingestão líquida, repouso vocal e, caso haja secreção purulenta em oroscopia ou pico febril, indica-se amoxicilina, 500 mg de 8/8h por 10 dias.

Otite externa aguda

Refere-se a um conjunto de doenças que afetam principalmente o meato acústico externo, devido a uma combinação entre calor, umidade retida, descamação e maceção do epitélio externo do conduto.

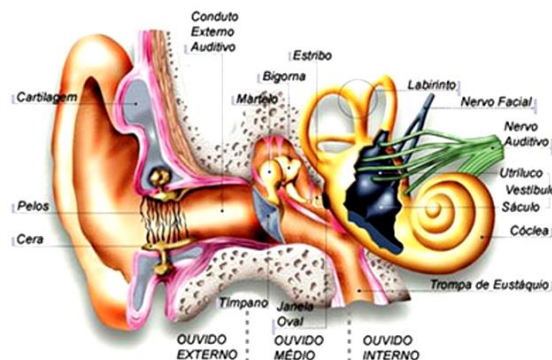


Figura 1: Anatomia da orelha externa, média e interna
(Fonte: <http://www.sobiologia.com.br/Corpo/sentido4.php>)

A otite externa aguda localizada (furunculose) pode surgir no terço externo do canal auditivo, onde a pele recobre a cartilagem e há numerosos folículos pilosos, sendo o *S. aureus* o principal patógeno. O tratamento baseia-se em penicilina antiestafilocócica oral (ex. dicloxacilina) ou incisão e drenagem nos casos de formação de abscesso.

A otite externa aguda difusa é conhecida como “orelha de nadador”. O calor, umidade e perda do cerume protetor resultam em excesso de umidade de

aumento do pH no canal auditivo, o que acarreta maceração e irritação da pele. Isso favorece uma infecção, cuja causa mais comum é *P. aeruginosa*, além de gram-negativos e gram-positivos. A doença frequentemente começa com prurido e evolui para dor intensa, em geral desencadeada pela manipulação do pavilhão auricular ou trago. O início da dor normalmente é acompanhado pelo surgimento de edema e eritema do canal auditivo, na maioria das vezes com um pequeno volume de secreção grumosa. O tratamento consiste em limpeza do canal auditivo para remover os restos e aumentar a atividade das terapias tópicas, que podem ser solução hipertônica ou misturas de álcool e ácido acético; antibióticos tópicos como neomicina e polimixina, associados ou não a glicocorticoides. Além disso, é fundamental não molhar a orelha – utilizar algodão com óleo nos banhos.

No caso de otite externa invasiva ou necrotizante é uma doença agressiva e potencialmente fatal que acomete, sobretudo, diabéticos idosos e pacientes imunocomprometidos. Ela começa a partir do canal auditivo e evolui lentamente durante semana ou meses, podendo migrar para a base do crânio, ocasionando osteomielite local, ou atingir as meninges, nervos cranianos (principalmente o nervo facial) e o cérebro. Muitas vezes é difícil de diferenciar de otite externa crônica em função da presença de otorreia purulenta e de edema e eritema do canal auditivo, porém otalgia intensa e profunda é frequente ajudando no diagnóstico. Ao exame, o achado típico é um tecido de granulação na parede póstero-inferior do canal externo, próxima à junção entre osso e cartilagem. O agente etiológico mais comum é *P. aeruginosa*, porém *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Aspergillus*, *Actinomyces* e algumas bactérias gram-negativas podem causar a doença. Em todos os casos deve-se limpar o canal externo e biopsiar o tecido de granulação para cultura e

isolamento do microrganismo. A antibioticoterapia intravenosa visa especificamente o patógeno isolado, contra pseudomonas utiliza-se penicilina ou cefalosporina (ceftazidima) e um aminoglicosídeo ou quinolona. Pode-se usar glicocorticoides para diminuir o processo inflamatório. Conduta: internar, ciprofloxacino 400 mg IV 12/12h diluído em 500 ml de SF 0,9% lentamente + dipirona 2 cc IV 6/6h.

Otite média aguda

A otite média é uma doença inflamatória da orelha média decorrente da disfunção da tuba auditiva ou de Eustáquio precipitada por infecções respiratórias altas e rinosinusite crônica. A resposta inflamatória a essas doenças acarreta produção de exsudato estéril dentro da orelha média e das cavidades mastoideas.

A otite média aguda ocorre quando patógenos da nasofaringe migram e se proliferam no líquido acumulado na orelha média. O diagnóstico consiste pela presença de líquido na orelha média, demonstrado por diminuição da mobilidade da membrana timpânica, abaulamento ou nível hidroaéreo por trás da membrana timpânica, otorreia purulenta e sinais e sintomas de doença da orelha média como febre, irritabilidade, otalgia, diminuição da audição, zumbido e vertigem. Tratamento: amoxicilina 500 mg de 8/8h por 10 dias (se exposição a antibióticos nos últimos 30 dias associar clavulanato) + AINE 12/12h. Se ocorrer otorreia, é preciso limpar secreção purulenta com H₂O₂ + solução otológica de ciprofloxacino (Otofoxin®) + não molhar orelha.

Otomastoidite aguda

As células aeríferas mastoideas se conectam com a orelha média, logo o acúmulo de líquido e infecção mastoidea

geralmente é idêntico ao que ocorre na orelha média. Na mastoidite aguda típica, um exsudato purulento se acumula nas células mastoideas, elevando a pressão e podendo causar erosão do osso adjacente e formação de cavidades semelhantes a abscessos. Os pacientes costumam ter dor, eritema e edema do processo mastoide, e também deslocamento do pavilhão auricular, geralmente com sinais e sintomas concomitantes de infecção aguda da orelha média. Lembrar que na mastoidite, a orelha sempre estará abaulada para frente, apresentando crepitação retroauricular. Excepcionalmente, a infecção pode avançar sob o periósteo do osso temporal e formar um abscesso subperiosteal, romper através da ponta da mastoide e originar um abscesso profundo no pescoço ou se estender posteriormente, causando trombose séptica do seio transversal.

O tratamento empírico inicial deve ser direcionado contra microrganismos típicos da otite média, com *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *M. catarrhalis*. Alguns pacientes com doença mais grave ou prolongada devem ser tratados também para *S. aureus*, *P. aeruginosa* e outros gram-negativos.

Conduta: internar, ceftriaxona 1g IV 12/12h diluído em 500 ml de SF 0,9% lentamente + dipirona 2 cc IV 6/6h + TAC mastoideas.

Rinossinusite aguda

A sinusite é uma doença inflamatória que acomete os seios paranasais - espaços preenchidos de ar localizados no interior dos ossos do crânio e face, que se comunicam com a região nasal. Os seios maxilares são os mais acometidos seguidos do etmoidal, frontal e esfenoidal. Todos os seios são revestidos por epitélio respiratório produtor de muco (simples cúbico ou pavimentoso em alguns locais), que é transportado pela ação ciliar através do óstio sinusal para dentro da

cavidade nasal. Normalmente o muco não se acumula nos seios, porém com a obstrução dos óstios dos seios ou uma deficiência o movimento ciliar, pode reter secreções, desencadeando os sinais e sintomas típicos da sinusite, que é classificada em aguda e crônica.

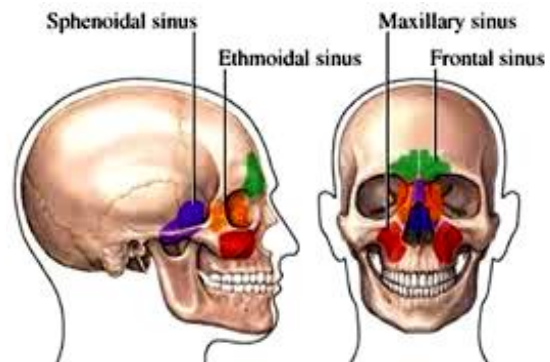


Figura 2: Localização anatômica dos seios da face
(Fonte: http://www.oblogdalu.blogspot.com.br/2006_06_01_archive.html) Nota: Seio maxilar, seio etmoidal, seio frontal e seio esfenoidal.

A sinusite aguda – definida como duração < 4 semanas – representa a maioria dos casos e ocorre principalmente em consequência de uma IRA inespecífica precedente. Apresenta-se clinicamente com congestão e corrimento nasal, dor facial à compressão, cefaleia, além de sintomas inespecíficos como tosse, espirros, febre, halitose e dor de dente associados à sinusite bacteriana. Os sintomas de sinusite esfenoidal ou etmoidal avançada, embora raros, podem ser intensos, com uma forte dor frontal ou retrorbital com irradiação para occipício, trombose do seio cavernoso e sinais de celulite orbital.

No ambulatório é difícil distinguir a sinusite bacteriana da viral, porém é importante considerar a duração da doença, já que a sinusite bacteriana é incomum em pacientes com sintomas há menos de 7 dias. Não se recomenda o uso rotineiro de tomografia computadorizada (TC) e radiografia dos seios paranasais, pois é alta a prevalência de anormalidades na rinossinusite viral aguda. Na avaliação da sinusite persistente, recorrente ou crônica recomenda-se TC dos seios paranasais.

A maioria dos pacientes com rinossinusite aguda melhora sem antibióticos. A conduta inicial em adultos com sintomas leves a moderados há menos de 7 dias inclui medidas para facilitar a drenagem dos seios, como descongestionantes tópicos e orais, lavagem nasal com solução fisiológica. Para pacientes com sintomas graves, há mais de 7 dias ou sem melhora clínica com tratamento anterior devem receber antibióticos. O tratamento empírico deve empregar o agente de espectro mais estreito que seja ativo contra *S. pneumoniae* e *H. influenzae* – por exemplo, a amoxicilina.

Tratamento:

- Amoxicilina, 875 mg VO 2x/dia por 10 dias.
- Se exposição a antibióticos nos últimos 30 dias:
 - amoxicilina + clavulanato, VO, 875mg, 2x/dia por 10 dias
 - levofloxacino, VO, 500mg/dia por 10 dias
- Corticoide nasal (Budecort® 64 mcg - 1 a 2 jatos em cada narina por 90 dias)
- Cloreto de sódio 9 mg/mL, solução nasal (Salsep®, Rinosoro0,9%®)
- Compressas mornas na região
- Hospital:
 - cefazolina, 1 ampola, IV
 - dipirona 2 cc IV
 - corticoide (hidrocortisona 500 mg IV)
 - AINE

COMPLICAÇÕES OTOLÓGICAS

Rolha de cera

O cerume é produzido por glândulas específicas do meato acústico externo em pequena quantidade e eliminado espontaneamente, cuja função antimicrobiana, se deve principalmente pelo pH discretamente ácido que possui, sendo um ótimo umectante da pele. Alguns pacientes o produzem exageradamente, devido a fatores ainda mal definidos e discutíveis, como, por exemplo: a

individualidade, excesso de limpeza e possíveis alterações metabólicas, formando a rolha de cerume, que pode ocluir totalmente a luz meatal. Em geral a secreção ceruminosa se juntam restos celulares e teciduais, conferindo-lhe consistência variada.



Figura 3: Rolha de cerume em otoscopia (Fonte: http://www.ipocto.com.br/janelas/doencas/dc-Rolha_de_cera.htm).

As rolhas de cerume são encontradas mais frequentemente em adultos. A remoção do tampão de cerume pode fazer-se por simples lavagem com água esterilizada morna, jamais com água fria ou muito quente, para não originar sintomas de estimulação labiríntica, empregando seringa apropriada de grande capacidade. O enema, a ponta do qual se adapta uma sonda de Itard, é boa alternativa, melhor que a seringa comum. O jato de água será dirigido para o quadrante anterossuperior do meato. Caso a remoção não se efetue com facilidade, utilizam-se substâncias emolientes próprias. A remoção de rolhas de cerume através de instrumentação deve restringir-se ao especialista. A utilização de solventes

de cerume sem a lavagem posterior é inútil e pode ser extremamente irritante, em virtude da atividade ceratolítica dessas substâncias. Lembre que a rolha de cera não é sujeira, e sim proteção auricular.

- **Conduta:**

- Cerumin® = trietanolamina (propriedade de saponificar facilmente gorduras e ceras) + borato de 8-hidroxiquinolina (fungistático e desinfetante), 3 gotas, 3 vezes/dia por 5 a 7 dias.

- Retorno com otorrinolaringologista para retirada de cera em 5 a 7 dias.

Corpo estranho auricular

São os corpos estranhos mais frequentes na área otorrinolaringológica e 55% ocorrem até os 15 anos. A introdução involuntária é representada por animais vivos: moscas, percevejos, baratas ou por corpos inertes: areia, gravetos, bolas de algodão. O quadro clínico e a conduta dependem do tipo de corpo estranho.

Objetos inanimados

Pode-se tentar inicialmente lavagem auricular. Especial atenção para grãos de feijão, quando se pode realizar submersão com álcool, podendo-se aguardar 2 dias para realizar a remoção em ambulatório. Se necessário, avaliar a necessidade de centro cirúrgico eletivo, como, por exemplo, em crianças não colaborativas.

Objetos animados – emergência

Diferentes tipos de organismos podem invadir o corpo humano de várias formas por via inalatória, ingestão de alimentos e água contaminados e contato sexual, ou seja, penetrando as cavidades naturais do corpo humano - os ouvidos, nariz e garganta são as áreas mais comumente infestadas.

Nesses casos deve-se provocar a morte por submersão c/ óleo ou álcool (este comumente causa dor em uma região já escoriada, mas é o mais encontrado no

PA) por 5 minutos, tentando-se aspiração ou a apreensão com pinça.

Especial atenção com miíase, onde além do procedimento anterior, deve-se utilizar para casa:

- Ivermectina, VO, 6 mg, dose única (3 cp de 2 mg), sendo necessário repetir após 1 semana.

- Solução de Clorofórmio ou Éter (3 ml) - Nujol® (10 ml) - 3 gotas, 3 vezes/dia

- Retorno diário para controle.

- Pode-se a critério médico utilizar cefalexina, 500 mg de 6/6h por 7 dias

- Paracetamol, 500 mg de 6/6h.

Otohematoma

É o hematoma traumático do pavilhão auricular, frequente em praticantes de esportes de luta e em pacientes neurológicos, especialmente em crianças com deficiência mental que se autoflagelam. O sangue se acumula entre o pericôndrio e a cartilagem na face externa do pavilhão, mais comumente no terço superior.

O diagnóstico é clínico, feito pela história de trauma e pela observação da perda do contorno normal da superfície lateral do pavilhão, devido à coleção serossanguinolenta, associada à equimose, parestesia e dor local. O hematoma pode infectar-se (condrite), provocando distorções no pavilhão.

Tratamento: incisão e drenagem do hematoma, seguida de limpeza cuidadosa dos coágulos e coloca-se um curativo compressivo por 48h. Associa-se antibioticoterapia de amplo espectro visando à cobertura de bactérias de pele como *S. aureus* e *S. epidermidis* – cefalexina, 500mg de 6/6h por 7 dias + nimesulida 100 mg 12/12h + paracetamol 500 mg 6/6h.

Perfuração da membrana timpânica

A membrana timpânica é uma pequena e fina membrana que separa o canal auditivo do ouvido médio, que se

conectado ao nariz através da tuba auditiva, equalizando a pressão do ouvido médio com a pressão ambiente. Uma perfuração timpânica pode ser acompanhada de perda auditiva e de secreção pelo canal auditivo. A dor geralmente é intermitente e às vezes até ausente.

As causas mais comuns de perfuração de membrana timpânica são infecção ou trauma. A maioria das perfurações timpânicas fecha naturalmente em dias ou semanas após a ruptura. Usualmente o tamanho da perfuração determina o nível da perda da audição, entretanto outros fatores, tais como a localização da perfuração, presença ou não de trauma (fratura de crânio), desarticulação dos ossos que transmitem o som para o ouvido interno e até mesmo lesões no ouvido interno também são importantes.

Se a perfuração for causada por evento súbito, por exemplo, uma explosão de fogos de artifício próximo ao ouvido, a perda auditiva pode ser grande e também pode ocorrer “tinitus”, ou seja, a pessoa passa a escutar barulhos de “campainha” no ouvido. Geralmente estes sintomas são temporários, mas uma avaliação completa com otorrinolaringologista deve ser realizada.

Não é emergência. Exceto em caso de TCE com tontura, vômito, alteração de consciência (trauma com fratura do osso temporal), sendo que neste caso é fundamental a avaliação do neurologista.

Em perfurações traumáticas o princípio do tratamento é não molhar o conduto auditivo, ciprofloxacino - 2 gotas na orelha 3x/dia por 7 dias, amoxicilina 500 mg 8/8h por 10 dias, nimesulida 100 mg de 12/12h e paracetamol 500 mg 6/6h. Espera-se 3 meses pela cicatrização.

Antes de tentar qualquer correção da perfuração uma audiometria deve ser solicitada ao paciente. Os benefícios do fechamento da perfuração timpânica incluem a prevenção da entrada de água no ouvido médio, melhora da audição, nos

casos em que a perda possa estar relacionada com a perfuração, e diminuição dos “tinitus”. Quando a perfuração é grande, uma cirurgia denominada miringoplastia (quando há apenas o fechamento da perfuração timpânica) ou timpanoplastia (uma verificação de exploração dos pequenos ossos) deve ser realizada.

COMPLICAÇÕES NASAIS

Septohematoma

Septo nasal é uma parede no interior do nariz que divide em dois a cavidade nasal e as narinas. O septo nasal é composto de três estruturas anatômicas: etmoide, vômer e cartilagem quadrangular.

Um septo-hematoma consiste em hematoma septal ou sangramento, cujas causas são fratura do nariz, injúria dos vasos sanguíneos ou qualquer lesão de tecidos moles que afete a região. Isso ocorrer mais frequentemente em crianças, visto que o septo nasal é mais grosso e tem um revestimento mais flexível. Os sintomas consistem em bloqueio na respiração, congestão nasal, edema doloroso do septo nasal.

Um hematoma septal de longa data pode tornar-se infectado, podendo formar um abscesso septal, e, caso não seja tratado, pode deixar uma área de comunicação entre as narinas, provocando congestão nasal. Ou, a área pode entrar em colapso, levando a uma deformidade chamada de nariz em sela.

Tratamento é realizado com drenagem do hematoma - anestesiado com infiltração de anestésico sem vasoconstritor superficialmente, e após realizar incisão com cerca de 2 cm (sem incisar cartilagem) - tamponamento nasal anterior por 48h bilateral e amoxicilina 500 mg 8/8h por 7 dias.

Corpo estranho nasal

Quando animado é EMERGÊNCIA, mas geralmente são inanimados e são mais comuns em crianças.

Na presença de um corpo estranho na fossa nasal, ocorre uma reação com espirros, coriza serosa ou seromucosa e obstrução nasal. Após alguns dias surge rinorreia unilateral purulenta, fétida e sanguinolenta.

O exame rinoscópico revela inflamação e edema. Fazer uma anamnese bem feita verificando respiração e deglutição.

Feito o diagnóstico, o corpo estranho deve ser retirado imediatamente com uma sonda ou estilete abotoado e curvo.

Corpos estranhos muito pequenos podem ficar despercebidos e com o passar do tempo (meses/anos) vão se depositando sais calcários formando um rinólito.

As manifestações são obstrução nasal e rinorreia purulenta unilateral que pode estar acompanhadas de epistaxes, fetidez e cefaleia. O diagnóstico é feito por rinoscopia anterior e deve realizar a limpeza da fossa nasal e fazer exploração tátil com estilete para descartar diagnóstico diferencial como lesões sifilíticas ou um tumor maligno.

Conduta: Retorno ambulatorial.

Epistaxe

Define-se epistaxe como o sangramento proveniente da mucosa nasal. Cerca de 60% da população adulta já apresentou ao menos um episódio, apenas 6% dos casos necessitem de intervenção médica para contenção do sangramento e a taxa de mortalidade por epistaxe maciça seja de menos de 0,01%.

A epistaxe é classificada em anterior ou posterior de acordo com a origem do sangramento. Pode ser ocasionada por fatores locais ou sistêmicos. Dentre os fatores sistêmicos inclui-se hipertensão arterial, coagulopatias, alterações de plaquetas, uso de na-

ticoagulantes e antiagregantes plaquetários. Os fatores locais que levam a epistaxe anterior com maior frequência são: trauma, infecções de vias aéreas superiores, inalação de ar frio e seco, quadros alérgicos nasais, introdução de corpos estranhos na fossa nasal, inalação de irritantes químicos (cocaína, vapores de metais pesados) e a presença de perfuração septal ou desvio de septo.

Conduta:

- Sempre verificar a pressão arterial, se estiver elevada, manter o paciente em observação, prescrever captopril, 25 mg, VO.

- Epistaxe unilateral persistente - cuidado com tumor em adultos jovens e crianças.

- Tampão anterior: tentado inicialmente, sendo sempre bilateral, devendo-se manter o tampão por 48h. Utiliza-se gaze vaselinada, embebida em solução de 1 ampola de adrenalina (1 ml) diluída em 20 ml de SF 0,9%. É importante antes do tamponamento anterior, utilizar gaze embebida em H₂O₂ para verificar a região sangrante, e se possível cauterizar.

- Tampão posterior: realizado quando o sangramento continuar após 20 min da realização do tamponamento anterior (para observar se há sangramento, fazer gargarejo c/ H₂O₂ 10 volumes diluída em água fria). Se após o gargarejo persistir o sangramento, realizar o tamponamento posterior que é mantido por 72h.

- Epistaxes de repetição ou pós-trauma: cauterização nasal (Plexo de *Kisselbach*)

COMPLICAÇÕES LARÍNGEAS

Corpo estranho em laringe

Corpos estranhos (CE) em laringe normalmente provocam quadros aterrorizantes, com possibilidade de morte por obstrução total da via respiratória. A laringe funciona como esfíncter para proteção da via respiratória baixa, logo é mais frequente a deglutição que aspiração

de um corpo estranho. Essa ocorrência não é comum (2-11% dos CE de vias respiratórias), sendo mais frequente em crianças, de 6 meses a 4 anos, justificado pela imaturidade do mecanismo neuromuscular da deglutição e fase de oralização. A via aérea está frequentemente comprometida especialmente se o corpo estranho é grande.

Em geral, a aspiração do CE provoca uma crise de tosse e sufocação, podendo ocorrer cianose, asfixia, sudorese, vômitos estridor e disfonia, espasmo laríngeo com grande risco de vida pelo efeito irritante do CE. O diagnóstico diferencial inclui epiglotite aguda, laringotraqueobronquite, asma e infecção viral.

Apenas 10 a 15% dos corpos estranhos são visualizados radiologicamente. A remoção deve ser realizada a nível ambulatorial ou sob anestesia geral no centro cirúrgico, após visualização direta e, às vezes, requer traqueostomia e virtualmente arriscada e grave.

Conduta: cuidado com migração para esôfago, mediastino (perfuração) e, se apresentar queixa importante de disfagia, solicitar EDA.

COMPLICAÇÕES OTONEUROLÓGICAS

Vertigem

Qualquer sensação de perturbação do equilíbrio corporal é chamado de tontura.

É mais comum nas faixas etárias mais avançadas e geralmente ocorre comprometimento primário ou secundário do sistema vestibular periférico ou central.

O tipo de tontura mais comum é a vertigem onde o paciente tem a sensação

de estar rodando ou de que o ambiente gira ao seu redor. Dentre as vertigens, as posicionais são as mais comuns.

Enjoo e vômitos estão frequentemente associados. Em alguns casos podem ser a única queixa.

O diagnóstico é feito com uma anamnese bem feita e exame otoneurológico incluindo audiometria, impedanciometria, audiometria de tronco encefálico, pesquisa de equilíbrio estático e dinâmico, nistagmografia computadorizada e autorrotação cefálica. Esses exames confirmarão se há lesão do sistema vestibular periférico ou central, se o quadro é agudo, subagudo ou crônico, verifica a extensão do comprometimento e calcular um prognóstico. Incluir na rotina um hemograma completo, glicemia de jejum, lipidograma completo, T4 livre, TSH.

Conduta:

•Hospital:

- 500 ml de SF 0,9%
- 2000 ml de SG 5%
- 1 ampola de dimenidrinato (Dramin®)
- Dipirona 2 cc SN
- Diazepam® 10 mg IV lento – cuidado com depressão respiratória causada pelo Diazepam®, principalmente em idosos. Cuidado se o paciente caiu, sendo que na dúvida pedir avaliação neurológica para avaliar possível TCE.

•Casa:

- Mesilato de diidroergocristina + Dicloridrato de flunarizina (Vertizine D®): 1 comprimido a noite
- Dramin® 1 cp 8/8 h SN
- Retorno ambulatorio de Otoneurologia.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, F S C et al. Corpo estranho em laringe: quando fazer remoção ambulatorial? ACTA ORL/Técnicas em Otorrinolaringologia, vol. 27, n. 4, 2009.

BALBANI, P S; FORMIGONI, GGS; BUTUGAN, O. Tratamento da Epistaxe. Rev Ass Med Brasil, vol.45, n.2, 1999.

Celulite e erisipela. Disponível em: http://www.hc.ufpr.br/acad/clinica_medica/dermatologia/piodermite.htm#Erisipela. Acesso em: 8 jan de 2012.

FIGUEIREDO, R R; DORF, S; COURI, M S; AZEVEDO, A A; MOSSUMEZ, F. Corpos estranhos animados em otorrinolaringologia. Rev Bras Otorrinolaringol, v.68, n.5, 2002.

NOGUEIRA, J F. Perfuração da membrana timpânica. Disponível em: <http://www.sinuscentro.com.br/perfuracao.htm>. Acesso em: 5 de jan de 2012.

RUBIN, M A; GONZALES, R; SANDE, M A. Faringite, sinusite, otite e outras infecções do trato respiratório superior. In: Fauci A S *et al*. Harrison: medicina interna. 17 ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 2008, p.205-214.

FUNDAMENTOS DA ANGIOLOGIA E DA CIRURGIA VASCULAR

DR. AGENOR PAULINO DIAS

AC. ALINE PEDRUZZI CASANOVA

AC. LUCIANA APARECIDA UIEMA

SEMIOLOGIA VASCULAR E ANATOMIA

Novos métodos tecnológicos têm contribuído de forma significativa para o diagnóstico de doenças em geral, no entanto, uma correta anamnese não deixou de ser imprescindível e, quando conduzida de forma cuidadosa, indica o diagnóstico com alta porcentagem de acerto, antes mesmo da realização do exame físico.

SEMIOLOGIA DO SISTEMA ARTERIAL

Anamnese

Algumas doenças são mais prevalentes em determinado sexo e idade:

- Doença aterosclerótica arterial periférica: mais frequente em homens entre 50 e 70 anos.
- Doença de Buerger (Tromboangeíte Obliterante): predominante em homens com menos de 40 anos.
- Arterite de Takayasu: mulheres com menos de 40 anos.
- Arterite temporal e aneurismas ateroscleróticos: frequentemente após 65 anos.
- Síndrome de Raynaud primária, vasculite associada ao lúpus eritematoso disseminado e esclerodermia: preferência por mulheres.

A profissão deve ser investigada uma vez que podem ocorrer doenças vasculares ocupacionais como: fenômeno de Raynaud em trabalhadores de câmaras frigoríficas; fenômenos vasoespásticos e trombose de pequenas artérias em pessoas que lidam com ferramentas manuais as quais podem traumatizar as mãos.

Verificar a história da moléstia atual, analisar o modo de aparecimento dos sintomas, se foi de forma súbita ou progressiva, já que apresentam quadros geralmente diferentes.

Questionar se há dor e quais são suas características, pois ela pode ocorrer por alteração local do vaso, por isquemia dos tecidos devido à quantidade insuficiente de nutrição sanguínea. Quando o fluxo sanguíneo passa a ser insuficiente para suprir os nervos sensoriais, teremos a dor em repouso que é um sinal de isquemia grave e é necessária intervenção, pois há risco de perda do membro. A claudicação intermitente é a dor que o paciente relata após andar certa distância que cessa ao repouso e retorna ao realizar a mesma atividade. Acontece devido à diminuição do suprimento sanguíneo para os músculos durante o exercício e se manifesta abaixo da região estenosada no membro acometido.

Alguns outros sintomas podem estar presentes como: esfriamento das extremidades, alteração na coloração da pele e palidez que ocorrem devido a alguma obstrução arterial que determina diminuição do fluxo sanguíneo; rubor é consequência de uma vasodilatação local, por exemplo, imediatamente após uma isquemia, substâncias vasoativas são liberadas para que ocorra vasodilatação e restabeleça o fluxo sanguíneo nos tecidos; alguns pacientes apresentam rubor intenso e dor do tipo queimação nas extremidades que aumentam com o calor, quadro chamado de eritemalgia ou eritromelalgia. Cianose estará presente quando houver um aumento de hemoglobina reduzida

devido à diminuição do fluxo sanguíneo e haverá mais troca de O₂ por CO₂ entre os tecido e as hemácias. A doença de Raynaud e o fenômeno de Raynaud são caracterizados por palidez seguida de cianose e rubor desencadeados pelo frio ou alterações emocionais.

Nos antecedentes pessoais o paciente deve ser questionado quanto a fatores de risco para aterosclerose como: hipertensão arterial, insuficiência coronariana, diabetes, tabagismo, dislipidemias, acidente vascular cerebral e história de doença arterial previa. O uso de medicações também é importante, pois determinadas medicações para enxaqueca como agonistas dos receptores de 5-HT e derivados do ergot podem potencializar o vasoespasmos e betabloqueadores podem gerar sintomas de Raynaud.

Interrogar os antecedentes familiares procurando história familiar de aterosclerose, diabetes, aneurismas e cirurgias arteriais prévias.

Exame físico

Cabeça

Realizar inspeção de cavidade oral e olhos para procurar sinais sugestivos de doença vascular sistêmica. A presença de petéquias e hemorragia subconjuntival podem sugerir uma endocardite infecciosa.

Pescoço e tórax

A presença de massa pulsátil comumente está relacionada à artéria carótida comum direita, principalmente quando se trata de paciente de mais idade e hipertenso. Essa massa pode ser aneurisma, tortuosidade de vasos, algum nódulo linfático ou tumor comprimindo um vaso. A presença de aneurisma em artéria carótida comum na presença de massa pulsátil se dará principalmente ao nível do ângulo da mandíbula ou abaixo dele. Já quando for de artéria carótida interna devido à presença da fáscia que a envolve torna-se imperceptível. Quando a massa pulsátil estiver presente em fossa

supraclavicular geralmente há envolvimento de artéria subclávia ou ramo tireo-cervical.

A parte mais importante no exame físico é a palpação dos pulsos verificando-lhes o volume e endurecimento ou não da parede arterial. As artérias superficiais devem ser auscultadas para verificar presença de sopros.

Membros superiores

Na inspeção deve ser verificada a presença de palidez, cianose, ulcerações, gangrena e alterações na matriz das unhas. Na palpação deve-se analisar a temperatura local e pulsos. A prova de Allen nos é útil para verificar a circulação da mão. Na ausculta é necessário aferir a pressão sanguínea: caso seja constatada uma diferença maior que 10mmHg entre os dois membros, é sinal de anormalidade.

Abdome

Na inspeção, caso o paciente seja magro, pode-se visualizar a pulsação da aorta. A palpação dessa artéria deve ser realizada entre o apêndice xifóide e o umbigo um pouco mais a esquerda da linha média. Na ausculta deve ser procurada a presença de sopros que comumente são assintomáticos em idosos.

Membro inferior

Pode-se fazer uso de algumas manobras para verificar presença de isquemia. Notar se há alguma alteração trófica como pele descamativa, diminuição da pilificação, úlceras isquêmicas ou gangrenas. E também verificar temperatura e pulsos.

SEMILOGIA DO SISTEMA VENOSO E FISIOPATOLOGIA

Em relação às extremidades, devemos considerar o sistema venoso superficial que é responsável por drenar 80% do sangue nos membros superiores e nos membros inferiores 20%. As principais dos membros superiores são veia cefálica e a veia basilíca e nos membros inferiores as

veias safenas magna e parva. O sistema venoso profundo é para onde drenam as veias superficiais, nos membros superiores drenam 20% do sangue e nos membros inferiores 80%. As veias perforantes conectam os dois sistemas anteriores e são mais frequentes nos membros inferiores.

Os vasos do sistema venoso são de baixa pressão, mas de alta capacitância, contêm 70% do volume sanguíneo isso porque suas paredes são menos espessas que das artérias e, portanto, podem distender mais. Apresentam como principal função o retorno venoso que é permitido por vários mecanismos como: a transmissão da pressão arterial para o sistema venoso, porque existe a pulsatilidade arterial na parede das veias, durante a inspiração e expiração ocorre uma pressão negativa torácica, além das veias apresentarem válvulas bicúspides que irão permitir o fluxo sanguíneo apenas no sentido ascendente e no membro inferior para manter esse fluxo direcionado também é importante a musculatura da panturrilha durante a deambulação.

A sintomatologia venosa estará presente quando houver alterações nos sistemas citados acima.

Anamnese

Idade, sexo, raça, profissão e antecedentes familiares podem guiar o raciocínio clínico. Levando em conta que as varizes são mais comuns em mulheres, especialmente durante a gravidez, quando presente em crianças ou jovens deve-se lembrar de malformações. Sempre verificar antecedência familiar. Quando um paciente apresenta mais de 40 anos, deve-se ter uma preocupação a mais que é a TVP. Investigar o uso de medicações ou drogas ilícitas endovenosas, pois podem estar relacionadas a flebites superficiais que podem provocar TVP quando atingem sistema venoso profundo

Ao investigar a história da moléstia atual os principais sinais e sintomas que

devem ser destacados são: edema, varizes, dor e alteração trófica.

Exame físico

Em um primeiro momento, deve ser realizado em posição ortostática para verificar o enchimento venoso, já que em decúbito apenas veias bastante dilatadas podem ser vistas, sendo falha, portanto, a pesquisa de varizes. Ao investigar TVP a melhor posição é em decúbito dorsal horizontal.

Inspeção

Sempre examinar as extremidades comparando os dois membros inferiores. A presença de veias varicosas deve ser pesquisada desde os pés até as coxas e eventualmente, na região do períneo, abdome e tórax.

Deve ser verificado se há alguma alteração de cor, como eritema que acompanha o trajeto venoso em caso de flebite e/ou presença de placas de eczema sobre as veias varicosas. Na erisipela e na dermatite de estase pode ocorrer um rubor intenso e na presença de TVP pode ser observada uma vermelhidão discreta. Na insuficiência venosa de longa duração pode ser detectada hiperpigmentação púrpura ou acastanhada. Na flegmasia cerúlea dolorosa e em casos menos grave de TVP pode ocorrer cianose.

O edema pode ser observado na inspeção quando for intenso, mas a medida seriada da circunferência do membro é o método mais sensível.

A hipertensão venosa de longa duração pode se apresentar com pele descamativa, vesículas ou rachaduras, especialmente no terço distal da perna. Quando a hipertensão venosa for mais antiga, a pele pode estar lisa, cianótica ou hiperpigmentada devido ao endurecimento crônico do subcutâneo por fibrose e por edema, sendo chamada de dermatoesclerose ou celulite endurecida ou lipodermatoesclerose. A úlcera de estase ou úlcera venosa é a forma mais avançada

de alteração trófica na insuficiência venosa crônica.

Palpação

Na presença de TVP, os grupos musculares envolvidos, principalmente na panturrilha, vão apresentar dor e consistência aumentada devido ao edema, verificar a presença do sinal da bandeira no qual a panturrilha comprometida não tem tanta mobilidade quanto a contralateral. Também deve ser analisada a temperatura, edema e presença de frêmitos que podem ser palpados no caso de fístula arteriovenosa.

Percussão

Será útil para determinar a continuidade da veia superficial ou da comunicação da veia com o botão varicoso.

Ausculta

Realizada com estetoscópio comum, pode-se verificar a presença de sopro espontâneo, presente na fístula arteriovenosa. Também pode ser utilizada para diagnóstico de insuficiência valvular.

SEMIOLOGIA DO SISTEMA LINFÁTICO

As vias linfáticas contêm linfa que provém do espaço intersticial, o qual tem sua origem na transudação dos capilares sanguíneos. A composição da linfa é de 95 a 98% de água, portanto uma das suas principais funções é drenar a água, assim também como reabsorver proteínas plasmáticas que constantemente deixam os vasos sanguíneos. Dependendo da parte do tecido que está sendo drenado, a composição da linfa varia, geralmente apresenta baixo teor de gordura exceto quanto à linfa intestinal. Também podem ser encontradas na linfa: linfócitos, microrganismos, restos celulares, bactérias e pigmentos.

Além de drenarem água e proteínas, também participam da imunidade produzindo linfócitos, removem células defeituosas, partículas estranhas do interstício, bactérias, microrganismos,

exsudatos inflamatórios, têm função de fagocitose, transporte de gorduras, substâncias lipossolúveis e proteínas sintetizadas por células.

INSUFICIÊNCIA ARTERIAL

Insuficiência arterial aguda

A isquemia arterial aguda é a interrupção súbita da passagem do fluxo sanguíneo em uma artéria que gera uma rápida diminuição da perfusão tecidual causando uma isquemia de intensidade variável dependendo do local da oclusão e quantidade de tecido acometido. Quando a oferta de oxigênio diminui para os tecidos, os primeiros a sofrerem com a isquemia são os nervos que podem gerar mudanças na motricidade e sensibilidade do local (dor). O endotélio do vaso começa a sofrer a partir de 6 à 8 horas com falta de suprimento sanguíneo, levando assim a inviabilidade do tecido. Deste modo a viabilidade do tecido depende do tempo de evolução da obstrução, local da oclusão, circulação colateral e trombose secundária.

A etiologia das oclusões arteriais agudas pode ser traumática, por trombose ou embolia. Sendo que há uma predominância nos casos de embolia.

Embolia

A embolia arterial apresenta uma prevalência para a região aorto-iliaco-fêmoro-poplíteo. Para ocorrer oclusão arterial aguda por embolia precisa haver uma fonte embólica, um êmbolo e um local receptor do êmbolo. Geralmente o êmbolo acaba por ocluir, de forma parcial ou total, a região onde ocorre bifurcação de artérias, pelo fato de ser o local em que há diminuição do calibre do vaso. A principal fonte de formação de êmbolos é o coração esquerdo, sendo que a fibrilação atrial é a maior causa de formação de êmbolos dentre as alterações cardiológicas, porém outras alterações também estão envolvidas como: infarto do miocárdio, insuficiência

cardíaca congestiva, lesões valvulares, mixoma atrial e endocardite bacteriana. O êmbolo também pode surgir de aneurisma, placas ateromatosas, lesões inflamatórias ou traumáticas que geram um quadro de ateroembolismo, como também pode ter origem venosa que seria a embolia paradoxal que ocorre quando um trombo oriundo de uma trombose venosa profunda se desprende e chega ao coração direito, atravessa para as câmaras cardíacas esquerdas através de uma comunicação interatrial ou interventricular e atinge a circulação arterial sistêmica.

Quadro clínico

É um quadro de início súbito apresentando sinais e sintomas como: dor ao repouso de forte intensidade e progressiva, palidez, hipotermia, parestesia, hipoestesia/anestesia, pulsos ausentes e paresia.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico, porém, quando há dificuldade de confirmá-lo, podem ser solicitados outros exames como: ultrassonografia com Doppler - que localiza a obstrução, o tamanho e diferencia artérias doentes de normais; arteriografia, que diferencia a etiologia e pode ser terapêutica e exames cardíacos como o eletrocardiograma e ecocardiograma.

Tratamento

O tratamento deve restabelecer o fluxo sanguíneo o mais breve possível, para manter a viabilidade do tecido. O tempo que um tecido consegue tolerar a isquemia é por volta de 6 a 8 horas. A conduta a ser tomada inicialmente é de suporte com analgesia, anticoagulante, aquecimento da extremidade, vasodilatadores e posição de proclive.

A revascularização deve ser feita sempre que possível e o mais breve. O procedimento é a embolectomia com balão de Fogarty que se inicia com dissecação da artéria próxima da obstrução

e depois se faz a passagem do cateter com o balão inflado. Assim o balão é insuflado e retirado trazendo consigo os êmbolos e trombos secundários. A técnica pode ser repetida quantas vezes for necessária para retirar totalmente o material que está obstruindo. Após terminada a retirada do êmbolo aplica-se heparina no local e é realizada a sutura da artéria. Todo material coletado deve ser analisado para excluir uma possível embolia séptica. Deve acompanhar após a cirurgia um possível edema que pode levar à síndrome compartimental devendo ser realizada imediatamente a fasciotomia. Métodos percutâneos (endovasculares) têm ganho espaço mesmo em casos de oclusão arterial aguda.

Trombose arterial

A trombose arterial está relacionada com doença na parede vascular e a causa principal é placa de ateroma. Deste modo, a placa de ateroma pode ulcerar, levando ao sangramento, ativação plaquetária, predispondo à coagulação e à trombose. A trombose também pode ocorrer em locais em que há baixo fluxo arterial, hipovolemia e viscosidade sanguínea aumentada. Existem outras doenças que também podem desencadear trombose arterial: policitemia vera, lúpus eritematoso sistêmico, lesões traumáticas e crioglobulinemia.

Os locais em que mais ocorre obstrução por trombo são, também, os mais atingidos pela aterosclerose como a transição fêmoro-poplíteia ou quando a artéria femoral superficial passa no canal dos adutores da coxa.

Quadro clínico

Os sinais e sintomas podem se apresentar da mesma maneira que na embolia, mas a manifestação de claudicação intermitente de membros leva a suspeita de aterosclerose.

Diagnóstico

O diagnóstico também é clínico. No entanto, para diferenciar de embolia deve-se ficar atento para a etiologia e exame físico. Caso haja imprecisão no diagnóstico, exames precisam ser solicitados. Alguns fatores ajudam a distinguir a trombose da embolia que são: ausência de fonte embólica, pulso contralateral ausente e presença de claudicação intermitente. Os exames para ajudar na diferenciação são os mesmos da embolia, sendo a arteriografia necessária quando há a decisão cirúrgica.

Tratamento

O suporte clínico também é feito na trombose. O procedimento cirúrgico de escolha para a trombose é a derivação, chamada de ponte, que utiliza um substituto arterial podendo ser uma prótese (PTFE, dácron) ou um substituto autógeno (veia safena).

O uso de trombolíticos está indicado para reperfundir os tecidos tanto na embolia quanto na trombose. Porém é mais usado para trombose, pelo fato da embolectomia ser de fácil realização e apresentar menos complicação que o uso de fibrinolítico.

Doença arterial obstrutiva periférica (DAOP)

A insuficiência arterial obstrutiva periférica é causada pela aterosclerose, sendo que inicialmente a doença permanece assintomática e mais tardiamente passa a manifestar seus sintomas. O risco de desenvolver DAOP após 40 anos tem chance de aumentar de duas a três vezes a cada 10 anos. A doença atinge igualmente homens e mulheres e está relacionada com os fatores de risco como: diabetes mellitus, tabagismo, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia.

Há uma forte relação entre DAOP, doença arterial coronariana e doença carotídea, o que aumenta a chance de um

paciente evoluir para um infarto agudo do miocárdio ou um acidente vascular cerebral isquêmico. Deste modo o tratamento deve envolver cuidados para prevenir complicações cardiovasculares secundárias.

Manifestações clínicas

Há dois tipos de dor que são característicos da doença: a claudicação intermitente e a dor isquêmica em repouso que está relacionada com ulceração e gangrena. A dor tem início como um *cansaço* e depois é referida como um *aperto*. Ao ficar em repouso a dor desaparece.

Outros sinais e sintomas podem aparecer com a claudicação como: diminuição ou ausência dos pulsos, presença de sopros arteriais e esfriamento das extremidades.

A classificação realizada por Fontaine para doenças arteriais apresenta quatro estádios:

I - pacientes assintomáticos

II - claudicação intermitente

III - dor em repouso

IV - úlcera ou gangrena.

A dor em repouso é uma evolução da claudicação intermitente e é descrita como uma dor muito intensa que piora com o frio e a noite.

Diagnóstico

Deve-se realizar uma ampla abordagem em pacientes com suspeita de DAOP através de exame físico, exames laboratoriais, fatores de risco, índice tornozelo-braço com Doppler, exames de imagem e teste da caminhada.

No exame físico deve-se verificar a presença de pulsos simétricos, sopros, palidez com elevação do membro, pelos, úlceras e necrose.

Os exames laboratoriais solicitados podem verificar fatores de riscos. Esses exames são: lipidograma, glicemia em jejum, hemograma, hematócrito, coagulograma e eletrocardiograma.

O índice tornozelo-braço com Doppler é realizado através da aferição da pressão arterial sistólica no tornozelo com relação ao do braço, para ser normal o índice deve ser maior ou igual a 0,9. Quando um paciente tem índice normal, mas apresenta claudicação intermitente, deve ser submetido ao teste ergométrico.

Exames complementares podem ser: ultrassonografia com doppler (que identifica estenoses e mede fluxo de sangue em um determinado segmento arterial) ou arteriografia invasiva para avaliação pré-operatória.

O teste de caminhada avalia o tempo e a distância que inicia a claudicação e o desempenho máximo que o paciente tem na caminhada.

Tratamento

O tratamento clínico deve visar às complicações cardiovasculares, tratar a aterosclerose sistêmica, preservar o membro e a sua função, diminuir a claudicação e a isquemia grave do membro.

O paciente deve controlar os fatores de risco como: abolir tabaco; manter glicemia menor que 100mg/dl; pressão arterial menor que 130x80 mmHg; controle rigoroso dos lipídeos séricos com metas de LDL < 100 mg/dl, de triglicérides < 150 mg/dl, de HDL > 40 mg/dl (homens), de HDL > 50 mg/dl (mulheres); uso de antiplaquetário.

O tratamento conservador é indicado para paciente com claudicação intermitente não limitante e envolve: controlar os fatores de risco citados anteriormente, uso de antiplaquetários (como a aspirina e clopidogrel), estatinas, vasodilatador (cilostazol) para alívio sintomático e terapia com exercício.

A intervenção invasiva é reservada para pacientes com claudicação intermitente limitante ou incapacitante, pacientes refratários ao tratamento conservador, com dor ao repouso ou necrose.

Pode ser realizada a angioplastia, como tratamento endovascular, nas lesões mais proximais como no segmento aortoiliaco e também a cirurgia convencional por derivação ou ponte.

Aneurisma

Aneurisma é uma dilatação permanente de uma artéria, com um aumento maior que 50% de diâmetro em relação ao da artéria adjacente. Os aneurismas são classificados em: verdadeiro, falso e dissecante. Os verdadeiros são aqueles que apresentam dilatação local da parede da artéria envolvendo as suas três camadas. Já os falsos aneurismas apresentam um rompimento parcial da parede da artéria - geralmente por um trauma - ocorrendo extravasamento de sangue e o hematoma formado será retido por um tecido vizinho. No aneurisma dissecante acontece um defeito que na maioria das vezes é na íntima e na média e assim acaba por formar uma falsa luz onde o sangue passa. Os aneurismas também são classificados quanto à sua forma, podendo ser fusiformes, quando dilata toda a circunferência da artéria e saculares, quando dilata apenas uma parte da parede.

A etiologia do aneurisma pode ser congênita ou secundária a outras doenças como: aterosclerose, sendo a mais prevalente, processos infecciosos e inflamatórios, traumatismos e degenerações.

Os aneurismas podem acometer qualquer artéria, porém a localização mais comum dos aneurismas é na aorta, sendo que na aorta abdominal é mais frequente que na torácica. Os aneurismas da aorta abdominal têm uma prevalência para homens em relação a mulheres e uma preferência para pessoas com idade mais avançada. Na aorta abdominal a região mais acometida é a infrarrenal. Já na aorta torácica, o local mais acometido é o da aorta descendente que pode envolver a

aorta abdominal formando um aneurisma aórtico toracoabdominal. Os fatores de risco para os aneurismas da aorta abdominal podem ser: tabagismo, idade, hipertensão, dislipidemia e predisposição genética.

Manifestação clínica

A grande maioria dos pacientes é assintomática no início da doença e acabam por descobrir a doença em algum exame clínico ou de imagem. Quando os aneurismas são sintomáticos podem ser dolorosos - com dor referida contínua - e se manifestarem como massas pulsáteis. Quando acometem aorta abdominal, os sintomas mais referidos são a dor no hipogástrio ou na região lombar. Quando é na aorta torácica a dor pode ser na região torácica e nas costas. Sendo que quando sintomáticos os aneurismas têm riscos de complicações aumentados, sendo que os principais são: ruptura, embolização periférica e oclusão aguda da aorta. Podem-se encontrar sintomas de compressão por um aneurisma que está crescendo na região mediastinal como: dispneia, rouquidão, sibilos, tosse, disfagia e pneumonia recorrente.

Diagnóstico

Apesar de haver a possibilidade de palpar no exame físico os aneurismas abdominais, há a dificuldade de avaliar o tamanho real do aneurisma, pois estruturas vizinhas podem realçar o seu tamanho. Já os aneurismas da aorta torácica dificilmente serão palpados. O diagnóstico para aneurismas abdominais pode ser feito através da ultrassonografia e tomografia computadorizada. A ultrassonografia é muito sensível e prática para encontrar aneurismas aórticos. Já a tomografia tem uma acurácia maior podendo identificar o tamanho de um aneurisma por volta de dois milímetros de diâmetro e é utilizada para rastreamento a fim de identificar alterações em um aneurisma já diagnosticado. No aneurisma

da aorta torácica o exame usado para diagnóstico é a radiografia de tórax que pode revelar aumento da silhueta do mediastino, desvio da traqueia ou alargamento do arco da aorta. Porém a tomografia computadorizada também avalia tamanho e local do aneurisma, sendo usada como método de acompanhamento do aneurisma.

Tratamento

O tratamento deve levar em conta se o paciente está sintomático ou não e o tamanho do aneurisma. Se a aorta apresentar um aneurisma de 4 cm e está assintomático o tratamento não é cirúrgico, deve-se fazer tratamento conservador com betabloqueador e acompanhamentos com imagens a cada seis meses para controlar a taxa de crescimento do aneurisma. Caso o crescimento ultrapasse 0,5-0,6 cm, deve-se submeter o paciente à cirurgia. Todo aneurisma que é sintomático e que apresenta complicações vasculares deve ser submetido à cirurgia. Aneurismas com mais de 5,5 cm devem ser reparados cirurgicamente pelo elevado risco de ruptura. Pode-se usar a técnica convencional, que é a cirurgia aberta, ou através da cirurgia endovascular. Na cirurgia aberta o aneurisma é ressecado e uma prótese sintética é inserida. Já a técnica endovascular é um método menos invasivo que consiste na correção do aneurisma através da inserção de uma prótese pela artéria femoral que será levada até o local para realizar a correção. Quando alcançar o local do aneurisma, a prótese é aberta fazendo com que o fluxo sanguíneo passe pela prótese e não pela parede dilatada da artéria. Esse meio menos invasivo acabou por trazer menos tempo de internamento e uma possibilidade de tratamento para pacientes idosos que apresentam uma anatomia favorável e têm alto risco cirúrgico. Em pacientes com alto risco, deve-se adiar a cirurgia até o aneurisma atingir um

tamanho maior que 6 cm, principalmente se não há possibilidade de cirurgia endovascular. A melhor forma de tentar evitar mortalidade mediante uma possível ruptura de um aneurisma é a detecção precoce e seu devido tratamento.

INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA

Trombose Venosa Profunda (TVP)

A TVP é conhecida como um bloqueio da passagem sanguínea pela formação de um trombo no sistema venoso profundo que acaba por acometer principalmente os membros inferiores, porém também pode ocorrer nos membros superiores, nas veias cava, nas jugulares internas e no seio cavernoso.

É uma doença de alta incidência e que apresenta vários fatores de risco para a sua formação:

- Infecções: causam lesão no endotélio;
- Neoplasias: aumentam os fatores de coagulação;
- Quimioterapia pela diminuição dos inibidores da coagulação;
- Pós-operatório de grandes cirurgias;
- Traumas;
- Tempo prolongado de imobilização de membros;
- Idade, sendo mais prevalente após os 40 anos;
- Imobilização;
- Trombose venosa pregressa;
- Obesidade: pode gerar TVP em pacientes acamados tanto pela complexidade de mobilização do doente, como pela diminuição da atividade fibrinolítica em pacientes com obesidade;
- Trombofilias hereditárias que possuem deficiência de elementos fibrinolíticos;
- Gravidez e puerpério: elevam risco pela estase sanguínea, alteração hormonal e após o parto por alteração da atividade fibrinolítica;

• Anticoncepcionais orais: aumentam fatores de coagulação, diminuem níveis de antitrombina III, além de alterar viscosidade do sangue e a parede do vaso;

• Pacientes portadores de varizes possuem duas vezes mais chances de apresentar TVP do que pacientes sem insuficiência venosa;

A TVP apresenta alta morbimortalidade devido às suas principais complicações: a tromboembolia pulmonar, a síndrome pós-trombótica e a gangrena venosa.

Fisiopatologia

Virchow propôs que para ocorrer TVP deve haver pelo menos uma das três alterações: lesão do endotélio, estase e hipercoagulabilidade. Quando há lesão da parede vascular, ocorre exposição do subendotélio que acaba por ativar a cadeia de coagulação para formar trombo. A estase devido à alteração do fluxo leva à formação do trombo. Na hipercoagulabilidade, pode existir um aumento dos fatores de coagulação ou diminuição dos fatores trombolíticos.

Manifestações clínicas

Um dos sintomas mais presente é a dor, a qual é causada por distensão da parede da própria veia, pela inflamação do vaso e pelo edema no músculo, ela também pode ser espontânea. O edema é outra queixa bastante referida pelo paciente. Este pode apresentar ainda cordão palpável, distensão venosa, saliência das veias superficiais e cianose.

Diagnóstico

O diagnóstico da TVP deve incluir exame clínico e complementar. O diagnóstico clínico envolve a anamnese e exame físico. No exame físico há a presença da dilatação dos trajetos venosos superficiais, cianose e edema. À realização das manobras de Homans (dorsiflexão passiva do pé com a perna estendida) e

Orlow (compressão manual da panturrilha) o paciente sente dor.

Os exames complementares são mandatórios para o diagnóstico de TVP, pois há a necessidade de se confirmar o diagnóstico, saber a localização e extensão. Os exames que podem ser solicitados são: D-dímero, ecodoppler, flebografia e a angiorressonância. A dosagem de D-dímero acaba por detectar fragmentos de fibrina e, quando é negativo pode excluir TVP. O ecodoppler é um exame não invasivo sendo o mais realizado para confirmar o diagnóstico. A Flebografia é um exame invasivo, não podendo ser realizado em pacientes nefropatas e alérgicos a iodo, sendo indicado quando o ecodoppler é inconclusivo. Já angiorressonância é um método não invasivo, de alto custo usado para locais onde o ecodoppler não consegue visualizar.

Tratamento

Tem por objetivo estabilização do trombo, impedindo sua propagação, evitando as complicações e recidivas.

O tratamento pode ser tanto clínico como também cirúrgico. No tratamento clínico há medidas de suporte e uso de medicamentos. Nas medidas clínicas deve-se elevar o membro e realizar repouso no leito. Já o uso de medicamentos para fins de anticoagulação sistêmica inclui heparina, que pode ser não - fracionada e de baixo peso molecular e anticoagulantes orais. O tratamento cirúrgico engloba a técnica convencional ou endovascular. Na cirurgia convencional é realizada a trombectomia. Já na endovascular, que é o método invasivo mais usado, realiza-se o emprego da terapia fibrinolítica, que acontece com a aplicação do agente trombolítico, através de cateteres venosos, no local da trombose.

Suspeita de TEV (tromboembolismo venoso)	• Solicitar: HC, TTPa, TP • Verificar se há contraindicação do paciente ao uso de heparina; • Pedir um exame de imagem • Administrar heparina não fracionada IV(5000 UI) ou HBPM
TEV confirmado	• Administrar HBPM • Iniciar terapia com varfarina no primeiro dia com 5mg e ajustar a dose diária conforme a RNI • Verificar contagem de plaquetas entre o 3º e 5º dia • Suspender terapia com HBPM depois de 4 ou 5 dias de terapia combinada quando a RNI for menor que 2 • Anticoagular com varfarina durante, no mínimo, 3 meses a uma RNI de 2,5, faixa de 2-3

Tabela 1: Indicação para anticoagulação (Fonte: Diretriz para anticoagulação com heparina de baixo peso molecular e fondaparinux, Cecil, 2009). HC: hemograma completo; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativada; TP: tempo de protrombina; IV: intravenosa; HBPM: heparina de baixo peso molecular; RNI: razão normalizada internacional).

Profilaxia

A principal medida profilática para TVP de membros inferiores é ainda a deambulação precoce do paciente. Porém, também pode se fazer uso de meia elástica e de medicamentos. A profilaxia com medicamento pode ser com heparina não fracionada (HNF) ou com heparina de baixo peso molecular (HBPM) por via

subcutânea. A HNF é realizada na dose de 5000 unidades aplicada duas ou três vezes ao dia. Já a HBPM tem a vantagem de ser aplicada uma dose diária.

Tromboembolia pulmonar

Trata-se da principal complicação pulmonar aguda em pacientes hospitalizados originada, principalmente,

de uma trombose venosa profunda nos membros inferiores – mais de 90% dos casos - na qual o trombo provoca uma obstrução aguda ou episódica na circulação arterial pulmonar fazendo uma redução ou interrupção do fluxo sanguíneo de determinado local. É considerada uma urgência médica e há redução do risco imediato de vida se o tratamento for instituído adequadamente.

Índice de recorrência da TEP: nos primeiros 6 a 12 meses 7 a 10%; nos anos seguintes de 1 a 2% e aumenta cumulativamente de 20 a 30% em seguimento de 5 a 10 anos.

Fatores de risco para tromboembolia venosa:

A. Fortes

- Artroplastia de quadril e de joelho
- Cirurgia de grande porte
- Fraturas de quadril ou perna
- Politrauma
- Traumatismo raquimedular

B. Moderados

• Acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico

- Câncer
- Cateteres venosos centrais
- Insuficiência cardíaca- classe funcionais III e IV

• Insuficiência respiratória crônica

• Cateteres venosos centrais

• Internação em unidade de terapia intensiva

- Cirurgia artroscópica de joelho
- Paresia/paralisia de MMII
- Contraceptivos orais
- Síndrome nefrótica
- Doença inflamatória intestinal
- Quimioterapia/hormônioterapia
- Doença reumatológica ativa
- Terapia de reposição hormonal
- Trombofilia
- Doença respiratória grave
- Gravidez *pospartum*

C. Fracos

- Repouso no leito > 3 dias
- Obesidade (IMC ≥ 30)
- Imobilidade em posição sentada
- Cirurgia laparoscópica
- Idade acima de 55 anos
- Veias varicosas
- Gravidez: *antepartum*

A resposta fisiopatológica irá depender da carga embólica e dos efeitos neuro-humorais

Consequências hemodinâmicas

- Aumento da resistência vascular pulmonar
- Aumento da pressão do ventrículo direito e da artéria pulmonar
- Aumento da pós – carga e do trabalho do ventrículo direito
- Dilatação do ventrículo direito
- Redução do fluxo de saída do ventrículo direito
- Redução da pré-carga do ventrículo esquerdo
- Redução do débito cardíaco e consequente hipotensão e hipoperfusão sistêmicas

Consequências respiratórias

- Aumento do espaço morto alveolar: redução do volume pulmonar, hipoxemia ou aumento do gradiente alvéolo arterial de oxigênio arterial
- Hipocapnia e alcalose respiratória
- Aumento da resistência das vias aéreas
- Redução da complacência pulmonar
- Redução da produção de substâncias tenso-ativas, com tendência ao colapso alveolar e edema pulmonar, precipitando o desenvolvimento de atelectasias e pneumoconstricção.

Consequências anatomopatológicas

- Edema alveolar hemorrágico
- Derrame pleural presente em 40% a 50% dos casos, frequentemente unilateral, podendo ser exsudato ou transudato ou hemotórax

Clínica

As principais manifestações clínicas são dispneia que ocorre em 90% dos casos, taquipnéia, dor torácica pleurítica, taquicardia, sensação de apreensão e de morte iminente, tosse e hemoptise.

Diagnóstico

A suspeita clínica de TEP deve ser feita através da história clínica, associada à presença de fatores de risco e sintomas de TEV, uma vez que a suspeita de TEP ocorre em menos de um terço dos pacientes que vão a óbito por essa causa nos hospitais.

Tabela 2: Regras de predição da probabilidade de TEP, Escore de Wells (Fonte: Prática Pneumológica. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia):

VARIÁVEIS	PTS
Sintomas e sinais clínicos de TVP	3
Diagnóstico menos provável de TEP	3
Frequência cardíaca maior que 100 bpm	1,5
Imobilização ou cirurgia nas ultimas 4 semanas	1,5
Episódios prévios de TEV	1,5
Hemoptise	1
Câncer (recebendo tratamento, tratamento nos últimos 6 meses ou cuidados paliativos)	1

PROBABILIDADE CLÍNICA	PONTOS
Baixa	0 – 1
Intermediária	2 – 6
Alta	≥7

PROBABILIDADE DICOTÔMICA	PONTOS
TEP improvável	≤ 4
TEP provável	> 4

No entanto, é necessário investigação com exames complementares para confirmação diagnóstica, guiar tratamento e estimar prognóstico. Entre as opções existentes temos a radiografia de tórax, gasometria arterial, D-dímeros, eletrocardiograma, ecocardiograma, cintilografia de ventilação e perfusão, angiografia pulmonar e angiotomografia computadorizada do tórax.

Tratamento

Com suspeita clínica intermediária ou alta, mesmo antes da confirmação diagnóstica, o tratamento deve ser instituído. Inicia-se com anticoagulação parenteral a curto prazo, entre 5 e 14 dias com o intuito de interromper a trombogênese, permitindo que ocorra a ação trombolítica natural endógena sem oposição e impede a recorrência embólica imediata. Em situações com episódios extensos ou com risco de vida, deve ser usada a terapia primária com drogas trombolíticas que irão atuar diretamente na dissolução do trombo.

Após confirmação da TEP aguda, o tratamento é estendido, com anticoagulação plena por 3 meses, que irá prevenir a recorrência precoce no período de 90 dias. Na última fase é realizada uma trombopprofilaxia secundária e a duração depende da persistência e intensidade de fatores de risco ou do surgimento de nova situação de fator de risco para TEV.

REFERÊNCIAS

- Aun R, Puch-Leão P. **Fundamentos da Cirurgia Vascular e Angiologia**: Oclusões arteriais agudas. São Paulo, Leitura Médica, 2009. p.48-65.
- Campana AO. **Semiologia vascular**. In: Exame clínico, sintomas e sinais em clínica médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1 ed, 2010.
- Durazzo AES, Sitrângulo CJr, Presti C, Silva ES, Luccia N. Doença arterial obstrutiva periférica: que atenção temos dispensado à abordagem clínica dos pacientes? **J Vasc Br**, v. 4, n.3, p.255-264, ag. 2005.
- Gama AD. Recomendações para o tratamento do aneurisma da aorta abdominal: uma comparação das recomendações de 1992 com as de 2003. **J Vasc Br**, v. 03, n. 01, p. 38-42, 2004.
- Ginsberg J. **Cecil medicina**. Doenças venosas periféricas: trombose venosa profunda. 23ª edição. Elsevier, 2009. p. 669-677.
- Hiatt WR. **Cecil medicina**: Doença Arterial Aterosclerótica Periférica. 23ª edição. Elsevier, 2009, p. 655-661.
- Isselbacher EM. **Cecil medicina**. Doenças da aorta: aneurisma da aorta. 23ª edição. Elsevier, 2009. p. 649-651.
- Maffei FHA, Lastótia S, Yoshida WB, Rollo HA. **Doenças Vasculares Periféricas**: Diagnóstico clínico das doenças arteriais periféricas. 3ª edição. MEDSI, Editora Médica e Científica Ltda., p. 287-305.
- Mello Almeida Ney; **Angiologia**; Ed. Guanabara Koogan; 322 pag.; 1998.
- Melo REVA, Silva CO, Silva LO, Melo MMVA, Lins EM. Trombose Venosa Profunda. **International Journal of Dentistry**. Recife, v. 01, n. 02, p.73-79, abril/jun. 2006.
- News Medical. **Classificação aneurisma de aorta abdominal**. Disponível em:< <http://www.news-medical.net/health/Abdominal-Aortic-Aneurysm-Classification-%28Portuguese%29.aspx> >. Acesso em: 08 de jan de 2012.
- Orra HA. Aneurisma de aorta. **Jornal de Ribeirão Pires**, maio 2008.
- Rocha AT, Maciel R, Barreto SSM. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. **Prática Pneumológica**. Tromboembolia Pulmonar. Rio de Janeiro. Ed. Guanabara Koogan, 2010. p. 425-443.
- Saadi EK. Triagem das doenças agudas da aorta. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul** - Ano XV, nº 07, p. 1-4, Jan/Fev/Mar/Abr 2006.
- Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular. **Aneurismas**. Disponível em: < <http://www.sbacv.com.br/index.php/publico/aneurismas-arte> >. Acesso em: 08 de jan de 2012.
- Thomaz JB. **Angiologia e Cirurgia Vascular**: Tópicos atuais. Rio de Janeiro. Editora Revinter Lta, 2000, p.319-339.

FUNDAMENTOS DA CIRURGIA CARDÍACA

DR. ROBERTO DE CARVALHO

AC. VINICIUS LEME TREVIZAM

INTRODUÇÃO

A cirurgia cardiovascular é um procedimento cirúrgico realizado no coração e/ou grandes vasos. Frequentemente a cirurgia cardiovascular é realizada no tratamento das complicações de doenças cardíacas isquêmicas, na correção de doenças cardíacas congênitas, no tratamento doença das válvulas cardíacas, em doenças da aorta, no implante de marca-passo e chegando até o transplante cardíaco. Neste capítulo, serão enfocados os procedimentos de revascularização do miocárdio, as cirurgias valvares, as cirurgias na aorta e os fundamentos da circulação extracorpórea.

REVASCULARIZAÇÃO DO MIOCÁRDIO

Objetivos, riscos e indicações à cirurgia de revascularização do miocárdio

O melhor entendimento da fisiopatologia da doença aterosclerótica e suas consequências, bem como da história natural da coronariopatia obstrutiva aterosclerótica, mudou substancialmente seu entendimento. A angina não é tratada clinicamente até se tornar intratável.

Por isso, atualmente, o tratamento da insuficiência coronariana, sobretudo a operação de revascularização do miocárdio, se propõe a:

- Preservar ou melhorar a função ventricular.
- Aliviar os sintomas.
- Reduzir a incidência de eventos cardíacos tardios.
- Prolongar a expectativa de vida.

Vários estudos ajudaram a definir o perfil dos pacientes que mais se beneficiam da operação, bem como a melhor opção de

enxertos. Tais estudos também demonstraram que o benefício da operação na sobrevida é superior ao proporcionado pelo tratamento medicamentoso nos pacientes com maior risco de morte. Esse risco seria definido pela gravidade da isquemia miocárdica, pelo número de coronárias afetadas e pela presença de disfunção ventricular esquerda. A superioridade da operação em pacientes de risco considerado moderado ou alto foi reforçada por outros estudos.

Assim, basicamente, o que determina a escolha entre o tratamento medicamentoso e a revascularização cirúrgica do miocárdio é o prognóstico que a coronariopatia impõe ao paciente e a capacidade da operação em modificar o prognóstico. O prognóstico do portador de coronariopatia é determinado pela reserva funcional do ventrículo esquerdo e pela extensão e gravidade de isquemia miocárdica, em associação com fatores que podem agir de forma adjuvante. Desse modo, arritmias ventriculares, idade avançada, história de insuficiência cardíaca, diabetes, angina rapidamente progressiva ou de repouso, anormalidades no eletrocardiograma de repouso, hipertensão e/ou hipertrofia ventricular esquerda, doença vascular periférica, hiperlipidemia e proteína C-reativa aumentada, são todos considerados fatores que pioram o prognóstico do portador de coronariopatia aterosclerótica.

O número de artérias coronárias com lesão aterosclerótica significativa, a gravidade da obstrução e sua localização (determinada pela cinecoronariografia), são fatores independentes de grande impacto no risco, uma vez que determinam a extensão e a gravidade da isquemia do

miocárdio. Exemplificando, a sobrevida em 5 anos de um paciente com uma obstrução na coronária interventricular anterior antes do primeiro ramo septal é cerca de 90%, comparado a 98% se a obstrução é mais distal. Semelhantemente, em pacientes sintomáticos, a presença de duas artérias coronárias principais com lesão grave a moderada em 5 anos é cerca de 9% se forem três as artérias principais com lesão grave, a mortalidade em 5 anos subirá para 15%.

Assim, os pacientes aos quais a revascularização cirúrgica do miocárdio é indicada seriam aquelas com:

- Envolvimento do tronco da coronária esquerda (lesão > 50%) a despeito da sintomatologia.
- Envolvimento de três ou mais coronárias na presença de disfunção ventricular esquerda com miocárdio viável.
- Envolvimento de duas coronárias na presença de disfunção ventricular esquerda com miocárdio viável, particularmente com acometimento proximal da artéria interventricular anterior e/ou angina grave.
- Envolvimento de três ou mais coronárias a despeito da ausência de disfunção ventricular, se um dos vasos acometidos for a porção proximal da interventricular anterior.

Além disso, há evidências de que pacientes com disfunção ventricular esquerda e lesão proximal na coronária interventricular anterior, com angina ou isquemia documentada após cargas de exercícios baixos ou moderados, podem se beneficiar da cirurgia de revascularização do miocárdio. Outra indicação seria o paciente cuja operação não estaria indicada a princípio, mas que não apresentam melhora da sintomatologia anginosa com o tratamento medicamentoso ou são intolerantes a ele.

Os fatores de risco para a morte hospitalar apontados por muitos estudos são:

- Operações realizadas em condições não eletivas, sobretudo as emergências.
- Sexo feminino, por apresentarem coronárias mais finas.
- Disfunção ventricular esquerda grave (FE < 30%).
- Disfunção renal pré-operatória.
- Idade avançada (> 70 anos).
- Doença pulmonar.
- Doença arterial periférica, inclusive carotídea.
- Regurgitação mitral grave associada.
- Obstrução do tronco da coronária esquerda.

Por fim, existem a princípio apenas duas contraindicações para a revascularização do miocárdio: (1) a inexistência de miocárdio viável e (2) artérias coronárias com diâmetro menor ou igual a 1mm.

PRÓTESES VALVARES

As valvopatias adquiridas representam um grande contingente entre pacientes submetidos à cirurgia cardiovascular. A maioria dos pacientes com sintomas graves causados por valvopatias apresenta uma expectativa de vida extremamente reduzida. Apesar da tendência para a cirurgia reparadora de valvas doentes, a expectativa de uma prótese valvar é real e equivale a submeter o paciente a uma cirurgia iatrogênica. As próteses são suscetíveis a trombose, embolia, endocardite, deterioração valvar e, frequentemente, as complicações da anticoagulação, substituindo a história natural da doença pela história natural dessas próteses.

As próteses valvares podem ser agrupadas em duas classes: válvulas mecânicas e válvulas biológicas. Os principais tipos de próteses valvares são:

- Bola e gaiola (Starr-Edwards – uma das primeiras válvulas mecânicas a

serem utilizadas, em meados da década de 60).

- Disco Basculante (disco esférico Bjork-Shiley, disco côncavo convexo Bjork-Shiley, Medtronic-Hall).

- Com dois folhetos (St-Jude, Duromedics).

- Biológicas (pericárdio bovino e porcino).

- Valvas humanas (homoenxerto aórtico criopreservado, valvas aórticas homólogas montadas em suportes sintéticos).

As características de uma prótese valvar cardíaca ideal são: boa hemodinâmica, ausência de problemas tromboembólicos, durável, resistente a infecção, facilidade de introdução, nenhuma interferência nas outras estruturas, baixo custo, com controle de qualidade e silenciosa.

Valvas Mecânicas

Essas válvulas possuem um desempenho hemodinâmico adequado, estando sendo disponível no mercado, é durável, porém, apresenta alta taxa de tromboembolismo, necessitando de anticoagulação.

Valvas Biológicas

As próteses biológicas têm a vantagem de não necessitarem de anticoagulação, porém, apresentam menor durabilidade por sofrerem alterações degenerativas, implicando novas cirurgias para novas trocas valvares, além do mais, tais próteses apresentam hemodinâmica mais precária nos pacientes com ânulos pequenos.

Valvas humanas

Os homoenxertos possuem desempenho hemodinâmico ideal, além do mais, sua incidência de tromboembolismo é quase nula, não necessitando de anticoagulação. Possuem durabilidade superior

às válvulas porcinas e suínas e são mais resistência aos processos infecciosos. Contudo possuem suprimento limitado, em virtude da quantidade de doadores, além da sua técnica de implantação ser mais complexa.

Para os auto-enxertos, destaca-se a Cirurgia de Ross (autotransplante da valva pulmonar na posição aórtica). Possuem como pontos positivos o fato no qual o enxerto pulmonar apresenta morfologia e estrutura histológica semelhante ao da valva aórtica, além disso, é um enxerto vivo, com capacidade regenerativa e potencial crescimento, e, do ponto de vista imunológico, é inerte. Não necessitam de anticoagulação, porém esta associada ao fato da necessidade de se substituir duas valvas no tratamento de uma lesão valvar única, constituindo assim, motivo de controvérsia para indicação mais abrangente da operação de Ross.

Epidemiologia das valvopatias

No Brasil, a doença valvar representa uma significativa parcela das internações por doença cardiovascular. Diferentemente de países mais desenvolvidos, a Febre Reumática é a principal etiologia das valvopatias no território brasileiro, responsável por até 70% dos casos. Esta informação deve ser valorizada ao aplicar dados de estudos internacionais nessa população, tendo em vista que os doentes reumáticos apresentam média etária menor, assim como imunologia e evolução exclusivas dessa doença.

A valvopatia mitral reumática mais comum é a dupla disfunção não balanceada (insuficiência e estenose em diferentes estágios de evolução) manifestada entre a 2ª e a 5ª décadas de vida. Caracteristicamente, a Insuficiência Mitral (IM) corresponde à lesão aguda, enquanto a estenose, às lesões crônicas; entretanto, é possível que pacientes

apresentem graus variados de estenose e insuficiência mitral.

O Prolapso da Valva Mitral (PVM), no Brasil, é a segunda causa de IM, cuja evolução é dependente da intensidade do prolapso e tem idade média de apresentação em torno de 50 anos.

A valvopatia aórtica tem apresentação bimodal, e nos indivíduos jovens destacam-se a etiologia reumática e a doença congênita bicúspide, enquanto nos idosos prevalece a doença aórtica senil calcífica, que está associada aos fatores de risco tradicionais para aterosclerose (dislipidemia, tabagismo e hipertensão arterial). Alguns dados epidemiológicos emergentes vêm mudando a forma de apresentação de pacientes com doenças valvares. A população geriátrica, cada vez mais frequente nas unidades de internação e consultórios, apresenta índices elevados de calcificação e disfunção valvar. Em geral, os idosos realizam poucas atividades físicas ou são sedentários, sendo comuns achados sugestivos de lesões valvares importantes em indivíduos assintomáticos ou oligossintomáticos, frequentemente com Estenose Aórtica (EAo). Atualmente, há aumento de pacientes portadores de miocardiopatias (isquêmica, hipertensiva, alcoólica, por drogas etc.) nos quais há IM secundária, mas não menos importante. Também há aumento de pacientes portadores de valvopatias com comorbidades graves, com limitação para avaliação e indicação de tratamento intervencionista, como os portadores de neoplasia em radioterapia e/ou quimioterapia, entre outros.

A Endocardite Infecciosa (EI) incide cada vez mais em indivíduos idosos e hospitalizados, frequentemente associada a próteses, cateteres, fios de marca-passo e outros dispositivos invasivos, com maior participação de estafilococos e outros germes agressivos (bacilos gram negativos). Grande parte da população brasileira, contudo, apresenta má saúde

bucal e baixo acesso a tratamento odontológico, com manutenção de alta incidência de endocardite estreptocócica em valva nativa e próteses.

O manejo clínico da valvopatia continua dependente da escolha ideal para o momento do tratamento intervencionista, uma vez que esse constitui a única opção capaz de alterar a evolução natural da doença valvar. As medicações são utilizadas para tratar comorbidades e aliviar sintomas; além disso, medidas profiláticas são eficazes na prevenção da endocardite e surtos de atividade reumática. A história e o exame clínico continuam servindo como divisor de águas na tomada de decisão na doença valvar.

Para o tratamento do portador de valvopatias, é fundamental reflexão sobre três fundamentos para condução à terapêutica: capacidade médica, evidências da ciência e relação médico-paciente. Após análise do benefício conceitual pelo conhecimento científico, deve-se analisar a segurança para o paciente e respeitar a sua autonomia, ponderar sobre a autonomia da equipe de saúde e instituição e, por fim, evitar negligência e imprudência. Essa estratégia foi denominada RESOLVA (Roteiro para Resolução de Valvopatia), elaborada por Grinberg e cols. e já aprovada para publicação.

ANEURISMAS E DISSECÇÕES DA AORTA TORÁCICA

A aorta está sujeita à ocorrência de vários distúrbios como a dilatação (aneurismas), rupturas externas, hemorragias da parede arterial e separação das camadas de sua parede (dissecções). Essas alterações podem ser imediatamente fatais ou levar anos para se desenvolver, muitas vezes sendo diagnosticadas em exames de rotina.

Aneurisma de Aorta

Correspondem as dilatações na parede arterial em locais onde existe uma fragilidade desta. Podem ser saculares ou fusiformes, sendo estes últimos mais frequentes. Cerca de três quartos dos aneurismas de aorta ocorrem na região abdominal, e o quarto restante dos casos é distribuído em 60% na aorta ascendente, 30% na aorta descendente e menos de 10 % no arco aórtico.

Possuem incidência de 1:10.000 habitantes, são mais frequentes no sexo masculino (4:1) e geralmente ocorrem em pacientes acima de 55 anos.

Como causas relacionadas a ocorrência dos aneurismas, podemos destacar aterosclerose (que enfraquece a parede arterial), fatores congênitos, traumatismos, infecções, medionecrose cística e evolução tardia de estenoses aórticas.

Pode ocorrer a formação de trombos no interior dos aneurismas, possibilitando a ocorrência de quadros embólicos. Alguns fatores de risco estão relacionados a formação dos aneurismas como: hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, DPOC, traumas torácicos, doenças inflamatórias e infecciosas (sífilis, tuberculose) e causas hereditárias como a síndrome de Marfan.

O diagnóstico baseia-se nos sintomas (podendo ser assintomático ou dor na região dorsal associada a tosse, sibilos, hemoptise, disfagia, rouquidão) e em achados de exames de imagem, como radiografia, tomografia, ressonância magnética do tórax e aortografia.

O tratamento pode ser clínico ou cirúrgico; o tratamento clínico é feito com utilização de betabloqueadores e vasodilatadores para a redução de frequência cardíaca e dos níveis pressóricos, na tentativa de reduzir o risco de ruptura de aorta; o tratamento cirúrgico é indicado em aortas com diâmetro superiores a 5 cm ou quadro de dor

persistente, insuficiência aórtica, angina ou crescimento maior que 0.5 cm em 6 meses.

Dissecções da aorta torácica

A dissecção aguda da aorta em geral corresponde a uma situação fatal. Ocorre uma laceração do revestimento interno da parede da aorta enquanto o revestimento externo permanece intacto.

Há escape de sangue pela laceração da parede, com dissecção da camada media da aorta, formando um novo trajeto. Este pode progredir até outro ponto de reentrada ou acabar em uma falsa luz. Sua incidência é de 1 caso para cada 10.000 habitantes.

Com relação a sua etiologia, cerca de dois terços dos pacientes com dissecção costumam apresentar hipertensão arterial sistêmica. Outros fatores relacionados são os distúrbios hereditários do tecido conjuntivo, como síndrome de Marfan e a de Ehlers-Danlos, defeitos congênitos (coarctação da aorta, persistência do canal arterial e defeitos da valva aórtica), aterosclerose, traumatismos e iatrogênicos (estudo hemodinâmico).

O diagnóstico baseia-se nos sintomas, onde os pacientes costumam relatar a ocorrência de uma forte dor e súbita dor torácica, geralmente na região dorsal, ao exame clínico, também se nota, em cerca de dois terços dos pacientes, diminuição dos pulsos periféricos em membros superiores ou inferiores. Os exames complementares correspondem à radiografia de tórax, ecocardiograma, tomografia e ressonância magnética do tórax.

O tratamento prevê o internamento desses pacientes em unidade de terapia intensiva para o controle dos sinais vitais. Se possível, indicar a utilização de betabloqueadores para o controle da pressão arterial e frequência cardíaca.

Indicação cirúrgica

A realização do diagnóstico de imagem de excelente qualidade é obrigatória para encaminhar o paciente para o tratamento cirúrgico. Assim:

A dissecação aguda da aorta ascendente implica cirurgia de emergência;

O tratamento da dissecação aguda de aorta descendente é controverso, mas em geral os seguintes critérios devem ser observados: (1) se houver sinal de ruptura, indicar cirurgia de urgência; (2) se o diâmetro da aorta for normal pode-se optar pelo tratamento clínico; (3) a presença de aneurisma de aorta requer cirurgia.

No caso de dissecação crônica da aorta descendente, a indicação se assemelha a indicação dos aneurismas de aorta.



Figura 1: Tubo de Dacron substituindo aorta ascendente.

INTRODUÇÃO À CIRCULAÇÃO EXTRACORPÓREA

Podemos considerar que a fase moderna da cirurgia cardíaca teve início com o advento da circulação extracorpórea. Essa tecnologia permitiu aos cirurgiões parar o coração, incisar suas paredes, examinar detalhadamente o seu interior e corrigir as lesões existentes sob visão direta.

A circulação extracorpórea, em um sentido mais amplo, compreende o conjunto de máquinas, aparelhos, circuitos e técnicas mediante as quais se substituem temporariamente, as funções do coração e dos pulmões, enquanto esses órgãos ficam

excluídos da circulação. As funções de bombeamento do coração são desempenhadas por uma bomba mecânica e as funções dos pulmões são substituídas por um aparelho capaz de realizar as trocas gasosas com o sangue. Um número de tubos plásticos une os diversos componentes desse sistema entre si e ao paciente, constituindo a porção extracorpórea da circulação. A oxigenação do sangue, o seu bombeamento e circulação, fazem-se externamente ao organismo do indivíduo.

Na prática, comumente se denomina o sistema utilizado para a circulação extracorpórea de máquina coração-pulmão artificial, aparelho coração-pulmão artificial, ou, simplesmente, bomba coração-pulmão. No jargão da especialidade, as equipes costumam referir-se, de forma simplificada, à “bomba”, para designar o sistema coração- pulmão artificial.

A parte motora do aparelho coração-pulmão artificial consiste de uma bomba mecânica que impulsiona o sangue através o sistema circulatório do paciente e a parte oxigenadora consiste de um aparelho, o oxigenador, que permite a introdução do oxigênio no sangue e a remoção do dióxido de carbono (CO₂).

Desde a pioneira operação realizada por Gibbon em 1953 até os dias atuais, ocorreram o nascimento, o crescimento e o desenvolvimento da cirurgia cardíaca moderna, e com ela, da circulação extracorpórea, com velocidade inigualável, sendo suplantada, apenas, pela velocidade do desenvolvimento da informática.

No seu início, a circulação extracorpórea era limitada a oxigenar e bombear o sangue por períodos curtos, suficientes apenas para a realização das operações mais simples. Os equipamentos eram artesanalmente construídos e as técnicas eram rudimentares. Os procedimentos de maior porte, frequentemente, se acompanhavam de grandes complicações, raramente reversíveis.

A circulação extracorpórea moderna, não apenas substitui as funções cardiopulmonares – ela também preserva a integridade celular, a estrutura, a função e o metabolismo dos órgãos e sistemas do indivíduo enquanto operações mais complexas e prolongadas são realizadas pela equipe cirúrgica.

Os progressos com relação a indicação das cirurgias, a possibilidade da sua realização em pacientes idosos e em crianças, mesmo recém-nascidas, em portadores de lesões mais complexas, em pacientes graves com doenças sistêmicas associadas, a cirurgia na fase aguda e nas complicações do infarto do miocárdio, das dissecações

aórticas, do implante de corações artificiais e mesmo a cirurgia dos transplantes cardíacos, estimularam a evolução das técnicas de circulação extracorpórea e o desenvolvimento dos equipamentos mais sofisticados disponíveis nos dias atuais.

Circulação extracorpórea

Na circulação extracorpórea, o sangue venoso é desviado do coração e dos pulmões ao chegar ao átrio direito do paciente, através de cânulas colocadas nas veias cavas superior e inferior. Daí, por uma linha comum, o sangue venoso é levado ao oxigenador, onde, através de um percurso por câmaras especiais, recebe oxigênio e elimina gás carbônico e, em seguida, é coletado para ser reinfundido ao paciente.

Do oxigenador, e já “arterializado”, o sangue é bombeado para um ponto do sistema arterial do paciente, geralmente a aorta ascendente, de onde percorre o sistema arterial e é distribuído a todos os órgãos, cedendo oxigênio aos tecidos para a realização dos processos vitais, e recolhendo o dióxido de carbono neles produzido. Depois de circular pelo sistema capilar dos tecidos o sangue volta ao sistema das veias cavas superior e inferior,

onde é continuamente recolhido, para ser levado ao oxigenado.

Este processo é mantido pelo tempo necessário a correção da lesão cardíaca e dele depende a preservação da integridade morfológica e funcional de todos os órgãos do paciente. Isto significa que, em um adulto médio, a máquina coração-pulmão artificial, deve coletar 3 a 5 litros de sangue por minuto e distribuí-lo em uma grande superfície onde é exposto ao oxigênio para as trocas gasosas. A seguir, o sangue deve ser novamente coletado, separado do excesso de gás, filtrado e bombeado sob pressão no sistema arterial do paciente. O processo deve ser continuado por períodos de até algumas horas, se necessário, sem alterar significativamente as propriedades biológicas do sangue ou a integridade dos seus elementos celulares e proteínas.

O circuito representado na figura 2 corresponde ao circuito básico, para um oxigenador de membranas, utilizado para a maioria das operações. As cânulas das veias cavas superior e inferior são unidas por um conector em formato de Y, originando a linha venosa, que leva o sangue venoso do paciente até o reservatório venoso do oxigenador. Esta drenagem se inicia por ação da gravidade e se mantém por sifonagem. O sangue escoar pela linha venosa graças ao desnível que deve existir entre o átrio direito do paciente e a entrada do reservatório venoso do oxigenador, geralmente de 40 a 60 cm, para uma drenagem adequada.

As linhas aspiradoras servem para aspirar o sangue extravasado das cavidades cardíacas, através das bombas aspiradoras, para o reservatório de cardiotoria, onde é filtrado e devolvido ao oxigenador através da linha de cardiotoria, mantendo constante o volume de sangue do paciente e do sistema extracorpóreo. O reservatório venoso do oxigenador coleta o sangue já desborbulhado e filtrado, pronto para as trocas gasosas. Desse reservatório venoso, o sangue é aspirado pela bomba arterial,

que o impulsiona através do compartimento das membranas, onde recebe o oxigênio e elimina o dióxido de carbono e, em continuidade para a linha arterial, que termina na cânula arterial ou aórtica, inserida na aorta ascendente do paciente, de onde é distribuído para todo o organismo.

Os elementos acima analisados são os componentes essenciais do circuito.

Alguns outros, frequentemente usados, tornam o circuito mais complexo porém, aumentam a segurança e a eficácia dos procedimentos. São elementos auxiliares e cumprem importantes funções. Os principais são: filtros microporosos, “catabolhas”, monitores de pressão, de fluxos e de temperaturas.

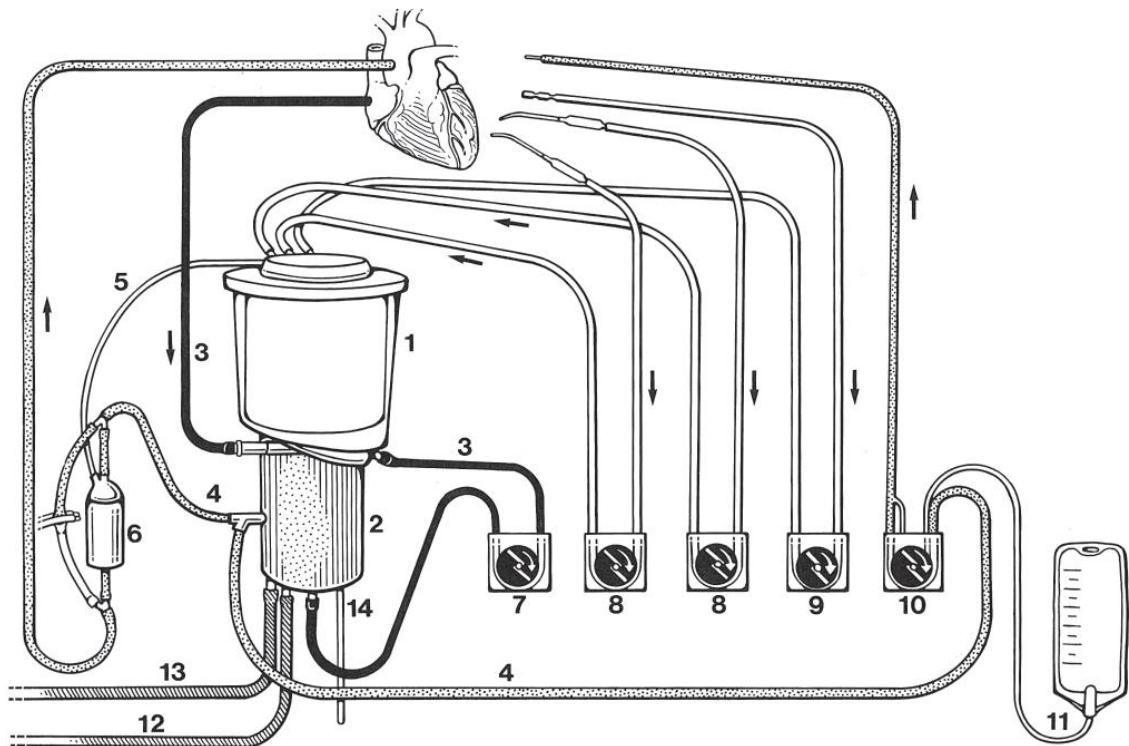


Figura 2: Esquema representativo do circuito básico da circulação extracorpórea com oxigenador de membranas: 1. Reservatório de cardiectomia integral; 2. Compartimento das membranas; 3. Linha venosa; 4. Linha arterial; 5. Expurgo do filtro da linha arterial; 6. Filtro arterial; 7. Bomba arterial; 8. Bombas aspiradoras; 9. Bomba de descompressão ventricular; 10. Bomba de cardioplegia; 11. Cardioplegia cristaloide; 12. Linha de entrada de água; 13. Linha de saída de água; 14. Linha de gás. (Davis RB et al. In Mora C. Cardiopulmonary bypass. Principles and techniques of extracorporeal circulation, 1995).

Cuidados durante a circulação extracorpórea

Anticoagulação

O sangue permanece na forma líquida enquanto se mantém em contato com as superfícies internas do coração (endocárdio) e dos vasos sanguíneos (endotélio). Quando o sangue entra em contato com outra superfície, de qualquer natureza, biológica ou não, ocorre um conjunto de reações que resultam na coagulação.

Durante a circulação extracorpórea, há necessidade de fazer o sangue circular através de um intrincado circuito, em cuja construção se utilizam diversos materiais, com os quais o sangue entra em contato. Embora biocompatíveis, todos aqueles materiais estimulam, em maior ou em menor grau, as reações que levam a coagulação do sangue. E, portanto, essencial que a coagulação do sangue seja inibida, para que os procedimentos de circulação extracorpórea possam ser realizados. A heparina e a droga anticoagulante utilizada com essa

finalidade. Ela é administrada em doses que variam de 2 a 4mg/Kg de peso do paciente, imediatamente antes da inserção das cânulas arterial e venosas, respectivamente, na aorta e no átrio direito dos pacientes.

Dessa forma, os fenômenos da coagulação do sangue são inibidos, antes de qualquer contato com as superfícies do circuito extracorpóreo.

A anticoagulação é mantida por todo o tempo necessário a utilização da circulação extracorpórea. A atividade anticoagulante da heparina é monitorizada e doses adicionais podem ser administradas, se necessário, conforme os protocolos previamente estabelecidos para a anticoagulação.

Ao final do procedimento, constatada a adequação do reparo cirúrgico, as cânulas são removidas e a heparina é neutralizada, com o objetivo de permitir a normalização das funções do sistema de coagulação. O antídoto universalmente utilizado para a neutralização da heparina é a protamina, sob a forma de cloridrato ou, mais comumente, o sulfato. A equivalência da atividade biológica entre a heparina e a protamina é de aproximadamente 1:1, significando que cada 1 miligrama de heparina é neutralizado por 1mg. de protamina. Prefere-se, contudo, usar as unidades internacionais, como padrão de concentração eficaz da heparina, ao invés da massa. Nesse contexto, cada 1 mg de heparina corresponde a aproximadamente 100 UI (unidades internacionais). Após a neutralização da heparina a hemostasia é revista e a operação é terminada pelo

REFERÊNCIAS

AMARAL, Fernando; MOREIRA NETO, Francisco; SGARBIERI, Ricardo. *Autotransplante da Valva Pulmonar na Posição Aórtica (Cirurgia de Ross)*

COELHO, Julio Cezar Uili. **Manual de clínica cirúrgica: Cirurgia Geral e Especialidades**. 1ª edição 2008.

Diretriz Brasileira de Valvopatias - SBC 2011

SILVA, M, A. A. et. Al. **Enfermagem na unidade de centro cirúrgico**. 2ªed. São Paulo: E.P.U, 1997

Souza, Maria Helena; Elias, Decio O. **Fundamentos da circulação extracorpórea**. 2ªed. Rio de Janeiro: 2006

fechamento da cavidade torácica e drenagem do mediastino.

Se um determinado paciente apresenta reações prévias ou secundárias ao uso da heparina, esta pode ser substituída por drogas alternativas, para a anticoagulação, embora esse procedimento seja de maior complexidade.

Proteção do miocárdio

O acesso ao coração implica, necessariamente, na interrupção do seu funcionamento, por um período de tempo suficiente para a correção das lesões existentes no seu interior. Portanto, é necessário utilizar métodos capazes de impedir o desenvolvimento de lesões do miocárdio, produzidas pela interrupção do fornecimento do oxigênio utilizado no seu metabolismo. Em um sentido amplo, aqueles métodos são conhecidos como métodos de proteção do miocárdio.

Os métodos mais usados incluem a redução das necessidades metabólicas pela hipotermia miocárdica e o suprimento intermitente ou contínuo de sangue oxigenado, com ou sem variações da sua temperatura.

Estes métodos incluem a infusão de soluções ricas em potássio na circulação coronariana, para promover a parada quase instantânea do coração, sem consumo de energia. As soluções que tem essa propriedade são chamadas de soluções cardioplégicas. A proteção do miocárdio contra a injúria isquêmica durante a operação é essencial para assegurar a recuperação funcional imediata do coração.

FUNDAMENTOS DA CIRURGIA DO SISTEMA DIGESTÓRIO

DR GERALDO ALBERTO SEBBEN

AC TAMI LARA ZANI DA SILVA

AC CAROLINA MARQUETTO

A cirurgia do sistema digestório, na terminologia anatômica antiga chamada de aparelho digestivo, compreende as cirurgias realizadas para tratamento de afecções localizadas no esôfago, estômago, intestino delgado e grosso, reto, ânus, fígado, vias biliares e pâncreas.

A seguir, serão abordadas as principais cirurgias sobre o sistema digestório, assim como suas principais causas.

CIRURGIA DO ESÔFAGO

Doença do refluxo gastroesofágico

A Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) é a doença mais comum do esôfago. O refluxo pode ser fisiológico (1/3 das pessoas apresentam pelo menos 1 episódio de refluxo por mês) ou patológico quando há aumento da frequência e intensidade. Os sintomas podem ser atípicos, como náuseas, vômitos, plenitude, pós-prandial, dor torácica, sufocação, tosse crônica, sibilos ou rouquidão. As queixas mais comuns são pirose retroesternal e regurgitação, ocasionalmente ocorre disfagia em casos avançados, podendo estar relacionada a casos de hérnias de hiato volumosas, estenose de esôfago distal e carcinoma de esôfago. A sintomatologia pode ser exacerbada à noite devido à posição de decúbito.

As principais causas para essa doença são insuficiência do esfíncter esofágico inferior (EEI), depuração esofágica ineficiente do suco gástrico que sofreu refluxo e anormalidades do reservatório gástrico (dilatação) que

aumentam o refluxo fisiológico por aumento da pressão intragástrica. A DRGE está associada, com frequência, a uma hérnia de hiato (20%), sendo a mais comum a hérnia tipo I (por deslizamento, comprovada por endoscopia quando o deslocamento longitudinal da junção gastroesofágica é superior a 2 cm em relação ao diafragma e pelo estudo radiológico contrastado do esôfago, estômago e duodeno), que ocorre devido ao afastamento dos pilares diafragmáticos, alargando o orifício do hiato esofágico. As outras hérnias esofágicas são de rolamento (paraesofágica), mista e o esôfago curto (não é uma hérnia verdadeira).

A DRGE pode levar ao Esôfago de Barret, uma metaplasia intestinal endoscopicamente visível de qualquer dimensão ou uma substituição colunar do esôfago de no mínimo 3 cm com histopatologia evidenciando a presença de células caliciformes. Ele é temível, pois pode evoluir para displasia e adenocarcinoma. Além disso, a estenose do EEI pode ser outra complicação da DRGE.

Os exames úteis são a endoscopia digestiva alta (EDA), videofluoroscopia, pHmetria de 24 horas e impedânciopHmetria.

O tratamento clínico deve ser a primeira opção e consiste em mudanças no hábito de vida e inibidores da bomba de próton (IBP). Porém, os pacientes com esofagites recidivantes após tratamento clínico bem conduzido de no mínimo 6 meses, com complicações da DRGE, com perspectiva de uso de IBP por muitos anos, hérnias volumosas, baixa idade ou quando

os sintomas afetam a qualidade de vida do paciente. Os melhores resultados da cirurgia ocorrem em pacientes que evoluíram bem com o tratamento clínico.

A cirurgia antirreflexo tem como objetivo restabelecer com segurança a competência da cárdia. As operações mais utilizadas são as funduplicaturas (totais- de Nissen e parciais – de Belsey Mark IV - quando há alteração da motilidade esofágica) nas quais o esôfago distal é envolvido de 270° a 360° pelo fundo do estômago. As ressecções ou plastias devem ser guardadas para casos de recidivas ou insucesso com as técnicas conservadoras. Em pacientes com esôfago curto devido à estenose, esôfago de Barret ou grande hérnia de hiato realiza-se a gastroplastia de Collins para alongar o esôfago, permitindo que não haja tensão nas constrições resultantes de funduplicaturas.

A funduplicatura de Nissen videolaparoscópica leva à diminuição dos sintomas em 90% dos pacientes e deve ser utilizada, particularmente, no paciente com esôfago de Barret.

Megaesôfago

O megaesôfago ocorre pela destruição progressiva dos plexos mioentéricos do esôfago, alterando o peristaltismo. Ocorre incoordenação na passagem da onda elétrica primária responsável pelo esvaziamento do esôfago e a abertura da cárdia não acontece no momento da deglutição, havendo a parada do alimento no esôfago e uma sensação de engasgo. O contínuo represamento de bolo alimentar causa o megaesôfago. A principal causa dessa doença no Brasil é a Doença de Chagas, transmitida pelo protozoário *Trypanosoma cruzii*.

Os sintomas do megaesôfago aparecem na fase crônica e são disfagia (de longa duração e progressiva), regurgitação, dor retroesternal, queimação, sialorreia e broncopneumonias de repetição. O paciente apresenta-se emagrecido, com hipertrofia da glândula parótida e retardo

no desenvolvimento físico em jovens. Além disso, o doente relata a ingestão de líquidos, inspiração profunda, deglutições repetidas e alongamento do pescoço para tentar vencer o obstáculo.

É necessário realizar provas sorológicas, imunofluorescência e hemaglutinação para a detecção da Doença de Chagas. Além disso, realiza-se radiografia contrastada do esôfago, onde é possível observar o aspecto de “miolo de pão”, o afilamento na transição esofagogástrica, ondas terciárias e a ausência de bolha gástrica. Pode ser necessário realizar um estudo manométrico do esôfago e uma EDA.

O tratamento do megaesôfago é cirúrgico, pois as outras formas de terapia são paliativas. A evolução da doença pode levar à morte por inanição. No megaesôfago não avançado (graus I e II) é necessário atuar sobre a transição esofagogástrica, sendo realizada a cardiomiectomia ou cardiomiectomia. A esofagogastrofunduplicatura pósterolátero-anterior esquerda, após a cardiomiectomia, promove mecanismo valvular antirreflexo, evitando assim, a esofagite, comum em 20% dos pacientes com cardiomiectomia isolada.

No megaesôfago avançado (graus II e IV), realiza-se a esofagectomia subtotal via cervicoabdominal e transecção mediana do diafragma associada à cardioplastia.

Câncer do esôfago

O carcinoma espinocelular e o adenocarcinoma são os tipos mais comuns de entidades malignas do esôfago. O fator etiológico mais relevante no desenvolvimento do adenocarcinoma primário do esôfago é o esôfago de Barret, porém esse tumor pode estar relacionado à obesidade. O carcinoma espinocelular está relacionado à pacientes desnutridos e ambos os tipos de tumores acometem indivíduos com mais idade.

Os principais sintomas são disfagia (referida no mesmo nível da localização do tumor, surge quando há acometimento de mais de 50% da luz esofágica) e perda de peso. A hematêmese, a melena ou a anemia devido ao sangramento do tumor são mais comuns no adenocarcinoma. A extensão do tumor pode causar estridor, tosse, dor torácica, pneumonia aspirativa, sangramento, rouquidão ou paralisia das cordas vocais.

Os exames utilizados para a detecção dos tumores esofágicos são o estudo contrastado do esôfago, estômago e duodeno para estabelecer o diagnóstico, a localização do tumor e a sua extensão, também verifica se há desvio do eixo esofágico, necessitando a colocação de prótese, e a EDA para observação direta do câncer e realização de biópsia. O estadiamento deve ser feito através de exames de imagem (tomografia computadorizada, laringotraqueobroncoscopia e ultrassonografia endoscópica).

O melhor tratamento para o câncer epidermoide de esôfago e para o adenocarcinoma da junção esofagogástrica é a ressecção cirúrgica sem doença residual, porém, geralmente, o diagnóstico é feito na doença avançada, permitindo apenas o tratamento paliativo.

Existem 3 abordagens para o tratamento cirúrgico do câncer de esôfago: a radical curativa (fase inicial do câncer), a radical paliativa (tumores avançados ressecáveis) para aumentar a sobrevida e a paliativa (tumores irressecáveis), que visa melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Quando é necessário ressecar o esôfago, utiliza-se o estômago como substituto nos segmentos torácicos. Quando o tumor está no esôfago cervical realiza-se a laringectomia total combinada com esofagectomia e ressecção de linfonodos cervicais, com preservação das veias jugulares bilaterais. Quando os tumores são irressecáveis no terço superior e médio do esôfago, associa-se a radioterapia a uma via de acesso

nutricional (cateter nasoenteral, gastrostomia ou jejunostomia). Nos tumores de terço inferior e junção esofagogástrica, em pacientes com boas condições clínicas, é possível realizar uma derivação para confecção de tubo gástrico isoperistáltico de curvatura maior com transposição do estômago por via retroesternal para anastomosar com o coto esofágico. Em pacientes com piores condições clínicas, realiza-se a tunelização esofágica com prótese autoexpandível de colocação endoscópica.

ESTÔMAGO

Úlcera gástrica

As complicações da úlcera péptica correspondem a cerca de 10% dos casos, sendo as mais comuns a hemorragia, a perfuração e a obstrução. Cerca de 90% das lesões ulcerosas alcançam a cura com a erradicação do *Helicobacter pylori*, administração de inibidores da bomba de próton (IBP) e controle endoscópico.

As úlceras gástricas são divididas em tipo I ou gástricas propriamente ditas (mais comuns), com normo ou hipocloridria, situadas no antro gástrico (devido a um aumento de suscetibilidade da mucosa à digestão péptica, refluxo duodenogástrico, gastrite, hipomotilidade antral e retardo do esvaziamento gástrico), tipo II ou úlcera gástrica associada à duodenal com hipocloridria (desenvolve-se como resultado de cicatrização piloroduodenal com estenose pilórica e estase gástrica), tipo III ou pré-pilórica com hipercloridria e tipo IV ou de corpo ou fundo gástrico com normo ou hipocloridria.

A etiologia da úlcera gástrica é devido ao defeito na defesa da mucosa gástrica contra ácido e pepsina. Ao contrário da úlcera duodenal, a gástrica apresenta-se com secreção de ácido normal ou baixa. O *H. pylori* (encontrado em 80% das úlceras gástricas), o tabagismo, os anti-inflamatórios não

esteroidais (10 a 30% dos usuários de AINE desenvolvem úlcera péptica), o refluxo biliar, e as secreções pancreáticas são agentes lesivos à mucosa. A ocorrência dessa patologia ocorre em pacientes entre os 50 e 65 anos de idade.

O sintoma mais característico é a dor epigástrica relatada como sensação de vazio (dor tipo fome) ou queimação no epigástrio. A dor tem característica pré-prandial, que alivia com a ingestão de alimentos (na maioria dos casos, porém existem casos em que a refeição piora a dor), pode ter despertar noturno com dor ("clocking"). Inicialmente, a dor é epigástrica, mas com a progressão da doença, ela tende a se projetar no dorso. É comum os pacientes relatarem períodos de dor intercalados com os de acalmia. Além da dor, outros sintomas podem estar presentes, como sialorreia, sensação de peso epigástrico pós-prandial (quando há gastrite ou dificuldade no trânsito do conteúdo gástrico para o duodeno), náuseas, vômitos e alteração na cor das fezes. O exame físico é pobre, exceto nas complicações.

O diagnóstico é feito através da EDA, que possibilita a visualização do órgão e a realização da biópsia para estudo citológico.

O tratamento cirúrgico da úlcera gástrica é realizado quando houve recidiva após o tratamento clínico ou não houve cicatrização, e o tratamento das complicações causadas por essa afecção. Nas úlceras do tipo I e IV a cirurgia de eleição é a hemigastrectomia, com anastomose gastroduodenal (Billroth I), sem a necessidade de vagotomia. Já nas do tipo II e III, a operação indicada é a antrectomia com vagotomia seletiva (pois existe nesses casos, um componente hiperclorídrico) e Billroth I. A vagotomia auxilia na redução da acidez, porém pode haver recidiva (0% a 36%). Quando existe uma úlcera justacárdica (a menos de 2 cm da junção esofagogástrica), mais comum em idosos, a técnica realizada é a

ressecção do estômago em goteira (Pauchet) com reconstrução por meio de alça jejunal em Y de Roux e vagotomia troncular.

Com relação à úlcera gástrica perfurada, 24% das lesões perfuradas são malignas. Os pacientes se apresentam com um quadro de abdome agudo com peritonite, íleo paralítico, febre, leucocitose, dor abdominal acentuada e pneumoperitônio. No exame físico há abdome difusamente doloroso à palpação, em tábua e com ausência de ruídos hidroaéreos. Se o risco cirúrgico for aceitável, realiza-se o fechamento da perfuração e lavagem peritoneal. Recomenda-se a hemigastrectomia com reconstrução a BI, BII ou Y de Roux para as lesões do corpo, a antrectomia com vagotomia seletiva e reconstrução a BI para lesões gástricas associadas às pré-pilóricas ou duodenais, e a gastrectomia tipo Pauchet com reconstrução a BI, BII ou Y de Roux para as lesões justacárdicas.

As úlceras gástricas hemorrágicas correspondem a 20% dos casos de hematêmese e melena. Recomenda-se o tratamento cirúrgico da úlcera gástrica hemorrágica em casos de choque hipovolêmico, hemorragia maciça, necessidade de transfusão de 6 ou mais unidades de concentrado de hemácias, sangramento contínuo de 2 ou mais unidades por dia, ressangramento e vaso visível na EDA. A ressecção da lesão e do estômago (podendo ser indicada a gastrectomia) é o tratamento de escolha, pois a hemorragia não responde bem à terapia conservadora, além de ser uma afecção de alta mortalidade, principalmente em idosos.

A úlcera gástrica estenosante, corresponde a menos de 5% dos casos, cursa com vômitos tardios, perda de líquidos e ácido clorídrico, causando desidratação e alcalose hipoclorêmica, além de haver hiperaldosteronemia, resultando em retenção de sódio e reabsorção de bicarbonato e excreção de

ácido. É importante realizar no pré-operatório a ressuscitação volêmica e a lavagem gástrica para remoção do conteúdo estagnado. Nesses casos de obstrução, o tratamento clínico é inviável e a hemigastrectomia com vagotomia troncular ou seletiva com reconstrução a BI é a terapia de escolha.

Câncer gástrico

O adenocarcinoma corresponde a 95% dos tumores malignos do estômago, geralmente é diagnosticado em fases avançadas da doença. Os outros tipos tumorais são carcinoma de células escamosas, linfoma, GISTs (tumores estromais gastrointestinais), tumores carcinoides e adenoacantoma. O carcinoma de estômago é mais incidente em homens, sua incidência aumenta com idade, no entanto, nos últimos 25 anos, sua incidência tem diminuído em muitos países, exceto no Japão onde a incidência elevada ultrapassou a mortalidade, antes a mais elevada no mundo. O adenocarcinoma de cárdia teve sua incidência aumentada progressivamente no mundo. Os fatores de risco são os alimentos ricos em nitratos (defumados), carne vermelha, dieta rica em sal e gordura, porém pobre em vegetais, infecção por *H. pylori*, acloridria, tabagismo, úlcera gástrica, gastrectomia parcial prévia, doença de Ménétrier e anemia perniciosa. O ácido ascórbico e o betacaroteno são protetores da mucosa gástrica contra o câncer.

O carcinoma de estômago é dividido em 5 tipos histopatológicos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em papilar, tubular, mucinoso, anel de sinete, adenoescamoso, indiferenciado e não classificado.

Não existem sintomas patognomônicos do câncer de estômago, por isso o diagnóstico tardio, em alguns casos o desconforto epigástrico vago e indigestão são ignorados ou confundidos com gastrite. A dor epigástrica é constante

e é o sintoma mais frequente. Dor retroesternal, disfagia e regurgitação sugerem a localização na região cárdica. Tumores distais antrais podem se apresentar como uma obstrução da saída do trato gástrico. Náuseas e vômitos são comuns, anorexia (em 95% dos casos) e plenitude pós-prandial. Pode ocorrer sangramento (melena e hematêmese), emagrecimento (pela anorexia) acompanhado de anemia, hipoproteinemia e caquexia. Palpação de massa epigástrica, linfonodo supraclavicular esquerdo (de Virchow ou sinal de Troisier) ou periumbilical palpável (sinal de Sister Mary Joseph), metástases peritoneais palpáveis através do toque retal (prateleira de Blummer) ou massa ovariana palpável (tumor de Krukenberg) sugerem doença avançada. Os pacientes podem desenvolver hepatomegalia secundária a metástases, ascite e icterícia.

O diagnóstico é feito através da EDA e do estudo histopatológico (definitivo). A tomografia computadorizada (TAC) de abdome total e a ultrassonografia são métodos utilizados para o estadiamento do tumor (TNM). Em dúvidas de ressecabilidade, utiliza-se a laparoscopia para o estadiamento.

O tratamento é cirúrgico, adaptado à extensão e à localização da doença. Se não houver metástase à distância é justificável a retirada do tumor com margem de segurança, visando a remoção completa da doença (remoção total ou parcial do estômago). Apenas 82% dos tumores gástricos são ressecáveis e a presença de invasão profunda, localização proximal, invasão da serosa, metástases para outros órgãos e tecidos, comprometimento de linfonodos, carcinomatose peritoneal e invasão tumoral por contiguidade são indicativas de mau prognóstico. A cirurgia paliativa acontece em 20% a 30% dos pacientes com doença avançada e serve para aliviar os sintomas sem alterar a evolução da doença primária, para aumentar a sobrevida e a qualidade

de vida do paciente. A terapia adjuvante é feita antes da cirurgia com o 5-fluoracil em pacientes com cânceres T3 e T4 ou positivo para nódulos. A sobrevida em 5 anos é inferior a 10%. Após o tratamento, é necessário acompanhar o paciente semestralmente nos cinco primeiros anos e repor vitaminas B1, B6, B12 e ferro parenteral em pacientes com gastrectomia total.

INTESTINO DELGADO

Úlcera duodenal

A úlcera duodenal ocorre em um ambiente hiperssecrator de ácido gástrico, com infecção pelo *H. pylori* (aumenta a secreção de gastrina e provoca duodenite), podendo ter distúrbios de motilidade com rápido esvaziamento gástrico dos líquidos e redução da secreção de bicarbonato pelo duodeno.

O sintoma prevalente aqui é a dor abdominal mesoepigástrica bem localizada, aliviada pela alimentação, podendo ser episódica, associada à sazonalidade e ao estresse. A piora da dor caracteriza penetração da úlcera, que pode ser referida nas costas, indicando acometimento do pâncreas. Se houver perfuração, ocorre peritonite (5% das úlceras duodenais), febre, taquicardia, desidratação e íleo paralítico. No exame físico, constata-se abdome rígido á palpação e doloroso. A radiografia simples de abdome (em posição ortostática) mostra a presença de ar livre sob o diafragma e o tratamento cirúrgico é feito imediatamente após a reidratação do paciente.

O sangramento nos pacientes acima de 65 anos e com comorbidades é a causa mais comum de morte na úlcera duodenal, além de ser comum devido à proximidade da artéria gastroduodenal ao bulbo duodenal. Na maioria dos casos, ocorrem sangramentos pequenos e episódicos, com melena. A úlcera duodenal pode ser a causa de hemorragia digestiva alta em 25% dos casos.

A obstrução ocorre por inflamação aguda do duodeno, podendo ser mecânica e funcional (de saída do estômago), cursando com vômitos e anorexia. Em casos de vômitos prolongados, ocorrem desidratação, alcalose metabólica hipoclorêmica e hipocalemia. A estenose duodenal acontece quando existe uma inflamação crônica do duodeno, que causa fibrose no duodeno, os vômitos são indolores, volumosos e alterações laboratoriais semelhante a da inflamação aguda.

O tratamento da úlcera duodenal é cirúrgico para os pacientes que não respondem ao tratamento clínico, ou seja, para os que apresentam estenose, hemorragia e perfuração devido à úlcera. As técnicas mais empregadas são a antrectomia com vagotomia troncular (secção de troncos vagais) ou seletiva (ressecção de ramos vagais que inervam o estômago) e reconstrução a Billroth I ou II, vagotomia troncular com piloroplastia e a vagotomia superseletiva (ressecção dos ramos vagais que inervam o corpo e fundo gástricos), que é a técnica menos invasiva e com menor morbidade.

Doença inflamatória intestinal

A DII no intestino delgado é mais bem representada pela doença de Crohn, que pode acometer qualquer região do trato gastrointestinal, mas afeta principalmente o íleo terminal. É a doença cirúrgica primária que mais afeta o intestino delgado. A etiologia da doença de Crohn é incerta, porém pode ter causas infecciosas, imunológicas e genéticas, mas se sabe que é causada por uma resposta inflamatória exacerbada mediada imunologicamente. As pessoas acometidas são adultas entre 20 e 30 anos de idade e existe um caráter familiar (chance 15 vezes maior em parentes de primeiro grau).

Pode se apresentar nas formas inflamatória, fistulizante ou estenosante.

Os principais sintomas são dor abdominal (intermitente ou em cólica),

diarreia (sem muco, sangue ou pus), anorexia e perda de peso. Podem estar presentes fissuras anais, fístulas e abscessos perianais. Além disso, sintomas extra-intestinais podem ser manifestados (artrite, uveíte, irite, hepatite, eritema nodoso e pioderma gangrenosa). A febre pode ocorrer em alguns pacientes.

A doença de Crohn pode ser complicada pela obstrução intestinal e pela perfuração localizada com formação de fístula.

Nos exames laboratoriais, o PCR e o VHS estão elevados, assim como os marcadores sorológicos p-ANCA e ASCA. Na radiografia baritada de abdome, encontram-se úlceras aftoides, espessamento das pregas com saculações na margem antimesentérica e mucosa com aspecto de calçada de paralelepípedos. Além disso, podem-se realizar a TAC, EDA e colonoscopia. A histopatologia mostra granulomas não-caseosos transmuralis com agregados linfocitários transmuralis.

O tratamento clínico é feito com anti-inflamatórios, imunomoduladores e imunossupressores. Nos casos complicados com estenose, fístulas, abscessos ou comprometimento segmentar refratário à terapia medicamentosa, realizam-se cirurgias paliativas (pois a doença é recidivante), por isso, preconiza-se a retirada do menor segmento de intestino possível.

Isquemia intestinal aguda

A isquemia intestinal ocorre por falta de suprimento arterial ou estase venosa do segmento do intestino delgado, devido à embolia, trombose ou espasmos dos vasos. É comum ocorrer na artéria mesentérica superior. A etiologia por trás dessa patologia é a aterosclerose. A doença pode ter duas evoluções: apenas alterações vasculares, que evoluem de 6 a 12 horas sem causar necrose do segmento, e o infarto intestinal irreversível.

A clínica é variável: ocorrem sintomas agudos em pacientes com comor-

bidades cardíacas e com oclusão arterial por embolia. Na trombose (doença crônica) o sintoma prevalente é o de angina abdominal pós-prandial. Quadros venosos são mais insidiosos que os arteriais e o exame físico é pobre, não correspondendo à dor do paciente.

Nos estádios avançados, há leucocitose, hiperamilasemia e acidose metabólica nos exames laboratoriais. Na radiografia simples de abdome, observa-se dilatação de alças, pneumatose intestinal e gás na circulação porta, indicando sofrimento intestinal. A ultrassonografia com Doppler mostra ausência de fluxo em grandes vasos. O exame mais utilizado é a TAC, pois evidencia oclusões vasculares, isquemia do intestino delgado, porém o padrão-ouro é a angiografia, um exame invasivo, que permite também a desobstrução de vasos. Além disso, é necessária a realização de um ecocardiograma para verificar a presença de trombos cardíacos.

O tratamento da isquemia intestinal pode ser através da angiografia quando o segmento intestinal ainda é viável ou cirúrgico através da ressecção do segmento isquêmico. O prognóstico é ruim, pois os pacientes geralmente são idosos, a ressecção de um segmento intestinal cursa com síndrome do intestino curto, que é caracterizada pela má absorção de nutrientes, diarreia e desnutrição grave.

Obstrução intestinal

As principais causas de obstrução do intestino delgado são aderências e hérnia inguinal encarcerada, mas podem ser causados por tumores, abscessos, cálculos biliares, corpos estranhos e bezoares.

A obstrução pode ser total ou parcial, simples ou estrangulada, aguda ou crônica, mecânica ou funcional. Há acúmulo de bolo alimentar e líquidos do trato gastrointestinal, que leva ao edema de alças e por fim, isquemia intestinal e perfuração. Quando há hérnias (torção ou

compressão do intestino delgado) ou volvos (obstrução em alça fechada), a clínica é mais aguda.

A clínica é de abdome agudo obstrutivo com dor abdominal difusa em cólica, distensão abdominal, parada na eliminação de gases e fezes, náuseas e vômitos, podendo complicar para sepse e perfuração.

A obstrução intestinal é detalhadamente dissertada no capítulo de abdome agudo, onde estão detalhados os exames e suas alterações, e o tratamento dessa emergência.

Apendicite e divertículo de Meckel

A apendicite aguda está detalhada no capítulo de abdome agudo, mas convém ressaltar que o diverticulite de Meckel pode simular uma apendicite aguda. Durante a apendicectomia, se o apêndice estiver viável e sem sinais de inflamação, é necessário investigar o íleo, pois pode se tratar de um divertículo de Meckel.

O divertículo de Meckel é um divertículo verdadeiro (que possui todas as camadas do intestino), é uma má formação do intestino delgado, porém, é assintomático na maioria das vezes. Ocorre em 2% da população e a localização é aproximadamente 60 cm da válvula ileocecal. Podem ocorrer complicações, como úlceras na base do divertículo, sangramento (em crianças), perfuração, obstrução intestinal (volvo e intussuscepção), diverticulite (em adultos) e tumores.

O diagnóstico é feito na presença de uma das complicações, geralmente é um achado na laparotomia. O tratamento de um quadro agudo é a enterectomia, já nos achados acidentais, recomenda-se a ressecção do divertículo apenas nas crianças devido à probabilidade de complicações.

CÓLON

Doença diverticular

Os divertículos podem ser verdadeiros (herniação de todas as camadas do intestino) e falsos (não têm a camada muscular). Os responsáveis pela doença diverticular do cólon são os falsos, que são herniações da mucosa através do cólon nos locais de penetração da parede muscular pelas arteríolas, afetando mais frequentemente o cólon sigmoide e cólon descendente.

Na patogenia dessa doença, há hipertrofia da camada muscular, sendo ela a afecção mais importante da doença diverticular, além de preceder o desenvolvimento dos divertículos. A alteração muscular pode originar divertículos na forma hipertônica (pelo espessamento da camada muscular) e na forma hipotônica (pelo adelgaçamento da muscular), que podem coexistir no mesmo paciente. Os divertículos hipotônicos são característicos de pessoas idosas, pois há adelgaçamento das fibras musculares do cólon com o passar do tempo, além disso, é o tipo mais associado aos casos de hemorragia. Já a forma hipertônica é a mais comum (70% dos casos de diverticulose) e está associada aos casos de peritonite.

A diverticulose acomete o cólon sigmoide e o cólon descendente, preservando o reto. A quantidade de divertículos predispõe à diverticulite, que é um processo inflamatório nos divertículos (geralmente uma perfuração). A diverticulite é a principal complicação da diverticulose, ocorrendo em 10 a 20% dos pacientes, podendo variar de uma simples inflamação peridiverticular (ou não-complicada) até uma peritonite fecal secundária à perfuração, abscesso, fístula ou estenose.

A maioria dos pacientes é assintomáticos (70%), 10% apresenta sintomas inespecíficos como dor abdominal intermitente, distensão abdominal,

excesso de gás, flatulência, timpanismo e defecação irregular. O paciente com diverticulite aguda apresenta dor em fossa ilíaca esquerda (FIE), febre, dor à palpação localizada em FIE (podendo estar associada à contratura muscular), massa palpável em FIE, distensão abdominal, íleo paralítico, dor pélvica ao exame retal e sintomas inespecíficos, como náuseas, vômitos, anorexia, constipação intestinal e raramente diarreia. Podem ocorrer ainda, sintomas de comprometimento urinário pelo processo inflamatório (disúria). A diverticulite é semelhante a uma apendicite, porém do lado esquerdo.

Em idosos, a hemorragia diverticular é a complicação mais comum, caracterizada por enterorragia em moderada ou grande quantidade ou raramente por melena. Ela está associada à idade avançada, ao uso crônico de AINE e ao sexo masculino. Contraditoriamente, 80% dos divertículos sangrantes são encontrados no lado direito do cólon. O sangramento é autolimitado, podendo ter recorrência.

O diagnóstico da doença diverticular é feito através do enema opaco e da colonoscopia. Nos divertículos hipertônicos, durante a colonoscopia verifica-se o estreitamento da luz intestinal, a mucosa formando dobras para o interior da luz e septações, os óstios são pequenos e não são observados com facilidade, e dor à progressão do colonoscópio. Nos divertículos hipotônicos, os óstios são amplos e observa-se a presença de fecalitos em seu interior. Nesse tipo de divertículo, é de extrema importância o cuidado no momento da colonoscopia, pois como os óstios são amplos, eles podem ser confundidos com um lume colônico, havendo perfuração. Na presença de sangramento e perfuração é contra-indicado o uso do enema opaco. O diagnóstico de diverticulite é feito pela suspeita clínica, exame físico compatível, leucocitose com desvio à esquerda, urinalise com aumento dos leucócitos e

hemácias. A radiografia simples de abdome é indicada em casos de suspeita de diverticulite, coleção líquida no quadrante inferior esquerdo e presença de ar fora da alça sugerem abscesso. O enema opaco não mostra a extensão do processo inflamatório e seu uso é controverso em casos de diverticulite. A ultrassonografia é o primeiro exame de imagem a ser pedido e pode ter elevada precisão no diagnóstico com um operador experiente. A tomografia computadorizada pode ser utilizada em casos de dúvida diagnóstica, suspeita de complicação (abscesso e fístula), não melhora do paciente com o tratamento clínico e em pacientes imunodeprimidos, pois a avaliação clínica não é precisa.

É necessário fazer o diagnóstico diferencial de diverticulite (na presença de um abscesso) com o câncer de retossigmoide.

O tratamento clínico é feito em pacientes com processos inflamatórios perissigmoideos ou sangramento intestinal, e se baseia no uso de antibióticos de amplo espectro e terapia de apoio. O tratamento cirúrgico é indicado após a evidência de 2 crises de diverticulite e na fase crônica persistente com ou sem suboclusão, nas fistulas associadas ao carcinoma e em abscessos, sendo a sigmoidectomia com anastomose primária de cólon descendente ao reto superior a técnica empregada. Se houver uma peritonite, a opção é a operação de Hartman (colostomia terminal temporária em flanco esquerdo e fechamento do reto superior) e após 3 meses, realiza-se a reconstrução do trânsito intestinal. A cirurgia dos divertículos hipotônicos é indicada apenas quando existe alguma complicação (hemorragia ou perfuração diverticular).

Polipose intestinal

Os pólipos intestinais são tumores benignos, definidos como uma estrutura tecidual que se projeta na superfície da

camada mucosa do trato digestivo, proeminente na luz intestinal. Eles podem ser sésseis ou pediculados.

Existem 3 tipos de pólipos: o hamartoma (lesão com proliferação excessiva de um tipo de tecido, sem alterações neoplásicas), o pólio hiperplásico (lesão com menos de 5 mm de diâmetro, à histologia apresenta hiperplasia, sem displasia – é comum, localiza-se no cólon esquerdo de preferência e não é considerado pré-maligno) e o adenoma (tem potencial de malignização em 5 a 15 anos, são sésseis ou pediculados, podendo ter um componente tubular, viloso ou misto à histologia – quanto maior for o componente viloso e quanto maior for o tamanho do pólio, maior é o potencial maligno).

Quando o pólio é único, ele é assintomático. Os sintomas quando estão presentes, eles são discretos, como o sangramento retal de pequena intensidade, que se for crônico pode levar à anemia ferropriva. A diarreia ou a constipação podem estar presentes, assim como a diminuição no calibre das fezes, alteração do hábito intestinal, suboclusão e intussuscepção estão presentes em pólipos grandes. Pólipos retais podem se exteriorizar pelo ânus. A polipose com característica vilosa do reto e do cólon distal pode causar síndromes hiper-secretoras, levando à hipocalemia e excessiva secreção mucoide, além de aumentar a morbimortalidade dos pacientes.

O diagnóstico é feito pela história clínica, exame físico pobre, toque retal e exames de imagem, como a retossigmoidoscopia seguida de colonoscopia (na suspeita da presença de um pólio). A colonoscopia permite, além da diferenciação dos tipos de pólipos, a polipectomia endoscópica.

O tratamento é baseado na ressecção dos pólipos através da colonoscopia ou da cirurgia (colostomia, colectomia segmentar, via laparoscópica ou trans-

anal), procedimento realizado em adenomas impossibilitados de serem retirados endoscopicamente. O acompanhamento dos pacientes que submeteram ao tratamento da polipose intestinal deve ser feito através de colonoscopia anual de um a três anos após o procedimento de retirada.

Câncer colorretal

O câncer colorretal acomete homens e mulheres acima dos 50 anos de idade (quando não está relacionado a uma síndrome familiar) de forma semelhante e é o terceiro câncer que mais acomete ambos os gêneros. Ele pode ocorrer de forma esporádica (na ausência de história familiar, afeta indivíduos com mais idade e apresenta-se como uma lesão colorretal isolada) ou hereditária (história familiar de câncer colorretal, início da doença em jovens e presença de outros tumores e defeitos específicos).

Os fatores de risco associados a esta afecção são os pacientes submetidos à polipectomias, DII (principalmente a retocolite ulcerativa) e pacientes submetidos à ureterossigmoidostomia. A idade, a história mórbida familiar de pólipos colônicos e câncer colorretal, a dieta pobre em fibras e rica em gorduras animais também são fatores predisponentes a esse tipo de câncer.

O adenocarcinoma corresponde a 95% desses cânceres, sendo que 50% são localizados no reto e retossigmoide, 25% no cólon esquerdo e 25% no cólon direito. Geralmente, ele é exofítico e ulcerado. A forma polipoide e a infiltrativa (em pacientes com RCU) são pouco frequentes.

No início da doença, o câncer é assintomático, explicando o motivo pelo qual apenas 15% dos casos são diagnosticados nessa fase. Os sintomas independentes do local da lesão são a dor abdominal, alteração do hábito intestinal e hematoquezia. Com relação ao local primário do tumor, os sintomas no cólon

direito são alteração do hábito intestinal, melena e com menos frequência a hematoquezia, anemia e massa palpável em flanco direito ou FID. No cólon esquerdo, os principais sintomas são alteração do hábito intestinal, enterorragia e suboclusão com distensão ou cólicas. Já no reto, ocorre sangramento vivo ou coágulos, e perda de muco.

O diagnóstico é feito através da suspeita clínica (idade do paciente, HMF HMP e exame físico/proctológico) e dos exames complementares, sendo a colonoscopia o exame padrão-ouro para o diagnóstico de câncer colorretal. A colonoscopia permite diagnosticar o tumor primário, verificar a presença de outras lesões, retirar pólipos e biopsiar o tumor primário. Em caso de a colonoscopia ser incompleta por tumores estenosantes, que não permitem a passagem do colonoscópio, é possível realizar o enema opaco com duplo contraste e a colonoscopia virtual. O antígeno carcinoembrionário não deve ser utilizado para fazer o diagnóstico, mas pode ser útil se elevado, demonstrando que é necessário investigar a presença de um tumor. O diagnóstico definitivo é feito através da histopatologia.

O diagnóstico diferencial é feito com diverticulite, tuberculose intestinal, estenose por DII e isquemia intestinal.

O estadiamento inicial é feito para identificar lesões colorretais sincrônicas, invasão local, metástases à distância, disseminação intraperitoneal e outros tumores primários.

O tratamento é cirúrgico e deve incluir o tumor e segmentos colônicos contíguos na distribuição do suprimento sanguíneo arterial e venoso e a drenagem linfática primária em continuidade. De certa forma, quando o tumor é primário e não há sinais de metástase à distância, preconiza-se a retirada do tumor no cólon, e no reto se o estágio clínico for o I, porém se estiverem presentes os estádios II ou III, considera-se a neoadjuvância (radioterapia

e quimioterapia), seguida de cirurgia. Nos tumores malignos do apêndice, do cólon ascendente e do cólon transverso direito, realiza-se a hemicolectomia direita e reconstituição com ileostomia. No cólon transverso médio, a ressecção de todo o cólon transverso, cólon ascendente distal e descendente proximal é recomendada. Nos tumores de cólon transverso esquerdo, flexura esplênica, cólon descendente proximal e sigmoide superior, realiza-se a colectomia esquerda. Neoplasias no sigmoide distal e reto superior são tratadas pela ressecção do cólon sigmoide e do reto, e no reto médio e distal, realiza-se a ressecção abdominoperineal (de Miles).

Em casos de metástases, a ressecção deve ser paliativa e limitada ao tumor primário. Quando existe disseminação peritoneal, a chance de cura é nula e está relacionada à morte precoce, assim, a ressecção de implantes múltiplos é contraindicada, exceto nos ovários. As metástases hepáticas ocorrem em 25% a 30% dos casos, sendo a insuficiência hepática a causa mais comum de morte em pacientes com câncer colorretal. O esquema para esses casos é a cirurgia paliativa, a neoadjuvância e os anticorpos monoclonais, com sobrevida de 40% em 5 anos. As metástases pulmonares são raras na ausência de metástases hepáticas, elas são secundárias ao câncer retal, principalmente.

Quando é necessário realizar uma cirurgia de emergência (por obstrução, hemorragia, perfuração ou achado inesperado durante a laparotomia), no cólon direito, realiza-se a cirurgia definitiva e anastomose primária, no cólon esquerdo, ressecção da neoplasia e colostomia ou a operação de Hartmann se o segmento distal for curto para ser exteriorizado. A reconstrução do trânsito é feita após 6 a 8 semanas da cirurgia de emergência.

A prevenção primária é feita desde a infância com alteração dos hábitos de vida e uso de determinados medicamentos (como os AINEs, a aspirina e a reposição

hormonal), evitando a ingestão de álcool e o uso do tabaco (ainda inconclusivos). A prevenção secundária consiste na monitorização dos pacientes com risco ao desenvolvimento do câncer colorretal (pacientes com polipose adenomatosa familiar - risco de 100%, síndrome do Lynch – risco de 85%, parente de 1º grau com câncer colorretal – risco de 1,5 a 5 vezes maior, RCU – risco de 3,5 vezes maior, e pós-ureterossigmoidostomia – 15% de risco após 7 anos).

Megacólon chagásico

No megacólon chagásico há um distúrbio na condução neuromuscular do estímulo, levando a um retardo no hábito intestinal.

A etiologia é devido à doença de Chagas, que acomete o trato gastrointestinal e outros órgãos, sendo sua maior incidência em indivíduos entre 20 e 40 anos de idade. O *Tripanossoma cruzi* é responsável pela destruição dos plexos intramurais do intestino grosso, causando alterações irreversíveis na coordenação das ondas peristálticas (discinesia) e a acalasia (uma obstrução na passagem das fezes), que levam à estase progressiva do sigmoide e do cólon descendente. Há dilatação, alongamento, hipertrofia da camada muscular e espessamento da parede intestinal.

Os sintomas são de constipação crônica e progressiva, distensão abdominal, aumento do timpanismo e emagrecimento. Em alguns casos, podem ocorrer complicações como a obstrução intestinal (pela presença de grandes fecalomas em retossigmoide) e volvo do sigmoide (pela torção do sigmoide sobre seu eixo, causando obstrução em alça fechada).

O diagnóstico é feito através da história clínica (verificar zona endêmica), evolução dos sintomas, exame físico (fezes impactadas no sigmoide), toque digital (fezes impactadas na ampola retal), teste sorológico (imunohistoquímica ou reação

de Machado-Guerreiro), enema opaco (dilatação do cólon) e a radiografia simples de abdome (possibilita a visão do fecaloma e do volvo do sigmoide). O diagnóstico diferencial é feito com câncer colorretal, constipação crônica funcional, doença de Hirschsprung (megacólon congênito) em neonatos e crianças, e o psicogênico.

O tratamento inicialmente é feito por meio de laxantes osmóticos ou enemas, de acordo com a necessidade, porém o efeito é por um tempo indeterminado. Com a evolução da doença, a obstipação torna-se importante e desconfortável, sendo recomendada a cirurgia. Nas complicações, o tratamento é feito por meio de solução glicerínica morna, porém, se ela for ineficaz, realiza-se a retirada manual do fecaloma sob anestesia local ou raquidiana, e o volvo pode ser reduzido pela intubação descompressiva endoscópica.

RETO E ÂNUS

Doença hemorroidária

A doença anorretal cirúrgica mais comum é a doença hemorroidária.

As hemorroidas são estruturas normais da anatomia humana e sãocoxins da submucosa, que contêm arteríolas e vênulas comunicantes. A doença hemorroidária é representada por dilatações varicosas anorretais anormais. Estima-se que 50% dos idosos têm alguma forma sintomática de hemorroidas e que indivíduos brancos sejam mais afetados que negros.

Os fatores desencadeantes são hereditariedade, aspectos anatômicos, nutrição, profissão, clima, problemas psicológicos, senilidade, endocrinopatias, infecção, gestação, exercícios, tosse, esforço evacuatório, vômitos, roupas justas e constipação intestinal. É importante ressaltar que durante a defecação, os coxins hemorroidários enchem-se de sangue para protegerem o canal anal de

lesões e mantêm a continência fecal. Os esfíncteres anais mostram contrações rítmicas anormais e têm uma força de contração maior do que aquela em pacientes assintomáticos, levando a um aumento da pressão no canal anal.

As hemorroidas são classificadas de acordo com sua localização (externa, interna ou mista) e grau (de 1 a 4). Ao contrário das hemorroidas internas (surtem do plexo hemorroidário superior), as externas (surtem do plexo hemorroidário inferior) ocorrem abaixo da linha pectínea, podendo trombosar ou ulcerar. As internas podem prolapsar e serem redutíveis ou irreduzíveis. As hemorroidas mistas são a combinação das internas e externas.

Hemorroidas de primeiro grau pode haver sangramento durante a defecação devido ao aumento das veias do canal anal em número e tamanho, podendo ser projetadas no canal. As de segundo grau exteriorizam-se durante o ato defecatório, mas são redutíveis, já as de terceiro grau exteriorizam-se e não retornam ao canal anal espontaneamente, necessitando de manobras manuais para isso. As de quarto grau são irreduzíveis e não retornam ao canal anal com as manobras manuais.

O quadro clínico da doença hemorroidária consiste em sangramento vermelho rutilante de volume variado durante as evacuações, prolapso dos mamilos hemorroidários, incômodo e queimação. A dor é incomum.

Existem casos de trombose hemorroidária, que ocorrem quando há o aparecimento de um nódulo perianal doloroso (único ou múltiplo) de forma aguda devido ao esforço evacuatório ou trauma direto nos mamilos.

O diagnóstico é feito através da história clínica e do exame proctológico (inspeção anal estática, dinâmica, exame digital do reto e anuscopia).

O tratamento clínico é feito na maioria dos casos. Consiste em uma dieta rica em fibras, aumento da ingestão

hídrica, evitar o uso do papel higiênico para diminuir o trauma local, preferir a higiene com sabonete neutro e água após as evacuações, pomadas ou supositórios anti-inflamatórios e anestésicos locais.

Os métodos invasivos são reservados para os casos de insucesso com o tratamento conservador. A escleroterapia pode ser usada para mamilos hemorroidários internos de primeiro e segundo graus. A ligadura elástica é simples e é utilizada para mamilos internos de segundo e terceiro graus (o anel elástico leva à isquemia e necrose do mamilo hemorroidário, com sua posterior queda). A hemorroidectomia é reservada para mamilos externos ou mistos, podendo deixar a ferida cicatrizar por segunda intenção (técnica de Milligan-Morgan) ou suturar de forma contínua a ferida. Nos casos de trombose hemorroidária, se ela for recente o tratamento é a ressecção cirúrgica, e se ela tiver dias de evolução, o tratamento deve ser inicialmente o clínico.

FÍGADO

Cirrose hepática

Cirrose pode ser definida como o processo difuso caracterizado por fibrose e substituição do parênquima normal por nódulos estruturalmente anormais, circundados por tecido fibroso. Esta situação envolve o fígado de maneira geral e é essencialmente irreversível.

Qualquer doença hepática pode evoluir para a cirrose. A hepatite viral tipo C e a doença alcoólica são as causas mais comuns, seguida pela doença hepática não gordurosa (NASH – Non Alcoholic steatohepatitis) e pela hepatite B crônica.

A cirrose também pode ser classificada em compensada e descompensada.

A forma compensada da doença é na maior parte das vezes, assintomática e pode ser diagnosticada por biópsia

hepática realizada durante avaliação de doenças crônicas do fígado ou casualmente durante um exame médico de rotina. Fadiga inespecífica, libido diminuída ou distúrbios do sono podem ser as únicas queixas. Cerca de 40% dos pacientes com cirrose compensada apresentam varizes esofágicas - essas varizes são assintomáticas e sua presença (sem sangramento) não denota descompensação.

A forma descompensada da doença, por sua vez, caracteriza-se pela presença de ascite, varizes hemorrágicas, encefalopatia hepática, icterícia ou qualquer combinação destes achados.

A ascite é o sinal mais frequente de descompensação, presente em até 80% dos pacientes com cirrose; o paciente queixa-se de aumento da circunferência abdominal e ganho de peso. O método inicial ideal para confirmar a presença de ascite é a ultrassonografia abdominal, mas o exame físico também pode revelar a presença de líquido na cavidade peritoneal (identifica-se um flanco protuberante, com maciez móvel). A paracentese é um procedimento seguro que pode ser realizado em todos os pacientes com ascite, até mesmo naqueles com coagulopatias. A Punção é realizada no quadrante inferior esquerdo do abdome, no ponto médio entre a crista ilíaca anterossuperior e a cicatriz umbilical, distante dos vasos hipogástricos. A introdução do cateter deve ser perpendicular à pele, aspirando sempre até a saída do líquido ascítico. Após o procedimento, está indicada a análise da amostra obtida - devem ser estabelecidos os valores de albumina, proteína total, contagem de células sanguíneas polimorfonucleares (para exclusão de peritonite bacteriana espontânea), além da realização de cultura bacteriológica e citologia (na suspeita de carcinoma peritoneal). O gradiente soro-albumina e o nível de proteína no líquido ascítico são úteis para o diagnóstico diferencial das 3 principais causas de ascite: cirrose,

tumores malignos ou tuberculose e insuficiência cardíaca. A ascite cirrótica normalmente apresenta gradiente soro-albumina alto e conteúdo de proteínas baixo.

As varizes esofágicas estão presentes em cerca de 50% dos pacientes com cirrose. A hemorragia decorrente da ruptura desses vasos se manifesta por hematêmese volumosa, acompanhada de melena na maior parte dos casos. O tratamento visa à estabilização do quadro agudo, com suporte hemodinâmico e correção dos distúrbios de coagulação e metabólicos. Após a estabilização do quadro agudo, a realização de endoscopia digestiva alta é o segundo passo no tratamento de varizes esofágicas rotas - procede-se com a injeção de soluções esclerosantes. Vasopressina e somatostatina também são empregadas no controle do sangramento agudo. A prevenção de novos sangramentos pode ser feita através de escleroterapia ou ligadura elástica, 1 ou 2 semanas após a resolução do quadro agudo. Os betabloqueadores devem ser instituídos a todos os pacientes com sangramento prévio, já que também são eficazes na prevenção de novos eventos hemorrágicos.

A derivação portossistêmica intra-hepática (TIPS) tem como objetivo descomprimir o sistema portal mediante a criação de um desvio do fluxo sanguíneo do sistema porta para a circulação sistêmica. Um cateter é introduzido em uma veia supra-hepática através da veia jugular interna, prosseguindo-se com a colocação de uma prótese para a manutenção do shunt. O procedimento está indicado para pacientes que apresentam quadros de sangramento digestivo não controlado por uso de medicamentos e terapia endoscópica, ascite refratária e hipertensão portal por obstrução pós-hepática. Sua principal vantagem consiste no menor risco, em comparação a um grande procedimento

cirúrgico em hepatopatas graves, como o transplante hepático.

Finalmente, o transplante hepático surge como terapia definitiva tanto no controle da hepatopatia subjacente quanto na erradicação da hipertensão portal. Ainda que um transplante proporcione uma maior sobrevida em longo prazo, uma cirurgia de derivação portossistêmica bem indicada pode ser uma ponte efetiva para o transplante por vários anos, em alguns pacientes.

Transplante hepático

O transplante de fígado é o tratamento de eleição para pacientes com insuficiência hepática grave, doença hepática em estágio final e para determinadas doenças hepáticas metabólicas para as quais não existem opções terapêuticas (hemocromatose, deficiência de alfa – 1 antitripsina e doença de Wilson).

A indicação do transplante hepático está reservada aos portadores de insuficiência hepática crônica em fase terminal que tem expectativa de vida inferior a 20% em 1 ano, caso não transplantados; e também naqueles cuja progressão da doença hepática resulte em mortalidade que exceda aquela decorrente do próprio transplante. O modelo de doença hepática em estágio final (MELD), que é um indicador confiável da gravidade da doença hepática crônica, é usado para alocar o órgão em paciente com doença hepática em estágio final. Para o cálculo do MELD, utilizam-se 3 variáveis: bilirrubina sérica, creatinina sérica e o tempo de protrombina – RNI.

Considera-se que os candidatos à espera do transplante hepático atendam 4 requisitos fundamentais: (1) estabelecimento de diagnóstico específico da doença, (2) demonstração inequívocas da gravidade da doença mediante provas documentadas, (3) identificação de possível complicação que leve à diminuição da sobrevida do

paciente, (4) estimativa de sobrevida do paciente submetido ou não ao transplante. Uma vez identificado o paciente como candidato ao transplante, parâmetros clínicos e bioquímicos devem ser pesquisados a fim justificar o melhor momento para a realização do procedimento. Esses parâmetros estão descritos abaixo, de acordo com a doença que determinou a doença hepática terminal:

- Insuficiência Hepática Aguda
 - Bilirrubina total >20 mg/dl
 - Tempo de protrombina > 50 segundos ou RNI > 3,5
 - Encefalopatia Hepática grau 3
- Doença Hepática Crônica
 - Doença Colestática
 - Bilirrubina total > 12,5 mg/dl
 - Prurido intratável
 - Doença Óssea intratável
 - Doença Hepatocelular
 - Albumina sérica <2,5 g/dl
 - Encefalopatia hepática
 - Tempo de protrombina 5 segundos acima do normal
- Outros parâmetros:
 - Síndrome hepatorrenal
 - Ascite refratária ao tratamento clínico
 - Peritonite bacteriana espontânea
 - Episódios recorrentes de sepse biliar
 - Episódios recorrentes de sangramento digestivo

Por outro lado, as contraindicações ao transplante estão bem definidas; as contraindicações absolutas incluem metástase hepatobiliar ou em outros órgãos, doença cardiopulmonar avançada e infecção ativa extra-hepática. Já as contraindicações relativas descritas são: etilismo ativo, uso abusivo de drogas, sorologia positiva para HIV, positividade para replicação do vírus da hepatite B e doença renal crônica avançada.

Depois de adequada seleção, doadores e receptores são combinados de acordo com o tipo sanguíneo e tamanho corporal. Os órgãos são transplantados

resguardando-se regras padronizadas de compatibilidade ABO e os pesos corporais de doador e receptor devem variar em, no máximo, 20%. O órgão do doador é retirado de acordo com protocolos padronizados e o tempo de isquemia fria limítrofe é de 12 horas, para minimizar o risco de disfunção primária do enxerto.

O receptor, por sua vez, é submetido a uma incisão subcostal bilateral com extensão mediana superior. Em seguida, procede-se com a hepatectomia padronizada, que inclui a remoção tanto da veia cava quanto do fígado, com o uso de um *bypass* venovenoso comandado por bomba para retornar o fluxo da veia cava inferior e o fluxo portal para o coração através de veia axilar. Um método alternativo muito usado é a preservação a veia cava retro hepática durante a hepatectomia. A seguir, o fígado do doador é posicionado, com anastomose da veia cava inferior, reperfusão porta (se necessário), reconstrução arterial hepática e finalmente, reconstrução ducto a ducto do ducto biliar comum (técnica de Piggyback). Uma coledocojejunostomia em Y de Roux é usada quando a anastomose ducto a ducto não é possível, como em pacientes com colangite esclerosante primária, nos quais o ducto biliar comum é removido inteiramente.

A crescente discrepância entre o número de órgãos disponíveis e o número de pacientes que necessitam de transplante levou a uma maior aplicação de novas condutas para substituição do fígado. O transplante hepático segmentar compartilhado permite a realização de dois transplantes com um único fígado de doador morto; geralmente o lobo direito é implantado em um receptor adulto e o lobo esquerdo ou o segmento lateral esquerdo é implantado em um receptor infantil. Esta técnica tem a vantagem de oferecer um enxerto à maioria das crianças incluídas na lista e diminuir o tempo de espera dos adultos.

Já o transplante hepático intervivos utiliza o segmento lateral esquerdo para a doação de um adulto para uma criança, com menor risco para o doador adulto, que é, normalmente, um dos pais. Esta cirurgia também é aplicável em pacientes com carcinomas hepatocelulares pequenos e colangite esclerosante primária com risco de desenvolvimento de colangiocarcinoma.

Após a intervenção cirúrgica, a disfunção do aloenxerto é a complicação esperada mais temida. Este quadro é decorrente de uma rejeição celular aguda e ocorre dentro de uma semana depois do pós-operatório. Um episódio de rejeição aguda que ocorra além de 6 semanas após o transplante deve levantar a suspeita de esquema imunossupressor subterapêutico ou de não aderência ao tratamento clínico. As manifestações clínicas relacionadas a esta condição incluem febre, mal-estar, dor abdominal, ou alterações relacionadas a hipertensão porta, como ascite.. Em alguns casos, os pacientes podem ser assintomáticos. Por fim, os exames laboratoriais revelam aumento da bilirrubina sérica, fosfatase alcalina e da gama-glutamilttransferase, além das elevações nos níveis de aminotransferases. O tratamento reverte até 85% dos episódios e consiste na administração intravenosa de altas doses de corticoides (Metilprednisolona), seguido de prednisona, via oral.

Fístula biliar, estenose biliar anastomótica e infecções são outras complicações descritas.

Após a alta hospitalar, o paciente deve seguir uma rotina de consultas ambulatoriais. Durante o primeiro mês, após a alta, as consultas são realizadas semanalmente. Em seguida, ocorrem a cada 15 dias nos próximos dois meses. A partir do 4º mês o paciente deve ser revisto bimestralmente.

Carcinoma hepatocelular

O carcinoma hepatocelular (CHC) ou hepatocarcinoma é o tumor maligno hepático mais comum e uma das neoplasias mais comuns do mundo. A sua distribuição geográfica é relacionada com a prevalência dos vírus das hepatites B (VHB) e C (VHC). A incidência do CHC aumenta com a idade e é 3 vezes mais comum nos homens, em função do maior consumo de álcool e drogas.

Cerca de 95% dos hepatocarcinomas ocorrem em pacientes com cirrose hepática, sendo esta condição o maior fator predisponente para o desenvolvimento de CHC. As causas mais comuns de cirrose são etilismo e infecção pelo VHB ou VHC. Ocasionalmente, o CHC pode desenvolver-se na ausência de cirrose, apenas na vigência de infecção crônica pelos vírus das hepatites B ou C.

Com frequência, o CHC é suspeitado através de uma ultrassonografia de vigilância, que é recomendada a pacientes com cirrose, qualquer que seja a etiologia. Os sintomas, quando ocorrem, são inespecíficos; os mais relatados são anorexia, perda de peso, fadiga, febre baixa, dor em quadrante superior direito do abdome ou em epigástrico, hepatomegalia e, em alguns casos, uma massa palpável pode ser percebida. Como 95% dos pacientes são cirróticos, manifestações de cirrose avançada também são notadas (insuficiência hepática, sangramento digestivo, ascite, encefalopatia hepática e icterícia). Todo paciente com cirrose que apresente descompensação clínica deve ser investigado pela possibilidade de aparecimento de CHC.

Atualmente, um número considerável de pacientes com cirrose é submetido a rastreamento através da realização de exames de imagem e dosagem de alfa-feto proteína (AFP). Este rastreamento permite o diagnóstico precoce, antes do aparecimento e

qualquer manifestação devido à presença do tumor.

O diagnóstico baseia-se no quadro clínico, na dosagem de AFP e em 3 exames de imagem – ultrassonografia, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM).

A AFP dosada nestes casos costuma estar elevada (geralmente acima de 200 ng/ml); quanto maior o nível de AFP, maior a possibilidade de presença do CHC. Além da sua importância diagnóstica, a AFP tem valor prognóstico – elevação de AFP após ressecção tumoral indica recidiva da doença.

A ultrassonografia é o exame inicialmente usado para investigação do CHC. Já a TC e a RM revelam achados típicos do hepatocarcinoma, como a impregnação rápida de contraste no tumor na fase arterial do exame, em função de sua intensa vascularização, ao contrário do resto do parênquima.

A ressecção cirúrgica é o tratamento de escolha e que resulta em melhor sobrevida ao paciente com CHC e os diversos tipos de ressecção obedecem a segmentação hepática, arquitetura da artéria hepática e do sistema venoso portal, além das veias supra-hepáticas. A margem de ressecção deve ser de, pelo menos, 1 cm e o controle do sangramento intra-operatório é realizado com a manobra de Pringle (pinçamento do hilo hepático) a cada 10 minutos, com 5 a 10 minutos de recuperação, além de ligaduras individuais e delicadas dos vasos e ductos biliares.

Em pacientes com CHC irresssecável, algumas modalidades terapêuticas como ligadura da artéria hepática, quimioterapia intra-arterial com ou sem quimioembolização, criocirurgia, alcoolização percutânea e termoablação podem produzir redução do tumor em alguns pacientes.

Pacientes com CHC confinado ao fígado e com cirrose grave que não permita a ressecção cirúrgica são candidatos ao transplante hepático.

VESÍCULA BILIAR

Colelitíase e colecistite

A colelitíase é uma doença muito prevalente e que pode levar a complicações sérias. Ela ocorre pela saturação da bile, precipitando solutos e formando cálculos de colesterol (mais comum no ocidente, sexo feminino, obesidade, diabetes, dislipidemia, medicamentos, idade avançada, perda de peso e número de gestações) ou de bilirrubinato de cálcio (cálculos negros associados à hemólise ou marrons, associados à infecção e estase). A inflamação progressiva da vesícula e os episódios transitórios repetidos de obstrução por cálculo levam à colecistite crônica.

A colecistite crônica apresenta-se com episódios intermitentes de cólica biliar e dor em HCD ou epigástrio com duração de poucas horas, associada a náuseas e vômitos. Os pacientes com litíase biliar geralmente apresentam dispepsia, distensão abdominal, flatulência e intolerância alimentar. Se a dor irradiar para dorso, é necessário investigar uma possível pancreatite aguda, coledocolitíase, íleo biliar ou colecistite aguda (se a evolução da dor for maior do que 6 horas).

O diagnóstico é feito através da ecografia abdominal (imagem hiperecogênica, sombra acústica posterior e mobilidade) e o tratamento consiste na colecistectomia (aberta ou videolaparoscópica). Devido à grande probabilidade de recidiva da cólica biliar, a cirurgia é feita após a primeira crise de dor. A colecistectomia profilática não é realizada em pacientes assintomáticos (80% a 90%), mas em algumas situações ela é indicada, como em casos de cálculos acima de 2,5 cm, que apresentam risco maior para o desenvolvimento de lesões malignas, colecistite, vesícula de porcelana e de anemia falciforme, que pode simular um quadro de cólica biliar.

A colecistite aguda é uma inflamação aguda da vesícula biliar, que em 90% dos casos está tem sua etiologia relacionada à impactação de um cálculo no ducto cístico, porém pode ocorrer sem que haja litíase.

A colecistite litiásica ocorre por obstrução do ducto cístico, que impede o esvaziamento biliar e leva ao aumento da pressão intraluminal, comprometendo a vascularização e a drenagem linfática do órgão. A bile é estéril até 48 horas, após esse tempo ela passa a ser infectada por *E. coli*. Mulheres são predispostas à colecistite aguda.

O quadro clínico é composto principalmente por dor em HCD e epigástrio, podendo irradiar para a escápula direita e estar relacionada à ingestão de alimentos gordurosos. Associados à clínica do paciente com abdome agudo por colecistite estão a anorexia, as náuseas e os vômitos. O paciente pode apresentar febre discreta (atentar para idosos, imunodeprimidos e crianças) e icterícia.

O exame físico mostra dor à palpação do abdome em HCD, sinal de Murphy positivo e pode revelar massa palpável (se houver empiema).

Os exames laboratoriais revelam leucocitose, em casos de icterícia há hiperbilirrubinemia (se maior do que 4 mg sugere complicação, como coledocolitíase).

O diagnóstico é feito através da anamnese e do exame físico, mas a ultrassonografia abdominal é utilizada para confirmar o diagnóstico. Ela pode mostrar a vesícula com parede espessada (maior ou igual a 5 mm) devido à inflamação, líquido ao redor, dor à compressão do HCD com o transdutor e cálculos no interior da vesícula.

Quando o diagnóstico é retardado, a vesícula pode estar em um estágio avançado, com empiema associado a leucocitose intensa e febre alta. A gangrena ocorre secundariamente a uma isquemia dos vasos que irrigam a vesícula,

podendo levar à perfuração e peritonite, mas, na maioria dos casos, o omento localiza o foco de infecção e bloqueia o processo inflamatório, evitando a infecção generalizada da cavidade.

Pacientes diabéticos e do sexo masculino podem ter a colecistite enfisematosa causada por anaeróbios (*Clostridium*), que possui alta mortalidade.

O tratamento da colecistite litiásica (aguda e crônica) é cirúrgico (via laparoscópica ou via laparotomia). A colecistectomia via laparoscópica é a cirurgia de eleição do tratamento da colecistite crônica, contraindicada em casos de coagulopatia incontrolável, insuficiência cardíaca e doenças pulmonares. É um procedimento seguro e com poucas complicações, como a lesão iatrogênica de via biliar principal, causando estenose.

No paciente com colecistite aguda, realiza-se analgesia, hidratação e antibioticoterapia, realizando a colecistectomia (independente das vias) de maneira precoce (até 48 horas) ou tardia, dependendo do estado clínico do paciente.

Já a colecistite aguda alitiásica é responsável por cerca de 2% a 15% dos casos de colecistite aguda e está relacionada à pacientes graves, como queimados, politraumatizados, pacientes submetidos à cirurgia cardíaca, alimentados por nutrição parenteral durante um longo período de tempo e que utilizaram analgésicos opioides, que provocam estase biliar por provocarem constrição no esfíncter de Oddi. A ocorrência dessa afecção está relacionada à hipoperfusão tecidual e sepse (doentes graves). A clínica é semelhante a da colecistite litiásica. Porém, por se tratarem de pacientes mais graves, a clínica pode permanecer confusa, atrasando o diagnóstico. Geralmente, a cultura é positiva para *E. coli* e *Klebsiella pneumoniae*, a leucocitose elevada está relacionada à idade avançada e à gangrena e perfuração da vesícula. O tratamento

cirúrgico (colecistectomia) da colecistite alitiásica deve ser feito até 48 horas do início dos sintomas, pois a chance de necrose da vesícula e óbito do paciente é de até 71%. O tratamento conservador eleva o risco de gangrena e perfuração da vesícula.

Coledocolitíase

A coledocolitíase é uma complicação da colecistite litiásica, sendo a causa mais comum (95%) a migração de um cálculo de colesterol da vesícula biliar através do ducto cístico (coledocolitíase secundária), apenas 15% dos pacientes têm cálculos no colédoco. A coledocolitíase primária é rara, há a formação de cálculos marrons e está relacionada a uma obstrução, que causa estase, proliferação bacteriana e hipertensão ductal, levando a cólicas biliares.

O quadro clínico clássico é o de cólica biliar (igual ao da colecistite), associado à colestase (icterícia, colúria e acolia).

Exames laboratoriais são semelhantes aos da colecistite, porém a bilirrubina está elevada acima de 4 mg. O ultrassom revela dilatação da via biliar principal e deve ser o primeiro exame a ser solicitado, infelizmente a presença de cálculos é evidenciada em apenas 50% dos casos e a dilatação em 75%. A CPTH (colangiografia percutânea trans-hepática) é usada para cálculos proximais com dilatação dos ductos biliares intra-hepáticos ou quando a CPRE (colangiopancreatografia retrógrada endoscópica) não for diagnosticada.

Em pacientes colecistectomizados com coledocolitíase, é necessário determinar a origem dos cálculos. Os de colesterol ou os encontrados até dois anos após a colecistectomia são cálculos residuais que não foram diagnosticados no momento da cirurgia pregressa, e cálculos pigmentares e diagnosticados após dois anos do procedimento são novos cálculos

produzidos diretamente na via biliar principal (coledocolitíase primária).

O tratamento é individualizado para os pacientes colecistectomizados e não-colecistectomizados. Pacientes que possuem a vesícula são submetidos à colecistectomia associada à exploração das vias biliares via laparoscópica (técnica ideal, porém não são todos os centros que possuem o material necessário para esse tipo de exploração), aberta ou endoscópica (CPRE). A abordagem é feita pelo ducto cístico, porém se não houver sucesso na retirada do cálculo via laparoscópica pelo cístico, introduz-se um cateter de Fogarty através de uma coledocotomia e um dreno de Kehr é colocado para drenar o cálculo, sendo deixado por 3 semanas. Na impossibilidade de laparoscopia, a via biliar é acessada via laparotomia através de uma coledocotomia longitudinal, realizando a retirada dos cálculos e introduzindo um dreno de Kehr. No 8º dia transdreno, uma colangiografia é realizada para certificar a retirada dos cálculos.

Em casos de pacientes colecistectomizados com coledocolitíase primária ou em casos de múltiplos cálculos é necessário complementar a cirurgia com uma derivação biliodigestiva (papiloesfincteroplastia – se colédoco menor que 1,5 a 2 cm, coledocoduodenostomia ou hepaticojejunostomia).

PÂNCREAS

Pancreatite aguda

Pancreatite aguda é definida como um processo inflamatório agudo do pâncreas, com envolvimento variável de outros tecidos e órgãos. Na maioria dos pacientes, a inflamação é pequena, sendo possível identificar áreas de edema; menor número de indivíduos apresenta necrose, hemorragia e infecção do pâncreas e do tecido peripancreático.

Clinicamente, a pancreatite aguda é caracterizada por dor abdominal, de forte

intensidade, em faixa, com irradiação para o dorso, à esquerda, além da elevação dos níveis séricos de amilase e lipase. Morfologicamente, esta entidade caracteriza-se pela forma edematosa e necrotizante. Esta última ainda pode ser classificada em hemorrágica ou supurativa.

Independentemente da gravidade da pancreatite aguda, as lesões são geralmente reversíveis. Pode ocorrer necrose de um segmento do ducto pancreático principal, resultando em estenose, e obstrução do ducto e pancreatite crônica obstrutiva distal à estenose. Esta complicação, no entanto, é rara.

As causas mais comuns da pancreatite aguda são a litíase biliar e o consumo inadvertido de álcool. Outros fatores bem conhecido incluem:

- Fatores Metabólicos: Hipertrigliceridemia, hipercalcemia.
- Fatores Mecânicos: pós-operatórios de cirurgias biliares, traumas, pâncreas *divisum*, tumores pancreáticos.
- Fatores Vasculares: hipotensão, periarterite nodosa, ateroembolismo.
- Fatores Infeciosos: parotidite, hepatite viral, micoplasma.

Cálculos biliares são reconhecidos em até 60% dos casos de pancreatite aguda, e a passagem dos cálculos pela ampola de Vater é essencial para o desenvolvimento da doença. Vale ressaltar que a frequência de pancreatite aguda é inversamente proporcional ao tamanho dos cálculos biliares. Microlitíase pode causar pancreatite aguda recorrente. A observação de microlitíase é comum após jejuns prolongados, nutrição parenteral total, perda rápida de peso e uso de medicamentos como Octreotide e Ceftriaxona. Ao ultrassom, os microcristais (< 5mm) podem ser identificados pela presença de lama biliar.

Causa comum de pancreatite crônica, o álcool também pode ser o fator causal da pancreatite aguda. Geralmente a

primeira crise ocorre, em média, após 4 a 6 anos de consumo de bebidas alcoólicas.

Patologicamente, a pancreatite aguda caracteriza-se por uma autodigestão do pâncreas e tecidos peripancreáticos por ativação intracelular de enzimas pancreáticas. Dependendo da quantidade de enzimas liberadas, o processo pode ser confinado ao parênquima e regredir espontaneamente. Por outro lado, pode ocorrer digestão pancreática com necrose e hemorragia do órgão em questão e de tecidos vizinhos, ou mesmo necrose gordurosa a distância, como da medula óssea e tecido celular subcutâneo. Em alguns casos, a lesão se estende para órgãos como pulmões, rins e fígado, com estabelecimento da Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS).

Caracteristicamente, a dor é a manifestação inicial em mais de 90% dos casos. Em geral, a dor é de início súbito, de forte intensidade, com duração de um ou 1 ou mais dias, referida em epigástrio, com irradiação para o dorso (dor em “faixa”). Náuseas e vômitos são comuns.

Febre, taquicardia, taquipnéia, aumento da sensibilidade abdominal, contratura muscular e icterícia são achados frequentes. Diminuição dos ruídos hidroaéreos e distensão abdominal ocorrem às custas de um íleo paralítico localizado ou difuso.

Alguns sinais semiológicos podem atentar para o desenvolvimento de pancreatite hemorrágica. Os sinais de Cullen (equimose em região periumbilical), de Gray-Turner (equimoses em flancos) e de Fox (equimose em região inguinal e na base do pênis) correspondem à dissecação do sangue peripancreático da gordura subcutânea dessas regiões. Não são, no entanto, sinais patognômicos de pancreatite aguda e podem ocorrer em quadros de sangramento retroperitoneal.

O diagnóstico de pancreatite aguda é cogitado pelos dados de história clínica, exame físico e confirmado pelos exames laboratoriais e de imagem. A dosagem de

amilase permanece como o teste diagnóstico mais prático e usado; seus valores elevam-se entre 2 e 12 horas após o início do quadro e retornam ao normal dentro de 3 a 4 dias. Níveis elevados por mais que 7 dias sugerem complicações ou persistência do processo inflamatório. Finalmente, os valores séricos elevados de amilase não possuem valor prognóstico e podem ser encontrados em várias outras doenças.

Outra enzima comumente dosada é a lipase - seus níveis séricos sofrem elevação entre 2 e 12 horas a partir do início do quadro agudo mas permanecem elevados por tempo mais prolongado. É mais específica que a amilase, no entanto, não sugere a presença de complicações.

O hemograma revela, na maioria dos casos, leucocitose com desvio à esquerda. Outros achados laboratoriais são hiperglicemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia e aumentos dos níveis de aminotransferases e de fosfatase alcalina. Os níveis de triglicerídeos devem sempre ser dosados em virtude de suas implicações etiológicas.

No que diz respeito aos exames de imagem, frequentemente são usados ultrassom, radiografia de abdome, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

O ultrassom pode evidenciar aumento de volume e edema do pâncreas mas a presença de íleo paralítico e o excesso de gás intestinal podem dificultar a realização do exame. A identificação de litíase biliar sugere o fator etiológico.

Já a tomografia computadorizada com uso de contraste é o exame padrão-ouro para avaliar a gravidade da pancreatite aguda, em especial a presença de necrose pancreática. Os achados mais frequentes são aumento pancreático difuso, obliteração e edema. Caso seja confirmada a presença de necrose, está indicada a realização de biópsia guiada por tomografia - este procedimento visa definir o

estado da necrose que se instalou – se estéril ou infectada.

De fundamental importância para o manejo da pancreatite aguda é o estabelecimento de sua gravidade através de parâmetros clínicos e laboratoriais. Imediatamente após a admissão do paciente, devem ser avaliados os critérios de Ranson:

- **LDH:** > 400 U/L nas pancreatites biliares e até 350 U/L nas demais pancreatites

- **Enzimas:** AST > 250 U/L

- **Glicemia :** > 220 mg/dl nas pancreatites agudas biliares e > 200 mg/dl nas demais

- **Anos:** idade do paciente – mais que 70 anos nas pancreatites agudas biliares e mais que 55 anos nas demais

- **Leucocitose:** maior que 18.000/mm³ nas pancreatites agudas biliares e até 16.000/mm³ nas demais.

Após 48 horas, novos índices devem ser estudados para uma completa avaliação de gravidade:

- **Fluidos:** déficit de fluidos maior que 4 litros na pancreatite aguda biliar e maior que 6 litros nas demais;

- **Excesso de base:** < que -5 mEq/L na pancreatite aguda biliar e até -4 mEq/L nas demais

- **Cálcio sérico:** < 8 mg/dl

- **Hematócrito:** queda superior a 10%

- **Oxigênio:** PaO₂ < 60

- **Ureia:** aumento de BUN (nitrogênio ureico sanguíneo) > 5 mg/dl.

O tratamento do paciente com pancreatite aguda deve incluir o jejum, hidratação, reposição hidroeletrólítica, suporte ventilatório, suporte nutricional, uso de drogas vasoativas, se necessário, passagem de sonda nasogástrica e analgesia. O uso de morfina não é indicado, em razão dos altos índices de espasmo do esfíncter de Oddi que essa droga proporciona; nesses casos, prefere-se a Meperidina.

O tratamento endoscópico fica por conta da Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada (CPRE). Esta técnica está indicada para pacientes com pancreatite biliar aguda grave que apresentam evidências bioquímicas de obstrução biliar (elevação das bilirrubinas e fosfatase alcalina) ou evidência de coledocolitíase em um exame de imagem. Se confirmada a presença de cálculos na via biliar principal, está indicada a papilotomia endoscópica. A presença de colangite aguda em indivíduos com pancreatite aguda é indicação de urgência de CPRE com papilotomia endoscópica.

O tratamento cirúrgico da pancreatite aguda pode ser indicado para se estabelecer a resolução do fator etiológico (litíase biliar), para prevenir a progressão da pancreatite e para o tratamento da necrose pancreática, peripancreática e complicações. Laparotomia exploradora com fins diagnósticos raramente é realizada.

A litíase biliar deve ser solucionada através de colecistectomia videolaparoscópica logo após a melhora nas manifestações clínicas, na mesma internação hospitalar, em geral 5 a 6 dias após o início da pancreatite aguda leve. Se houver evidências de coledocolitíase, está indicada a exploração da via biliar. A recidiva de pancreatite aguda em pacientes com litíase biliar não tratada é superior a 50%.

Já a detecção de necrose pancreática e a determinação se ela é infectada ou não tem importância clínica e na seleção de pacientes com indicação cirúrgica. Na presença de tecido necrótico infectado, o debridamento ou necrosectomia deve sempre ser realizado. Colecistectomia deve ser realizada no mesmo procedimento e após a cirurgia, drenagem adequada da região está indicada.

Pancreatectomia é reservada para os poucos casos de necrose pancreática extensa e grave.

Pancreatite crônica

Pancreatite crônica é definida como a presença de lesões inflamatórias crônicas irreversíveis que levam à fibrose do pâncreas, destruição do parênquima exócrino e, em alguns pacientes, destruição do parênquima endócrino.

A causa mais comum de pancreatite crônica no adulto é o consumo abusivo de álcool – os sintomas aparecem, em geral, após 10 anos de ingestão excessiva. Normalmente, a primeira manifestação da doença é um episódio de pancreatite aguda; nesse momento, lesões crônicas e irreversíveis já estão presentes. Em crianças e adolescentes, o principal fator etiológico é a fibrose cística. Outras causas de pancreatite crônica listadas são:

- Obstrução do ducto pancreático principal (por tumores, cistos ou pseudocistos);
- Pancreatite Tropical;
- Fatores hereditários;
- Hiperparatireoidismo;
- Traumatismos;
- Alterações congênitas (pâncreas *divisum*);
- Autoimunidade;
- Radioterapia;
- Idiopáticas.

A teoria da obstrução ductal é a mais aceita atualmente para explicar a patogênese das pancreatites crônicas calcificantes – o consumo excessivo de álcool leva a alterações físico-químicas no suco pancreático, favorecendo a formação de proteínas nos ductos pancreáticos, levando à formação de rolhas proteicas, que em associação com o cálcio, formam cálculos pancreáticos.

No que diz respeito ao quadro clínico, o começo da pancreatite crônica pode ser insidioso, com dispepsia, plenitude pós-prandial, náuseas e dor epigástrica discreta, geralmente pós-alimentar.

A dor é o sintoma mais comum e mais importante da pancreatite crônica e

deve-se ao aumento da pressão intracanalicular resultante da obstrução dos ductos por rolhas proteicas e cálculos. A irritação e inflamação dos nervos pancreáticos e peripancreáticos também contribui para a ocorrência de dor. É geralmente contínua, de frequência e intensidade variáveis. Localiza-se em abdome superior, irradia-se para o dorso e, em alguns casos, para o ombro. Caso seja de forte intensidade, pode ser acompanhada de náuseas e vômitos e é agravada pelo consumo de álcool ou de alimentos em grande quantidade.

A pancreatite crônica caracteriza-se por insuficiência exócrina (esteatorreia), perda de peso e diabetes. Em fases avançadas, há uma diminuição da intensidade da dor em função da destruição do tecido pancreático.

As complicações locais da pancreatite crônica podem surgir em qualquer fase da doença – podem ser surtos de pancreatite aguda com possível necrose e hemorragia, formação de pseudocistos, abscesso pancreático, derrames cavitários crônicos, obstrução biliar, estenoses do duodeno, hipertensão portal e hemorragia digestiva. Essas complicações geralmente se manifestam por dor de forte intensidade, de longa duração, com episódios recorrentes em curtos intervalos.

Em pacientes com história de ingestão prolongada de álcool, com quadro clínico sugestivo, o diagnóstico de pancreatite aguda pode ser estabelecido através de exames de imagem. Os testes de função pancreática estão associados a uma baixa sensibilidade no diagnóstico de pancreatite crônica, uma vez que cerca de 90% de destruição do parênquima pancreático é necessária para que se estabeleçam as repercussões clínicas da insuficiência exócrina.

A radiografia simples de abdome pode detectar cálculos em até 25% dos pacientes – este achado confirma o diagnóstico da doença. Os exames mais

sensíveis para a confirmação de pancreatite crônica são aqueles que avaliam os ductos pancreáticos – CPRE ou pancreatografia por ressonância. Tomografia computadorizada é melhor que ultrassonografia na avaliação das alterações da pancreatite crônica e avalia o contorno da glândula, densidade, presença de cálculos e alterações ductais. A pancreatografia por ressonância é a primeira escolha para avaliar o ducto pancreático, em substituição à CPRE. A colangiopancreatografia endoscópica retrógrada é a técnica de maior precisão tanto para o diagnóstico de pancreatite crônica quanto para a sua diferenciação em relação ao câncer pancreático.

Para que o sucesso no tratamento seja obtido, é necessária a remoção do agente etiológico – o álcool, na maior parte dos casos. A dor é o sintoma mais comum; o primeiro passo consiste em determinar as causas de dor para as quais existe tratamento específico – pseudocisto, compressão de estruturas vizinhas e carcinoma de pâncreas. Analgésicos são os mais efetivos no controle da dor; Octreotide e análogos da somatostatina são poucos efetivos. Já a má-absorção (consequência da insuficiência exócrina) é tratada através de dieta hipogordurosa, fracionada e associada à administração de enzimas pancreáticas. Uso de suplementos à base de vitaminas lipossolúveis (A, D, K e E) também pode ser necessário.

As indicações cirúrgicas nas pancreatites crônicas são:

- Alívio da dor: procedimento indicado somente aos pacientes com dor intensa em abdome que interfere nas atividades de vida e que não foi satisfatoriamente controlada com o tratamento clínico. Atualmente, a maioria dos cirurgiões toma por base o diâmetro do ducto pancreático principal – se este estiver dilatado, a causa da dor possivelmente é uma hipertensão ductal e a operação de escolha será a pancreatojejunostomia longitudinal.

- Tratamento das complicações (obstrução duodenal ou biliar, hipertensão portal segmentar, pseudocisto, fístulas, ascite e hemorragia): nos casos de estenose da via biliar principal, o procedimento cirúrgico é necessário para evitar colangite e cirrose biliar. O método de escolha é a coledocojejunostomia em Y de Roux ou a coledocoduodenostomia. Já o tratamento da estenose duodenal baseia-se na gastrojejunostomia com vagotomia troncular. A hemorragia do trato gastrointestinal pode exigir intervenção de emergência.

As ressecções pancreáticas são o tratamento de escolha nos pacientes em dilatações do ducto pancreático principal. Nestes casos, a dor é possivelmente provocada pela obstrução de pequenos ductos ou pela inflamação/irritação de nervos pancreáticos ou peripancreáticos. As pancreatectomias também são indicadas quando a doença é limitada a apenas um segmento do órgão.

Tumor de cabeça do pâncreas

O câncer de pâncreas é uma doença com alta mortalidade e incidência crescente. A quase totalidade das neoplasias que acometem este órgão é maligna; tumores benignos (endócrinos e císticos) são incomuns. Cerca de 95% dos tumores pancreáticos são adenocarcinomas originários dos ductos. A localização mais frequente destes cânceres é a cabeça do pâncreas.

Apesar de os tumores de pâncreas não listarem entre os mais comuns, seu comportamento biológico agressivo os tornam a quarta causa de óbito por câncer, tanto no homem quanto na mulher.

O fator genético é importante para o desenvolvimento da neoplasia pancreática; no entanto, o fator mais significativo é o ambiental – o tabagismo. A pancreatite crônica e história prévia de gastrectomia também aumentam a chance de desenvolvimento tumoral. Outros

fatores de risco incluem a história familiar de câncer pancreático e cor negra, sexo masculino.

As manifestações clínicas do adenocarcinoma pancreático são tardias e quando frequentes, normalmente sinalizam doença avançada. A dor em abdome superior ou em região lombar é o sintoma mais frequente, bem como o emagrecimento. A icterícia geralmente é progressiva e associada à prurido é o sintoma que mais leva os pacientes a procurarem ajuda médica. Outras queixas descritas são inapetência, sintomas dispépticos vagos, insuficiência exócrina (esteatorreia) e endócrina (diabetes), tromboflebite migratória e trombose venosa profunda.

Ao exame físico, a icterícia é o achado mais frequente. Uma massa pode ser palpada em abdome superior e pode corresponder à vesícula biliar (sinal de Courvoisier), neoplasia, hepatomegalia ou massa de linfonodos. Ascite e linfonodos metastáticos distantes são mais raros e refletem doença avançada.

Atualmente, duas são as ferramentas mais usadas para o diagnóstico de neoplasia pancreática: a ultrassonografia e a tomografia computadorizada. Apesar de o primeiro método ser solicitado na maioria dos pacientes para a avaliação da causa da icterícia, a tomografia é o método de escolha para o diagnóstico de tumor de pâncreas. O achado tomográfico do carcinoma pancreático é uma lesão focal, associada a lesões secundárias à invasão de estruturas próximas (dilatação da via biliar e de vesícula, invasão e trombose de vasos adjacentes).

A ressonância magnética tem precisão similar à tomografia. Apesar de CPRE apresentar alta precisão no diagnóstico de tal doença, a tomografia e a ressonância ainda são preferíveis. A CPRE tem sido empregada com finalidade terapêutica (colocação de próteses biliares para alívio da icterícia).

A biopsia pancreática com agulha guiada por ultrassonografia ou tomografia tem seu valor em pacientes com doença avançada e mau estado geral.

O estadiamento da doença é realizado através de tomografia computadorizada, ultrassonografia endoscópica e por laparoscopia e visa determinar o grau de ressecabilidade do tumor. Após estudo tomográfico, os critérios de ressecabilidade são:

- Nenhuma evidência de doença extra-pancreática;
- Evidência de não invasão da confluência entre as veias porta e mesentérica superior;
- Nenhuma evidência de extensão do tumor no tronco celíaco ou na artéria mesentérica superior.

A única expectativa de cura do carcinoma pancreático é a ressecção pancreática, entretanto a taxa de tumores operáveis ao diagnóstico é de apenas 20%. Caso a intervenção cirúrgica seja possível, esta deve ser realizada. Os seguintes achados contraindicam a ressecção do câncer de pâncreas:

- Comprometimento do tronco celíaco, artéria hepática ou artéria mesentérica superior;
- Comprometimento da confluência esplenoportal;
- Comprometimento da veia cava, veia mesentérica ou veia porta;
- Invasão do mesentério;
- Expansão da neoplasia além da área de ressecção atual (metástases hepáticas);

O tipo de ressecção depende da porção do pâncreas que está acometida.

A pancreatoduodenectomia é o procedimento de escolha para os pacientes com carcinoma de cabeça de pâncreas. Permanece o critério do cirurgião a preservação ou não do piloro (cirurgia de Whipple). A pancreatoduodenectomia com preservação do piloro é mais fisiológica e com melhor controle metabólico da glicemia, peso e diarreia no pós-

operatório. Entretanto, o tempo de esvaziamento gástrico é maior, e os pacientes precisam de sonda nasogástrica por até 2 semanas para evitar náuseas e vômitos. O piloro não deve ser preservado nos casos de grandes tumores que comprometem a primeira ou a segunda porção do duodeno. A linfadenectomia própria da cirurgia de Whipple inclui a retirada dos seguintes linfonodos: ducto biliar comum, artéria hepática, linfonodos pancreático-duodenais e posteriores, ao longo da veia mesentérica superior e da parede lateral direita da artéria mesentérica superior.

Em centros de excelência, a mortalidade pós-operatória é de aproxima-

damente 6%. As principais complicações são fístulas pancreatojejunais, hemorragias, complicações cardiovasculares e sepse.

O tratamento paliativo pode ser instituído em pacientes com obstrução do ducto biliar (através de procedimentos endoscópicos). A terapia antiálgica é realizada através da injeção de álcool no plexo celíaco.

O seguimento é feito através das dosagens de CA 19.9 e realização de radiografia de tórax e tomografia computadorizada, quando os sinais clínicos indicarem.

REFERÊNCIAS

COELHO, JCU. Aparelho Digestivo: clínica e cirurgia. 3ªed. São Paulo: Atheneu, 2006.

COELHO, JCU. Manual de Clínica Cirúrgica: cirurgia geral e especialidades, Vol.1 São Paulo: Editora Atheneu, 2009.

GOLDMAN, Lee; AUSIELLO, Dennis. Cecil, Medicina Interna, 23ª ed. Rio de Janeiro, 2009

PETROIANU, A. Clínica Cirúrgica do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. 1ªed. São Paulo: Atheneu, 2010.

SABISTON, DC. Tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 18ªed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

SCHWARTZ, SI. Princípios de Cirurgia: compêndio. 7ªed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2000.

SIMÕES, JC; GAMA, RR; WINHESKI, MR. Câncer – Estadiamento e Tratamento. 1ª ed. Curitiba: Editora Lemar, 2008.

O ABDOME AGUDO

DR. UBIRAJARA ARAÚJO

AC. TAMI LARA ZANI DA SILVA

DEFINIÇÃO

Abdome agudo é todo quadro de início súbito ou rapidamente progressivo não traumático, que necessita de uma conduta imediata. Trata-se de uma síndrome dolorosa, que necessita de uma ação médica rápida para determinar a necessidade de intervenção cirúrgica ou iniciar a terapia clínica adequada o mais precoce possível. Se o doente não for tratado, haverá progressiva deterioração do estado geral.

Geralmente, o diagnóstico dessa entidade clínica está associado à idade e ao sexo. A apendicite é mais comum em jovens, já a doença biliar, a obstrução intestinal e a diverticulite são mais comuns em pacientes mais velhos.

Qualquer órgão abdominal, intra ou retroperitoneal, pode causar um abdome agudo. É importante ressaltar que existem patologias de origem extra-abdominal que se manifestam com dor abdominal, podendo confundir o médico, levando ao diagnóstico errado. Essas afecções não cursam com sinais de irritação peritoneal e em geral melhoram com medicamentos. Os principais exemplos são as afecções pleuropulmonares (pneumonia de base, pleurite e derrame pleural), as cardíacas (infarto do miocárdio), as urinárias (pielonefrite aguda, calculose urinária e infecção urinária), os processos infecciosos (herpes zoster), as hematológicas (anemia falciforme), as metabólicas (diabetes, uremia) e as colagenoses (lúpus eritematoso sistêmico).

Anamnese

No abdome agudo, é de suma importância a caracterização da dor. A sua

localização e irradiação, a sua natureza, os fatores agravantes e de alívio e a sua progressão possibilitam a definição da região anatômica e a provável natureza do processo patológico. Além disso, é necessário investigar a ocorrência de vômitos, parada ou não na eliminação de gases, história menstrual, episódios anteriores semelhantes e até mesmo episódios semelhantes em membros da família. O uso de medicamentos também deve ser investigado.

Pacientes idosos, pediátricos, desnutridos, imunodeprimidos e em uso de corticoide podem ter os sintomas de dor aguda mascarados.

A intensidade e a gravidade da dor relacionam-se à lesão do tecido subjacente. A dor lancinante de início súbito sugere afecções como perfuração intestinal e embolização arterial com isquemia, porém a cólica biliar pode ser súbita. A dor que piora progressivamente ao longo de horas é característica de inflamação progressiva ou infecção, como colecistite, colite ou obstrução intestinal. Esse tipo de dor é diferenciado da dor intermitente da cólica espasmódica devido à obstrução intestinal, cólica biliar em consequência à obstrução do ducto cístico ou obstrução genitourinária.

Exame Físico

No exame físico do paciente com dor aguda abdominal, é obrigatória a ausculta torácica à procura de crepitações, estertores e respiração brônquica, que indicam a presença de uma patologia pulmonar com dor referida para o abdome. Na ausculta abdominal, procura-se a diminuição dos ruídos hidroaéreos, que

indicam hipoatividade intestinal, como no íleo paralítico. Já a hiperatividade intestinal, num primeiro momento, pode indicar a fase inicial de uma oclusão arterial intestinal ou simplesmente uma gastroenterite.

A percussão abdominal serve para diferenciar uma distensão por gás ou por líquido. A falta de macicez hepática à percussão indica volume de ar livre na cavidade causada por perfuração de víscera oca (sinal de Joubert).

O exame continua através da palpação à procura de massas abdominais e hérnias. A defesa do abdome pode ocorrer durante a palpação e à percussão em casos de inflamação parietal (sinal de Blumberg). Em casos mais avançados de peritonite, é possível verificar um abdome tenso e extremamente doloroso, chamado de abdome em tábua.

Exames Complementares

A rotina para abdome agudo é composta de exames laboratoriais para a investigação de processo infeccioso e sofrimento de algum órgão-alvo específico, por exemplo: elevação da lipase e amilase na pancreatite aguda.

Os exames que devem ser solicitados são hemograma completo com contagem diferencial, teste de gravidez para mulheres em idade fértil (beta-HCG), glicemia, eletrólitos séricos (sódio, potássio, magnésio), amilase e lipase séricas, transaminases hepáticas, bilirrubina total e frações, enzimas canaliculares (gama-GT e fosfatase alcalina), coagulograma (para afastar causas de abdome agudo secundárias a distúrbios de coagulação e avaliar os pacientes no pré-operatório), creatinina e ureia séricas, parcial de urina, radiografia de abdome (rotina para abdome agudo) e radiografia de tórax anteroposterior e decúbito. Se necessário, solicitar gasometria arterial em casos de sepse,

pancreatite aguda grave, vômitos e peritonite.

Pacientes imunodeprimidos podem cursar com leucopenia e neutropenia, indicando mau prognóstico. Linfocitose indica infecção viral e é útil no diagnóstico diferencial de apendicite aguda e linfadenite mesentérica. O parcial de urina pode mostrar hematúria e piúria, a presença de nitritos sugere infecção urinária. As alterações eletrolíticas ocorrem devido à diarreia, peritonite, obstrução intestinal e fístulas digestivas. A hipopotassemia pode ser a causa do íleo paralítico, simulando obstrução intestinal. O controle da glicemia deve ser feito antes de qualquer procedimento cirúrgico. As elevações na creatinina e da ureia podem indicar desidratação ou hipovolemia, além de patologias renais. Amilase e lipase estão elevadas em casos de pancreatite aguda, principalmente, porém a amilase pode estar elevada em outras situações, sendo inespecífica. As bilirrubinas e as enzimas canaliculares estão alteradas quando há mobilização de cálculos biliares. As aminotransferases elevadas sugerem hepatopatias viróticas, etanólicas e necrose hepática aguda. Na isquemia mesentérica, solicita-se dosagem de lactato D e alfa-glutationa, essa que pode ser utilizada como marcador precoce da isquemia intestinal.

As radiografias podem mostrar patologia pulmonar ou ar livre sob o diafragma (pneumoperitônio), presença de padrão anormal de gases, como ar no trato biliar, que pode evidenciar um íleo paralítico por cálculo. Ar fora da luz intestinal, indicando uma perfuração ou abscesso. Outras alterações possíveis de serem vistas são deslocamento de órgãos, nível líquido por obstrução intestinal, cálculos ureterais e biliares radiopacos, fecalitos no apêndice e calcificações vasculares.

A ultrassonografia abdominal é útil para verificar líquido na cavidade, pneumoperitônio, dilatação de vísceras,

massas, alterações na parede abdominal, alterações vasculares e condições ginecológicas ou obstétricas. Este exame, porém, tem íntima correlação entre a sua sensibilidade e a experiência do profissional que o executa.

A tomografia computadorizada possibilita a avaliação de alças intestinais, mesentério, omento, peritônio e retroperitônio, independente da presença de ar na cavidade, sendo muito útil principalmente para avaliar os órgãos retroperitoneais.

A ressonância magnética é indicada apenas quando o exame clínico, o ultrassom e a tomografia não foram capazes de elucidar o diagnóstico e em casos de gravidez e afecções das vias biliares (colangiorressonância).

A angiografia contribui para o diagnóstico diferencial de isquemia mesentérica aguda, colite isquêmica, volvo, dissecação e ruptura de aneurisma da aorta.

CLASSIFICAÇÃO

O abdome agudo não traumático é classificado de acordo com a sua etiopatogenia em inflamatório, perfurativo, obstrutivo, vascular e hemorrágico.

A seguir descreveremos cada tipo de abdome agudo com suas principais etiologias, sinais e sintomas.

Inflamatório

O abdome agudo inflamatório ou infeccioso é o mais comum, podendo ser primário ou secundário e localizado ou generalizado. As afecções primárias correspondem a 1% das causas de abdome agudo, são mais comuns em crianças e não têm uma fonte de infecção bem identificada (geralmente provém do pulmão ou das vias aéreas superiores), que ocorre via hematogênica. Os agentes causadores comumente encontrados são os pneumococos e estreptococos beta-hemolíticos. Pacientes cirróticos, nefro-

patas e portadores de collagenoses são suscetíveis a esse tipo de infecção.

O abdome agudo secundário ocorre devido a lesões no trato gastrointestinal, urinário e genital. Pode ser séptico ou asséptico.

A peritonite asséptica é de natureza química (provocada por enzimas digestivas da bile e do suco gástrico, mas também pelo sangue) e ocorre na fase inicial da irritação peritoneal. Na evolução do quadro, a peritonite química será colonizada por bactérias e será contaminada, tornando-se séptica.

As patologias que fazem parte desse grupo são: apendicite aguda, colecistite aguda, pancreatite aguda, diverticulite colônica aguda, doença inflamatória pélvica (DIP), diverticulite de Meckel, colangite aguda, apendagite epiploica, linfadenite mesentérica aguda, megacólon tóxico, peritonites e doenças inflamatórias agudas do retroperitônio.

A clínica do paciente com abdome agudo inflamatório é muito rica. Geralmente há um longo intervalo de tempo entre o início dos sintomas e a procura de atendimento médico. A dor é de início agudo, de média intensidade, acentuando-se progressivamente, associada ou não às incursões respiratórias, podendo haver a presença de febre (nos abscessos, a febre evolui em picos, caracterizando a febre tipo suprativa, porém pode ser contínua, baixa e até mesmo inexistente em pacientes desnutridos, idosos, em uso de corticoide ou antibiótico), sinais de infecção ou sepse (febre, taquicardia e taquipnéia), quadro abdominal de peritonite evidente. Na palpação abdominal há defesa localizada ou generalizada e dor à descompressão.

Na peritonite generalizada, a dor é difusa e o abdome apresenta-se sensível à palpação superficial e profunda, com defesa da parede, evoluindo para uma distensão abdominal devido ao íleo paralítico, que relaxa a musculatura, persistindo, porém, a dor difusa à

palpação. As infecções localizadas (abscessos) ou se desenvolvem em torno de um órgão comprometido ou são consequências de uma complicação de uma peritonite difusa.

A apendicite aguda é a causa mais comum de abdome agudo cirúrgico, predomina em adultos jovens e no sexo masculino. Ocorre devido à obstrução do apêndice por fecalito, parasitas intestinais e hiperplasia linfóide secundária, causando infecção. Ela pode ser catarral (vasos subserosos congestos), supurativa (formação de abscessos), gangrenosa (início de necrose) e perforativa (ruptura do órgão gangrenado, levando à peritonite generalizada ou abscessos localizados). A migração da dor inicialmente do epigástrico para a fossa ilíaca direita é característica, o exame físico revela dor à descompressão na fossa ilíaca direita (sinal de Blumberg). Porém, apêndices retroperitoneais e pélvicos podem não apresentar sinais específicos por não causarem irritação do peritônio parietal.

O hemograma apresenta leucocitose discreta no início do quadro, elevando-se no decorrer do processo e havendo desvio à esquerda, a proteína C reativa (PCR) também está elevada. A radiografia de abdome pode mostrar líquido na cavidade, íleo paralítico, velamento e opacidade. A tomografia computadorizada deve ser utilizada se houver dúvida no diagnóstico. O tratamento consiste em ressuscitação volêmica, antibioticoterapia e apendicectomia (por laparotomia ou laparoscopia).

A colecistite aguda é o processo inflamatório da vesícula biliar devido à obstrução do ducto cístico em 95% por litíase biliar, causando edema da vesícula, congestão, isquemia e após 72 horas do início do quadro, instala-se a infecção por enterobactérias. A dor é persistente (maior do que 4 horas) em hipocôndrio direito, podendo irradiar para a escápula homolateral, ocorrem febre baixa, náuseas

(mais frequentes), vômitos e ao exame físico é possível evidenciar o sinal de Murphy. Nos exames laboratoriais, há leucocitose (inferior a 12.000/mm³), sem desvio à esquerda, valores acima de 14.000/mm³ sugerem complicação da colecistite, há elevação de transaminases, fosfatase alcalina, gamaglutamiltransferase (gama-GT), bilirrubinas e amilase. A ultrassonografia é o exame que diagnostica esse quadro. O tratamento é cirúrgico (colecistectomia) após medidas gerais do tratamento.

A pancreatite aguda é uma inflamação do pâncreas, de tecidos peripancreáticos ou órgãos distantes. Pode ser leve e autolimitada ou grave (25% dos casos) com hemorragia extensa e necrose do órgão. Os cálculos biliares são responsáveis por 45% dos casos e o álcool por 35%. A obesidade é fator de risco para essa doença. Há ativação das enzimas pancreáticas, que “digerem” o pâncreas, podendo ocasionar uma série de eventos, como lesão pulmonar aguda, hemorragia intrapancreática, coagulação intravascular disseminada, choque, insuficiência renal aguda e necrose gordurosa. A dor localiza-se no epigástrico em faixa e com irradiação para o dorso, ocorrem náuseas e vômitos. No exame físico pode apresentar icterícia, febre, desidratação, taquicardia, taquipnéia, ascite, íleo funcional, distensão abdominal, hemorragia digestiva e confusão mental. Os sinais de Gray-Turner (equimose em flancos) e de Cullen (equimose periumbilical) podem estar presentes e denotam uma patologia mais grave. Os exames laboratoriais há elevação da amilase sérica (em pancreatite não alcoólica), que retornam à normalidade mais rapidamente e da lipase (na alcoólica e biliar), elevação da alanina aminotransferase (ALT) acima de 3 vezes o seu valor normal sugere causa biliar, há elevação da PCR, alteração do hemograma, glicemia, cálcio, magnésio, sódio, potássio, lactato desidrogenase (LDH), plaquetas, fibrinogênio e gasometria arterial. Para o

diagnóstico, utiliza-se o ultrassom (diagnóstico limitado pela distensão abdominal) e a tomografia computadorizada. A CPRE pode ser utilizada na suspeita de obstrução biliar, hiperbilirrubinemia ou colangite. O tratamento consiste em jejum e sonda nasogástrica em pacientes com vômitos ou distensão abdominal devido ao íleo funcional, hidratação, correção dos distúrbios eletrolíticos, suporte nutricional, analgesia, colecistectomia laparoscópica na mesma internação. Em casos de necrose, abscessos pancreáticos e pseudocistos há a necessidade de cirurgia.

A diverticulite aguda ocorre pela obstrução dos divertículos, inflamação e infecção. O segmento mais acometido é o cólon sigmoide. Pode ocorrer perfuração bloqueada, formação de abscessos ou perfuração. Geralmente, a doença diverticular do cólon é assintomática, apenas cerca de 25% dos pacientes apresentam inflamação e 20% necessitam de cirurgia. O sintoma clássico é a dor de início súbito em fossa ilíaca esquerda, que pode ser iniciada em epigástrio. Sintomas urinários podem estar associados (disúria ou urgência urinária). No exame físico, há aumento dos ruídos hidroaéreos, abdome pouco distendido e timpânico, ocorre dor à descompressão em fossa ilíaca esquerda. O hemograma revela leucocitose e a proteína C está elevada. O parcial de urina pode revelar piúria. Se houver suspeita de perfuração, a radiografia simples de tórax em ortostatismo deve ser pedida, mas o exame inicial deve ser o ultrassom de abdome, se necessário, pede-se tomografia computadorizada. Devido ao risco de perfuração intestinal, são contraindicadas as radiografias contrastadas. O tratamento é feito com antibioticoterapia, dieta leve, suporte hidroeletrólítico, observando melhora clínica após 72 horas. A cirurgia está indicada em casos de complicações da diverticulite ou falha no tratamento clínico, a cirurgia realizada é a ressecção com anastomose primária ou em casos de

perfuração com peritonite, deve-se utilizar a técnica de Hartmann (sigmoidectomia, colostomia terminal e fechamento do reto).

A DIP é proveniente da infecção do trato genital feminino em mulheres sexualmente ativas. É precedida por vaginose, cervicite e pode se apresentar como endometrite, salpingooforite, abscesso pélvico, pelviperitonite, peritonite e peri-hepatite. Há dor pélvica (em baixo ventre) e à mobilização do colo uterino, secreção vaginal de odor fétido, sangramento vaginal, sintomas urinários, febre, náuseas, vômitos e sinais de irritação peritoneal, semelhantes ao da apendicite aguda. Pode existir dor pleurítica à direita e em hipocôndrio direito na vigência de peri-hepatite da síndrome de Fitz-Hugh-Curtis. Ao exame bimanual, há dor na região anexial. Os exames mostram leucocitose, elevação de PCR e Velocidade de hemossedimentação (VHS). O Ultrassom pélvico evidencia a presença de líquido livre em fundo de saco de Douglas. O tratamento é feito com antibioticoterapia (contra gonococo, clamídia, vaginose bacteriana e anaeróbios), se não houver resposta ao tratamento clínico devido à persistência ou aumento da massa pélvica, suspeita de rotura do abscesso ou abscesso no fundo de saco de Douglas, indica-se a cirurgia ou radiologia intervencionista para drenagem da coleção purulenta.

Perfurativo

Geralmente, o abdome agudo perforativo é secundário ao trauma, à inflamação, à ingestão de corpo estranho e substâncias corrosivas ou à neoplasia do trato gastrointestinal. As patologias pertencentes a essa classe são: úlcera péptica perforada (principal causa), perfuração por carcinoma gastrointestinal, perfuração por corpo estranho e perfuração espontânea do esôfago ou vias biliares.

A dor é lancinante, “em facada”, persistente e forte, de início súbito, difusa,

que piora com incursões respiratórias e movimento. O paciente pode referir dor no ombro devido à presença de gás na cavidade, que irrita o nervo frênico. O tempo entre o início dos sintomas e a procura de atendimento é curto.

A ausência de macicez à percussão e o sinal de Jobert (timpanismo na linha axilar média sobre a área hepática) positivo evidenciam a presença de ar livre na cavidade devido à perfuração de víscera oca.

Observa-se um paciente com sudorese fria, respiração costal, fácies de sofrimento, com posição antálgica. Inicialmente, nas perfurações de estômago e duodeno, a peritonite é química, porém após 12 horas da perfuração há infecção. Nas perfurações de delgado distal e intestino grosso, a peritonite é séptica desde o início.

A partir da progressão do transudato para o peritônio, ocorrem hemoconcentração e hipovolemia, levando ao choque hipovolêmico (se houver queda de mais do que 25% do volume circulante).

As perfurações duodenais são as mais frequentes na no trato gastro-intestinal. A úlcera péptica perfurada leva ao extravasamento de conteúdo gastro-intestinal para a cavidade, e esse extravasamento leva ao íleo funcional, a estase entérica e regurgitação do conteúdo duodeno-jejunal (em casos de perfuração duodenal). Em alguns casos, o grande omento pode bloquear espontaneamente a perfuração, permitindo o tratamento conservador.

A perfuração pode ser bloqueada (com sinais peritoneais localizados na víscera acometida) ou sem bloqueio (contratura generalizada à palpação, ou seja, abdome em tábua).

Os exames laboratoriais mostram leucocitose moderada, hemoglobina elevada devido à hemoconcentração e aumento da amilase sérica (diagnóstico diferencial com pancreatite aguda). A radiografia abdominal evidencia pneumoperitônio.

No idoso ou em pacientes com doença crônica, os sintomas podem ser inespecíficos, com evolução de dias ou semanas.

O tratamento do abdome agudo perfurativo depende da etiologia, mas em geral, se a perfuração tem mais de 24 horas e o paciente está clinicamente bem, opta-se pelo tratamento conservador, para isso, realiza-se uma serigrafia verificando se a perfuração está realmente bloqueada pelo omento. Nos casos de tratamento cirúrgico, realiza-se sutura da perfuração seguida de omentoplastia associado à lavagem exhaustiva da cavidade abdominal com soro fisiológico e antibioticoterapia.

Obstrutivo

Trata-se de uma síndrome de obstrução intestinal causada por um obstáculo mecânico ou alteração da motilidade intestinal funcional (íleo paralítico). Na obstrução mecânica há uma causa orgânica levando à obliteração parcial ou total da luz do intestino e na obstrução paralítica, a causa é funcional. Cerca de 80% das obstruções são no intestino delgado e de 20% no intestino grosso.

São causas de obstrução intestinal de delgado: aderência, hérnia encarcerada, íleo biliar, bezoar, infestação parasitária (bolo de áscaris, estrogiloidíase), infecção (tuberculose, doença de Crohn) e massas abdominais tumorais (linfoma, adenocarcinoma, metástases).

As obstruções colônicas são: adenocarcinomas primários do cólon (principal causa), volvos ou torções e diverticulite.

A obstrução mecânica pode ser alta ou baixa. Na alta, a obliteração da luz ocorre ao nível do intestino proximal, e na baixa, íleo terminal cólon e reto.

A sintomatologia dessa síndrome compreende dor abdominal em cólica, que aumenta progressivamente, para a eliminação de fezes e gases (na obstrução baixa, ocorre logo após o início da dor e na

obstrução alta, ocorre após 12 horas do início do quadro), náuseas, vômitos com característica fecaloide, distensão intestinal, que aparece progressivamente, levando à distensão abdominal, porém, na obstrução alta, não se observa distensão e os vômitos são precoces e frequentes, já na baixa, podem não ocorrer vômitos ou são tardios, se ocorrerem inicialmente é devido à causa reflexa.

Ao exame físico, o mais importante a ser analisado deve ser a distensão abdominal, percussão timpânica e ausculta com aumento dos ruídos hidroaéreos. Podem ser observados, em algumas situações, movimentos peristálticos, evidenciando a “luta” do intestino em vencer o obstáculo. A presença de febre (acima de 37,8°C), taquicardia (pulso acima de 96bpm), sinais de irritação peritoneal e leucocitose (acima de 10.000/mm³) evidenciam sofrimento de alça intestinal. Na invaginação intestinal, esses sinais podem não estar presentes, pois a alça intestinal comprometida está envolvida por intestino viável.

A presença de dor contínua, mau estado geral, mudança nos achados de palpação abdominal, presença de sangue no vômito ou no toque retal sugerem comprometimento vascular.

A radiografia do abdome deve ser o primeiro exame de imagem a ser solicitado, se for inconclusiva, é necessário realizar uma tomografia computadorizada para elucidar o grau do fator obstrutivo. A radiografia simples pode mostrar distensão do delgado maior que 3 cm, colo colapsado, nível líquido, espessamento de parede, sinal do empilhamento de moedas, que sugere lentificação na reabsorção do ar intraluminal, ficando acumulado entre as alças. Além disso, podem ser observados sinais de estrangulamento: edema de válvulas, pneumatose intestinal e gás na veia porta.

É possível realizar radiografia contrastada que mostra o nível da obstrução e a sua causa, na maioria das

vezes: enema opaco para obstruções baixas e trânsito intestinal para obstruções altas.

A ultrassonografia é um método diagnóstico seguro para gestantes e pode ser realizado para distinguir íleo paralítico de um quadro de obstrução e evidencia a presença de fluxo sanguíneo. Além disso, é muito eficiente para diagnóstico em condições ginecológicas relacionadas ao abdome agudo.

A tomografia computadorizada fornece informações adicionais (confirmação da obstrução, grau da obstrução, presença de isquemia e causas de obstrução). A ressonância magnética é um método eficaz em gestantes quando a ultrassonografia não estabeleceu o diagnóstico.

Os exames laboratoriais são inespecíficos e servem apenas para determinar a intensidade das repercussões secundárias à obstrução.

O tratamento é conservado em casos de íleo funcional e o mecânico secundário às bridas, baseia-se em jejum, antibioticoterapia, sonda nasogástrica e soroterapia para reposição de eletrólitos, com monitoração dos exames físico e laboratoriais por 5 dias.

A cirurgia é indicada para as complicações da obstrução intestinal, como a perfuração intestinal, ou em casos de falência do tratamento conservador.

Vascular

O abdome agudo vascular é uma situação dramática, pois tem evolução rápida e fulminante.

A dor inicial é súbita, em cólica, difusa, tornando-se contínua posteriormente. A observação do paciente mostra comprometimento do estado geral, fácies de sofrimento, palidez cutânea, podendo estar presente a hipotensão e o choque.

O exame físico inicial do abdome é pobre. À medida que o sofrimento intestinal se acentua, ocorre distensão abdominal e sequestro de líquidos na área

esplâncnica e na luz das alças dilatadas, levando à hipovolemia e hemoconcentração. Ocorre necrose intestinal, que gera um quadro de peritonite, ausência de ruídos hidroaéreos e o paciente se apresenta com mau estado geral. Quando ocorre necrose total com sangramento para a luz intestinal e para a cavidade, observa-se anemia no hemograma.

Vômitos e diarreia podem estar presentes, inclusive sanguinolentos.

As apresentações clínicas da isquemia intestinal podem ser agudas (trombose, embolia ou vasoconstrição) ou crônicas (obstrução aterosclerótica parcial da artéria mesentérica superior com formação de circulação colateral).

Na embolia mesentérica a dor é súbita e provavelmente associada a um quadro de arritmia cardíaca atual e uma história pregressa de embolia periférica, já na trombose da artéria mesentérica, a dor tem um início menos violento, uma história pregressa de angina abdominal (dor pós-prandial, perda de peso, diarreia e vômitos). Quando o infarto é secundário a uma doença vascular, os sintomas podem ser arrastados e durar alguns dias. A trombose venosa mesentérica tem um início mais lento, insidioso, progressivo, que evolui com suboclusão até ser instalada a necrose.

Na isquemia mesentérica aguda (IMA), faz-se necessário o diagnóstico precoce para evitar a necrose intestinal.

Exames laboratoriais mostram leucocitose com desvio à esquerda, hemoconcentração, acidose metabólica e elevação de lactato D (necessário excluir peritonite e perfuração intestinal).

Exames de imagem: o ultrassom com ecodoppler bidirecional mostra obstruções nos segmentos proximais dos vasos mesentéricos, a tomografia computadorizada atua semelhantemente ao ultrassom, mas pode também identificar a trombose da veia portas, das veias mesentéricas e isquemia. A aortografia e a arteriografia seletiva da

artéria mesentérica superior e inferior são os únicos métodos confiáveis para diagnóstico de isquemia mesentérica aguda, porém, não avaliam a viabilidade das alças intestinais.

O tratamento é feito, inicialmente, com ressuscitação volêmica e antibioticoterapia. Os vasodilatadores (papaverina) devem ser usados para todos os pacientes com IMA. Os fibrinolíticos (estreptoquinase) são utilizados em casos de embolia da artéria mesentérica superior, e a embolectomia pode ser substituída pelo uso dos fibrinolíticos. Os anticoagulantes têm comprovação de eficácia em casos de trombose venosa mesentérica. O tratamento cirúrgico visa à retirada de intestino inviável e se necessário, a revascularização em casos de embolia e trombose.

Hemorragico

O abdome agudo hemorrágico compreende principalmente a gravidez ectópica rota, a rotação e ruptura de trompa uterina ou ovário e com menos frequência, a ruptura espontânea de vísceras parenquimatosas e de neoplasias abdominais.

Os sintomas são clássicos e podem estar ausentes no início do quadro, pois progridem de acordo com a perda de volume sanguíneo, são eles: hipotensão, sudorese fria, palidez cutaneomucosa, extremidades frias, taquicardia e pulso fino (sinais de choque hipovolêmico). A dor é de início súbito e piora com a movimentação.

Ao exame físico, o abdome apresenta-se flácido, doloroso difusamente, com sinais de irritação peritoneal e dor à descompressão súbita (sinal de Blumberg), sem defesa da parede. Em casos de grande sangramento, há aumento do volume abdominal evidenciado pela percussão com macicez móvel. Podem ocorrer ainda íleo paralítico e distensão abdominal.

Equimoses ou sufusões hemorrágicas periumbilicais sugerem sangramento intra-abdominal. O exame ginecológico na mulher é extremamente doloroso, sendo capaz de evidenciar abaulamento do fundo de saco de Douglas devido ao acúmulo de sangue.

Quando não existe sangramento intenso, o quadro pode ser mais arrastado e progressivo, com dor abdominal de fraca intensidade, lipotímia ou tontura. Neste caso, os sinais de hipovolemia podem não estar presentes inicialmente.

A gravidez ectópica rota ocorre devido à implantação do feto em um local que não é a cavidade endometrial, podendo ser em qualquer lugar na cavidade abdominal, sendo o mais frequente, a trompa uterina. Quando a trompa é rompida (devido ao crescimento do feto), ocorre o abdome agudo hemorrágico. O tratamento é cirúrgico, de preferência a salpingectomia, já a salpingotomia fica reservada para os casos em que é possível preservar a tuba uterina.

A torção de anexos uterinos é uma emergência cirúrgica que cursa com dor abdominal do tipo cólica, com irradiação para flancos ou fossas ilíacas, irritação peritoneal e massas anexiais. O tratamento

é cirúrgico e imediato quando a torção é suspeitada. O método cirúrgico adequado é via laparoscópica com distorção das tubas ou ooforectomia/salpingectomia.

A ruptura ovariana é mais comum em mulheres na pré-menopausa. Cistos ovarianos funcionais são comuns e são transitórios. A dor é ocasionada pelo extravasamento de sangue para a cavidade abdominal devido à ruptura do cisto. O tratamento é feito com analgesia, acompanhamento clínico e ultrassonográfico. Em casos graves de hemoperitônio, instabilidade hemodinâmica e piora da dor, realiza-se a laparoscopia para lavagem peritoneal e hemostasia, podendo ser necessária a ooforectomia total ou parcial.

Em todos os casos de abdome agudo hemorrágico, inicialmente o paciente deve receber ressuscitação do volume sanguíneo perdido. Além disso, é de suma importância a realização do beta-HCG (exame de gravidez) em mulheres em idade fértil.

Exames laboratoriais mostram anemia, exceto na torção dos anexos uterinos. A ultrassonografia é o método de escolha para evidenciar essas afecções.

REFERÊNCIAS

FRANCISCO, Maria Celi et al. Abdome Agudo Obstrutivo: revisando pontos fundamentais. **Rev Imagem** 2008;30(2): 51-60. Disponível em: <http://www.spr.org.br/files/public/magazine/public_113/51-60.pdf>. Acesso em: 10 jan. 2012.

POSTIER, Russel G; SQUIRES, Ronald A; **Abdome Agudo**. In__SABISTON, David C. **Tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna**. 18ªed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap 45, p.1108-25.

RASSLAN, Samir; JÚNIOR, Roberto Saad. **Abdomen Agudo**. In__COELHO, Júlio Cezar Uili. **Aparelho Digestivo: clínica e cirurgia**. 3ªed. São Paulo: Atheneu, 2006. Cap 10, p.192-207.

SAVASSI-ROCHA, Paulo Roberto; CARDOSO-JÚNIOR, Aloísio. **Abdome Agudo Não Traumático**. In__PETROIANU, Andy. **Clínica Cirúrgica do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**. 1ªed. São Paulo: Atheneu, 2010. Cap 15, p.231-64

SCHWARTZ, Seymour I. **Princípios de Cirurgia: compêndio**. 7ªed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, 2000. Cap 22, p.535-556.

CIRURGIA LAPAROSCÓPICA

DR. ANTÔNIO CARLOS ROSA DE SENA

AC. RAYSSA HELENA DE SENA

HISTÓRICO

Em 1901, Georg Kelling realizou em Dresden (Alemanha) a primeira laparoscopia, em um cão. Nove anos depois, Jacobaeus (figura 1) realizou em Estocolmo (Suécia) a primeira laparoscopia em humanos. A partir daí, o laparoscópio passou a ser usado como exame diagnóstico, para visualização da cavidade abdominal. Até que, em 1980, Kurt Semm (figura 2), na Alemanha, criou a insuflação eletrônica com CO₂ e realizou a primeira apendicectomia laparoscópica. Após cinco anos, também na Alemanha, Erich Muhe realizou a primeira colecistectomia laparoscópica, embora não tenha obtido reconhecimento da comunidade científica, dadas as limitações dogmáticas e tecnológicas da época.



Figuras 1 e 2: Jacobaeus (esq) e Kurt Semm (dir).

Um grande salto tecnológico ocorreu com a fabricação de câmeras de vídeo em miniatura e seu acoplamento às óticas (endocâmeras). Isso permitiu que toda a equipe cirúrgica observasse o procedimento simultaneamente, em vez da visão restrita do cirurgião anteriormente, como mostrado na figura 3. Em 1987, Phillipe Mouret, em Lyon (França), sem saber dos trabalhos de Muhe, realizou um procedimento ginecológico e uma colecistectomia por via laparoscópica.

Outro francês, François Dubois, popularizou a colecistectomia por minilaparoscopia e publicou seus resultados na literatura francesa e inglesa.

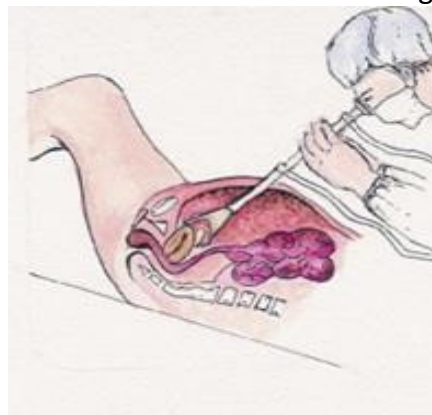


Figura 3: Imagem da laparoscopia antes do uso de endocâmeras.

A partir de então, a laparoscopia, no contexto da era digital, vem sendo aplicada a um número crescente de procedimentos – procedimentos antirrefluxo, reparo de hérnias, esplenectomia, adrenalectomia etc. Em vários aspectos, essas cirurgias minimamente invasivas geraram resultados melhores quando comparadas com as técnicas abertas. Os pacientes apresentam menos dor no pós-operatório, menor perda de sangue durante a cirurgia, menos complicações relacionadas com a ferida (como deiscências), menor permanência no hospital, recuperação mais rápida com retorno mais rápido às atividades habituais e melhores resultados estéticos, como mostra a figura 4. Além disso, a laparoscopia proporciona menor estresse cirúrgico, com melhores respostas imunes e menor dano às funções fisiológicas, expandindo as indicações dos procedimentos, inclusive para idosos e pacientes de alto risco.

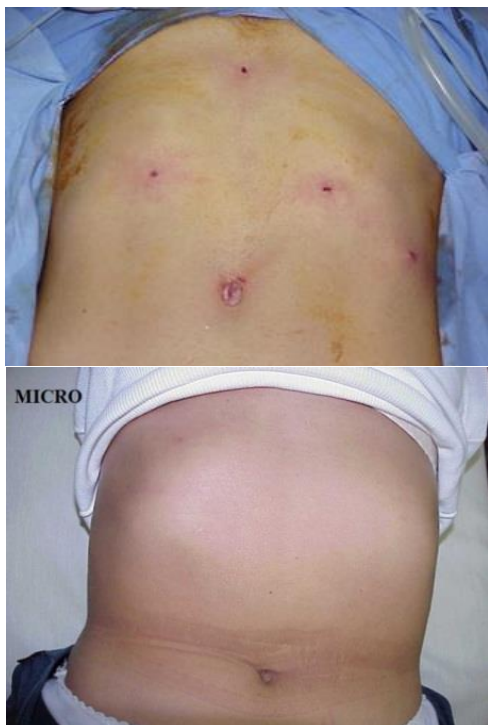


Figura 4: Resultados estéticos da cirurgia laparoscópica (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Em geral, portanto, com a cirurgia laparoscópica, obteve-se melhor qualidade de vida, sem comprometer o objetivo primário do procedimento cirúrgico. Entretanto, algumas operações mais complexas ainda não são comumente realizadas por via laparoscópica, como duodenopancreatectomia e by-pass coronário. A videolaparoscopia também apresenta algumas dificuldades: substituição da visão tridimensional da cirurgia aberta por uma visão bidimensional do campo em um monitor, posicionamento instável da câmera de vídeo, ergonomia inferior à da cirurgia aberta e perda parcial da liberdade para manipulação dos instrumentos cirúrgicos.

INSTRUMENTAL BÁSICO

Agulha de Veress

Como mostrado na figura 5, é utilizada para puncionar a cavidade peritoneal, ao realizar-se o pneumoperitônio.

O pneumoperitônio consiste na insuflação da cavidade abdominal com um gás, para melhor visualização e manuseio

das vísceras. O gás normalmente utilizado é o CO₂, já que não é comburente (como o O₂) e é mais bem absorvido, diminuindo o risco de embolia gasosa. A pressão intra-abdominal que deve ser atingida é de aproximadamente 15 mmHg (14-16 mmHg), como mostra a figura 6.

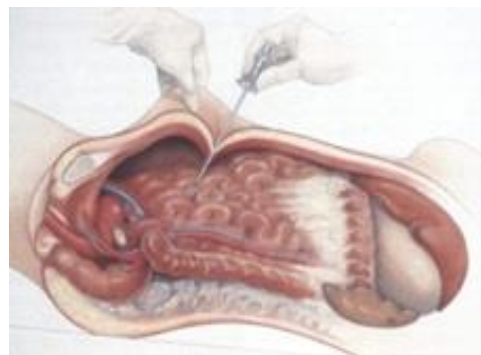


Figura 5: Agulha de Veress.

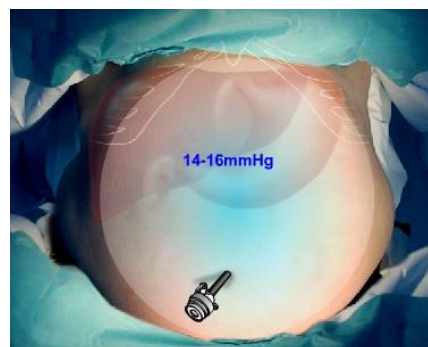


Figura 6: Pressão intra-abdominal no pneumoperitônio.

À realização do pneumoperitônio, deve-se tomar cuidado para não perfurar nenhuma víscera, como alças intestinais. A agulha de Veress foi projetada para evitar esses acidentes, já que sua ponta perfuro-contusa passa a ser coberta por um dispositivo não cortante (rombo) quando a agulha pára de encontrar resistência de tecidos, idealmente quando passa da parede abdominal para a cavidade peritoneal (figura 7). Apesar disso, sempre se deve atentar para perfuração de vísceras. Caso isso ocorra, a pressão mostrada no insuflador sobe rapidamente, sendo este um sinal ao qual se deve ficar atento.



Figura 7: Mecanismo de proteção da Agulha de Veress (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Trocars

Como mostrado na figura 8, são dispositivos utilizados para perfurar a parede abdominal e garantir uma via de acesso para as pinças ao interior da cavidade abdominal. Eles possuem mecanismos de vedação para não deixar escapar o ar do pneumoperitônio e permitem não só a entrada e saída de pinças, com também de tesouras, porta-agulhas, retirada de peças etc. Os trocars têm vários diâmetros. Temos de 2 e 3 mm para as minilaparoscopias, até de 15 e 18 mm para passagem de grampeadores e retiradas de peças cirúrgicas. Os mais usados são os de 5 e 10 mm. O primeiro trocar deve ser colocado com muito cuidado e, de preferência, deve ter mecanismo de proteção, como na Agulha de Veress. Os demais trocars são colocados sob visão direta, já que a ótica já foi inserida.



Figura 8: Trocars (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Óticas e Câmeras

As óticas são introduzidas na cavidade abdominal através dos trocars, conectadas a uma endocâmera, gerando a imagem do campo operatório. Como mostrado na figura 9, existem óticas de

vários diâmetros e comprimentos. Óticas de 3 mm para minilaparoscopias, de 5 mm e , as mais utilizadas, de 10 mm. Seu comprimento também é variável, com óticas curtas para pediatria e longas para pacientes obesos.



Figura 9: Óticas (Fonte: Acervo Dr. Sena).

A ponta das óticas pode ser com angulação de 0, 30 e 45 graus. As óticas de 30 e 45 graus, quando rodadas, permitem uma melhor visualização do abdome, o que não é possível com a de 0 grau, como demonstra a figura 10.



Figura 10: Comparação da visão obtida entre as óticas de 0 e 30 graus.

As endoscâmeras (figura 11) processam as imagens visualizadas pelas óticas e as envia para um monitor (figura 12). Tanto as endoscâmeras quanto os

monitores evoluíram muito e hoje se tem as imagens em alta definição, de ótima qualidade, o que propicia cirurgias mais seguras.



Figura 11 e 12: Endoscâmera e Monitor (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Insufladores

São aparelhos, que conectados à Agulha de Veress ou aos trocars, injetam continuamente CO₂ para dentro da cavidade abdominal e mantém a pressão em níveis pré-estabelecidos, a fim de se ter um bom campo operatório.

Fontes de Luz

A iluminação dentro da cavidade abdominal é fornecida por fontes de halogênio ou, preferencialmente, de Xenon. Uma boa fonte de luz é indispensável para boa visão e segurança na cirurgia.

Pinças

Como mostrado na figura 13, são semelhantes às pinças das cirurgias convencionais, porém mais longas e encapadas por uma fita isolante, para poder proporcionar seu uso de como fontes de coagulação monopolar de pequenos vasos. Também podem variar de diâmetro e comprimento. Assim como as diversas pinças das cirurgias abertas, podem ser traumáticas, atraumáticas, clamps intestinais, clipadores. Dispõe-se também tesouras, bisturis, porta-agulhas, praticamente tudo o que se tem para cirurgias convencionais.



Figura 13 – Pinças (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Bisturi Ultrassônico e Ligasure

Utilizados para coagular e cortar vasos muito mais calibrosos, evitam o uso de clips e ligaduras com fios. Tornam a cirurgia muito mais rápida e segura. Considerados grandes avanços da cirurgia moderna, utilizam uma fonte de energia alternativa. para o corte/coagulação, utilizada principalmente para cirurgias avançadas, quando se necessita de fontes de energia mais seguras. O bisturi ultrassônico é mostrado nas figuras 14 e 15.

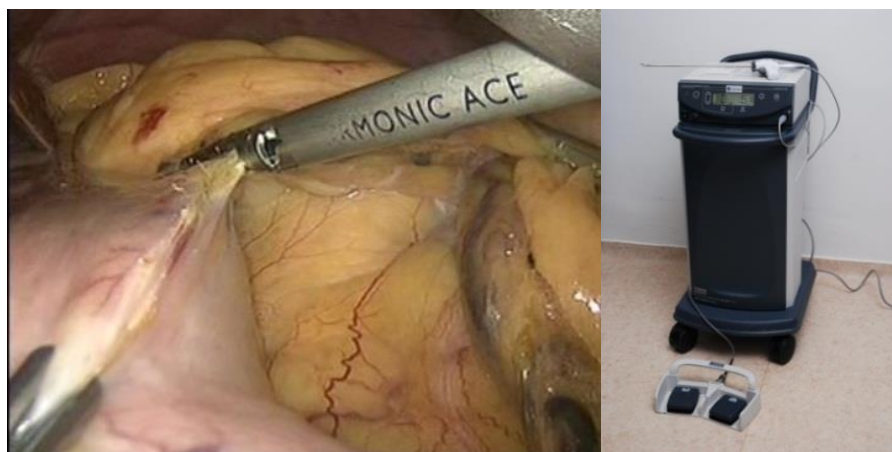


Figura 14 e 15: Bisturi ultrassônico seccionando os ramos gastro-ometais na grande curvatura do estômago e Aparelho (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Grampeadores

São dispositivos utilizados para seccionar vísceras e fazer anastomoses, como mostra a figura 16. São mais utilizados em cirurgias grandes, como

resseção de cólon e gastropplastias. Os grampeadores diminuem a necessidade de suturas manuais, que são tecnicamente difíceis e despendem muito tempo.



Figura 16: Grampeador seccionando o estômago (Fonte: Acervo Dr. Sena).

EFEITOS ADVERSOS E COMPLICAÇÕES DA LAPAROSCOPIA

Na laparoscopia, o método de exposição mais utilizado é o pneumoperitônio com gás carbônico. A exposição também pode ser obtida com outros gases (como o óxido nitroso, Hélio, ar ambiente e Argônio) e equipamentos de tração, que também podem criar a cavidade de trabalho, mas são pouco utilizados.

O gás carbônico (CO_2) é o mais utilizado porque apresenta características que o aproximam do gás ideal. Ele não é comburente, evitando acidentes; ele é barato, permitindo sua ampla utilização; e ele é rapidamente absorvível, limitando a ocorrência de embolias gasosas. No entanto, sendo absorvível, ele é também

biologicamente ativo, com consequências fisiológicas importantes. A seguir serão apresentados alguns efeitos adversos da laparoscopia relacionados ao pneumoperitônio.

Os efeitos do CO_2 no intra-operatório podem ser desde mínimos até potencialmente fatais. Os mecanismos envolvidos são complexos e apenas parcialmente entendidos, mas, de modo geral, eles são atribuídos a dois grandes fatores: aumento da pressão intra-abdominal e absorção de CO_2 (hipercarbia).

Alterações hemodinâmicas e cardiovasculares

No início da insuflação peritoneal (nos primeiros 5 minutos), as alterações hemodinâmicas instalam-se de modo mais intenso. A realização do pneumoperitônio

com CO₂ leva a um aumento da pressão intra-abdominal, o que resulta numa diminuição do retorno venoso e consequente diminuição do débito cardíaco (diminui 20-40%). Ocorre ainda aumento da frequência cardíaca, aumento da resistência vascular periférica e aumento da pressão venosa central. A taquicardia é, usualmente, uma resposta simpática compensatória à diminuição do retorno venoso, mas pode também ser decorrente de uma maior absorção de CO₂. A resistência vascular periférica aumenta devido à vasoconstrição compensatória, à compressão da aorta e vasos viscerais pelo pneumoperitônio, à liberação de fatores humorais (como renina e vasopressina), e, possivelmente, à hipercarbia. O aumento da pressão venosa central ocorre pela transmissão do aumento da pressão intra-abdominal ao tórax, devido à elevação do diafragma.

Arritmias cardíacas são comuns durante a laparoscopia (25% a 47%). A maioria corresponde a arritmias sinusais benignas que desaparecem com o final do pneumoperitônio. As causas dessas arritmias são a hipercarbia severa (acima de 50mmHg), a hipóxia, a estimulação simpática pela diminuição do retorno venoso e a estimulação vagal pelo estiramento do peritônio.

Coagulação e Trombose

O aumento da pressão intra-abdominal leva a uma compressão parcial das veias íliacas e da cava inferior, acarretando baixo fluxo venoso nas extremidades inferiores, favorecendo o processo de trombose. A posição de proclive, utilizada com frequência nas cirurgias laparoscópicas, e o tempo cirúrgico prolongado também podem contribuir para um aumento do risco de TVP. No entanto, a deambulação precoce dos pacientes submetidos à laparoscopia e a menor hipercoagulabilidade pós-operatória, devido a menor resposta inflamatória, levam à diminuição do risco

de TVP. Atualmente, deve-se assumir que pacientes submetidos a procedimentos laparoscópicos possuem risco maior de TVP, sendo necessárias medidas de prevenção, como o uso de meias compressoras, como as mostradas na figura 17, durante a cirurgia.



Figura 17: Meias compressoras (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Alterações Pulmonares

Os efeitos do pneumoperitônio no sistema respiratório devem ser considerados em dois momentos separados: o intra-operatório e o pós-operatório. Durante o procedimento laparoscópico, o pneumoperitônio causa elevação do diafragma, gerando uma diminuição da capacidade vital e do volume respiratório e consequente aumento das pressões necessárias para ventilação mecânica. Esse aumento causa desvio do sangue na circulação pulmonar para regimes de menor pressão e, consequentemente, leva a uma alteração da relação entre ventilação e perfusão, aumentando o efeito shunt e a ventilação do espaço morto. Estas alterações resultam em hipóxia e/ou hipercarbia.

No entanto, no pós-operatório, o benefício fisiológico mais bem documentados da laparoscopia é a preservação da função pulmonar. Aqui, é importante lembrar que as complicações pulmonares são a causa mais comum de morbidade após cirurgias abdominais. Pacientes submetidos ao método laparoscópico apresentam melhor espirometria, maior capacidade vital e maior saturação de oxigênio quando comparados à pacientes submetidos à cirurgia aberta. A função pulmonar usualmente retorna aos valores basais de 4 a 10

dias antes nas cirurgias laparoscópicas do que nas abertas.

Além disso, a redução da intensidade de dor pós-operatória certamente tem um papel importante na preservação da função pulmonar após as laparoscopias. A dor decorrente da inspição profunda leva a redução da capacidade vital, taquipnéia e respiração superficial, contribuindo para a formação de atelectasias, que são precursores da maioria das complicações pulmonares. A mobilização precoce do paciente e a menor lesão da musculatura da parede abdominal também contribuem para a melhor preservação da função pulmonar. Portanto, na maioria dos casos a laparoscopia acarreta uma menor morbidade do ponto de vista pulmonar que a cirurgia aberta.

Fluxo sanguíneo cerebral e alterações da pressão intracraniana

A absorção excessiva de CO₂ (hipercarbia) durante a laparoscopia pode levar ao aumento da PaCO₂, com um aumento do fluxo sanguíneo cerebral, resultando no aumento da pressão intracraniana e edema cerebral. Além disso, o aumento da pressão intra-abdominal associada à posição de Trendelenburg também pode contribuir com um aumento da pressão intracraniana. Estudos sugerem que uma pressão intra-abdominal superior a 16mmHg, associada a esta posição do paciente, eleva em até 150% a pressão intracraniana. O significado clínico desses achados ainda é incerto.

Embolia Gasosa

A embolia gasosa é um evento raro, mas potencialmente fatal durante o pneumoperitônio. Ela ocorre pela entrada de gás no sistema vascular pela lesão de um vaso sanguíneo. Este gás que não é dissolvido forma bolhas que se alojam no ventrículo direito causando uma obstrução e levando ao choque cardiogênico. Todos os gases podem causar essa complicação,

sendo o CO₂ um dos mais seguros, devido à sua maior absorção. Para efeito de comparação, a dose letal de ar ambiente na corrente sanguínea é de 5ml/kg; já a dose letal de CO₂ é de 25ml/kg 1.

Hipotermia

Durante a laparoscopia, a hipotermia (temperatura corporal < 36° C) pode ocorrer. Com a queda abrupta de pressão do CO₂ do tanque (1350-3500 mmHg) até o insuflador (15mmHg), o gás se expande e esfria até vários graus abaixo da temperatura ambiente. E, quanto maior for o fluxo de gás, maior o seu resfriamento. Um estudo demonstrou uma diminuição da temperatura corporal de 0.3°C para cada 50 litros a mais insuflados durante procedimentos laparoscópicos. A hipotermia está associada com disfunção miocárdica, depressão respiratória, hipocalemia, trombocitopenia, alterações da coagulação e um aumento, de até cinco vezes, da mortalidade pós-operatória.

Função Intestinal

O íleo pós-operatório é um dos fatores mais importantes no aumento do tempo de internação hospitalar. Apesar dos resultados discrepantes em estudos experimentais, os indicadores clínicos da função intestinal têm revelado um menor tempo de íleo, após laparoscopias. A ocorrência de flatos e ruídos hidroaéreos são mais precoces após cirurgias laparoscópicas do que em cirurgias abertas.

Resposta imune ao trauma cirúrgico

A resposta imune ao trauma cirúrgico está diretamente relacionada à extensão do trauma tecidual que, por sua vez, se relaciona com o nível de lesão celular. As concentrações dos marcadores do stress metabólico no período perioperatório, como o cortisol, as catecolaminas, a glicose e o GH atingem picos

menores nas laparoscopias do que nas cirurgias abertas, retornando mais rapidamente aos níveis basais. O mesmo se observa em relação a outros indicadores, como a interleucina 6 (IL-6) e a proteína C-reativa. A menor resposta inflamatória leva à recuperação mais rápida do organismo e, consequentemente, menor morbidade e mortalidade.

Outras complicações

Além dos efeitos adversos potencialmente causados pelo pneumoperitônio, outras complicações podem acontecer. A perfuração de vísceras quando da realização da punção com Agulha de Veress ou da inserção dos trocars, como já foi mencionado, pode ocorrer. A figura 18 mostra uma perfuração do estômago pela Agulha de Veress.

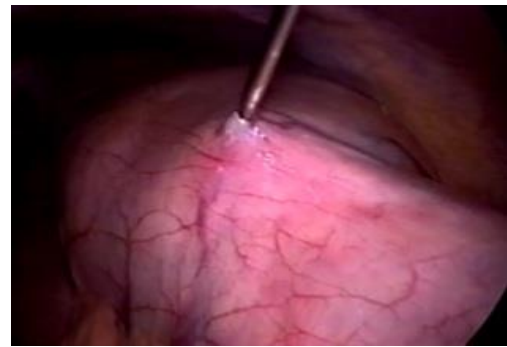


Figura 18: Estômago perfurado por Agulha de Veress (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Outra possível complicação são as hérnias de trocars. Ao final do procedimento, ao retirar os trocars, uma víscera, especialmente uma alça intestinal, pode ser puxada juntamente com o trocar e se encaixar no orifício criado na parede. Como mostrado na figura 19, nessas circunstâncias, a alça intestinal pode sofrer isquemia e uma enterectomia pode ser necessária.



Figura 19: Hérnia de trocar, com porção da alça intestinal isquêmica na terceira figura (Fonte: Acervo Dr. Sena).

PERSPECTIVAS FUTURAS: CIRURGIA ROBÓTICA

A tecnologia robótica foi imaginada como uma forma de superar os obstáculos físicos da laparoscopia, como a visão bidimensional e a ergonomia inferior. O termo robô pode dar ideia errônea de uma máquina programada para realizar tarefas de maneira autônoma. O robô cirúrgico, na realidade, é um equipamento controlado por computador, programado para auxiliar na manipulação e posicionamento dos

instrumentos cirúrgicos. O cirurgião se senta no console de controle, como mostra a figura 20, e os braços do robô se localizam no campo cirúrgico, sob o paciente, como mostra a figura 21. No console, o cirurgião observa o campo cirúrgico em um monitor de vídeo e atua através de transdutores mecânicos (joysticks). Os movimentos do cirurgião são transmitidos do console para os braços do robô que, por sua vez, manipulam os instrumentos (porta-agulhas, pinças, tesoura, etc).



Figura 20 e 21: Console do cirurgião e Braços do Robô (Fonte: Google).

A cirurgia robótica apresenta muitas vantagens - visão tridimensional; melhor ergonomia, já que o cirurgião pode operar sentado adequadamente; eliminação dos tremores das mãos pelo computador; maior grau de liberdade das pinças, já que os instrumentos robóticos possuem articulações próximas às extremidades; a possibilidade de acoplar ao sistema exames de imagem, como tomografia ou ressonância magnética e a possibilidade de realizar cirurgias à

distância, pois o console pode ficar longe dos braços do robô desde alguns metros até vários quilômetros (operações entre hospitais, ou mesmo, transatlânticas).

No entanto, os robôs ainda possuem limitações significativas, como a perda da sensibilidade tátil por parte do cirurgião, um número limitado de instrumentos disponíveis, o grande volume do equipamento e, principalmente, o elevado custo dos materiais disponíveis.

REFERÊNCIAS

COHEN, RV, PINHEIRO FILHO JC, SCHIAVON CA, CORREA JLL. Alterações sistêmicas e metabólicas da cirurgia laparoscópica. **Revista brasileira de videocirurgia**, v.1, n. 2, p.77-81, 2003.

PHILLIPS, Edward H.; ROSENTHAL, Raul J. **Videocirurgia**: atlas de técnicas operatórias. 1ª Edição. Rio de Janeiro: Revinter, 1999.

TOWNSEND Jr., Curtney M.; BEAUCHAMP, R. Daniel; EVERS, B. Mark; MATTOX, Kenneth L. **Sabiston Tratado de cirurgia**: A base biológica da prática cirúrgica moderna. 18ª Edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

OBESIDADE E A CIRURGIA BARIÁTRICA

DR. ANTÔNIO CARLOS ROSA DE SENA

AC. RAYSSA HELENA DE SENA

OBESIDADE

Definição e classificação

A obesidade é definida como o aumento da massa de tecido adiposo; não deve ser definida apenas pelo aumento do peso corporal, já que alguns indivíduos musculosos podem estar no sobrepeso segundo classificações usuais e não apresentar aumento da adiposidade. O método mais usado para classificar o estado do peso corporal é o índice de massa corporal (IMC), que é calculado dividindo-se o peso pelo quadrado da altura, conforme mostra a tabela 1. Esse índice foi criado em 1869, pelo belga Quetelet, apresentado na figura 1.

$\text{IMC} = \frac{\text{peso (kg)}}{\text{altura (m)} \times \text{altura (m)}}$	
<i>Classificação da OMS para obesidade</i>	
IMC (kg/m ²)	Classificação
< 18	magro
18 - 24,9	peso normal, saudável
25 - 29,9	excesso de peso
≥ 30	obesidade
≥ 40	obesidade mórbida

Tabela 1: IMC (Fonte: Google).



Figura 1: Quetelet (Fonte: Google).

A distribuição de gordura também influencia os riscos associados à obesidade, como doenças cardiovasculares e diabetes mellitus. Basicamente, há dois tipos de obesidade:

- Obesidade androide (central, visceral, ou ainda tipo “maçã”): O excesso de gordura está localizado predominantemente na região abdominal ou no tronco. Esse tipo está mais associado a complicações metabólicas, como diabetes, hipertensão arterial, dislipidemia e complicações cardiovasculares.
- Obesidade ginecoide (periférica ou tipo “pêra”): O excesso de gordura está mais localizado em quadris e coxas, trazendo menos riscos à saúde.

A distinção entre obesidade central e periférica pode ser feita pela medida da circunferência abdominal, como mostra a tabela 2, ou pela razão entre a circunferência da cintura e dos quadris (será elevada quando maior que 0,9 nas mulheres e maior que 1 nos homens).

Risco de complicações metabólicas associadas à obesidade andróide baseadas na medida da circunferência abdominal

	Risco aumentado	Risco muito aumentado
Homens	> 94 cm	> 102 cm
Mulheres	> 80 cm	> 88 cm

Tabela 2: Circunferência abdominal.

Etiologia

A obesidade pode resultar do aumento do aporte de energia, diminuição do gasto energético ou, mais comumente, uma combinação de ambos. Um excedente de 100 kcal/ dia leva ao ganho de 5 kg ao final de um ano. Os fatores genéticos também podem influenciar; acredita-se que 30% a 50% da variabilidade nas reservas totais de gordura sejam

geneticamente determinadas. Constatou-se que, se um dos pais for obeso, os filhos têm 50% de chance serem obesos e, se ambos os pais forem obesos, os filhos têm 80% de chance de serem obesos. Não se sabe, no entanto, qual parcela dessa porcentagem é determinada geneticamente, já que o modo de vida dos pais obesos é também transmitido aos filhos. A obesidade pode menos comumente ser de causa secundária: lesão hipotalâmica, hipotireoidismo, Síndrome de Cushing, hipogonadismo. Alguns fármacos também desempenham um papel no ganho de peso, como agentes antidiabéticos (insulina, sulfonilureias, tiazolidinedionas), glicocorticoides, agentes psicotrópicos, estabilizadores de humor (lítio), antidepressivos (tricíclicos, inibidores da MAO, mirtazapina).

Doenças associadas

A obesidade está associada ao aumento da incidência das doenças cardiovasculares, hipertensão arterial, diabetes, doenças da vesícula biliar, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), esteato-hepatite, artropatias, apneia do sono e certas formas de câncer. A incidência de câncer colorretal, endometrial, de mama pós-menopausa e de próstata estão aumentados em ambos os sexos com a obesidade.

Tratamento

Dieta, exercício e terapia comportamental são recomendados a todos os pacientes com $\text{IMC} \geq 25 \text{ kg/m}^2$. A atividade física deve ser de, no mínimo, 150 minutos por semana de intensidade moderada. O déficit de aproximadamente 7500 kcal levará a perda de 1 kg.

O tratamento farmacológico pode complementar a mudança no estilo de vida para pacientes com $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ou $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ associado à comorbidades. Dispõem-se atualmente de fármacos como a sibutramina (inibidor da recaptação

central de noradrenalina e serotonina) e o orlistate (inibidor da lipase intestinal, que diminui a absorção de gordura).

O tratamento cirúrgico deve ser considerado em pacientes com obesidade grave ($\text{IMC} \geq 40 \text{ kg/m}^2$) ou moderada ($\text{IMC} \geq 35 \text{ kg/m}^2$) associado à comorbidades. O paciente deve ter o peso estável por mais de 5 anos, ter entre 18 e 65 anos e ter sido submetido a tratamento clínico ineficaz por no mínimo 2 anos. São fatores de exclusão dependência química, psicopatia grave (inclusive pacientes com demência), casos que podem ser resolvidos clinicamente e familiares que discordem do tratamento cirúrgico ou que não estejam a par dos riscos da cirurgia.

CIRURGIAS BARIÁTRICAS

As cirurgias bariátricas podem ser classificadas em restritivas (que limitam a quantidade de alimento que o estômago pode conter), disabsortivas (que desviam o alimento das porções iniciais do intestino delgado) e mistas (restritivo-disabsortivas).

Restritivas

Balão Intragástrico

Um balão, como mostrado na figura 2, com cerca de 500 ml de líquido, é colocado por via endoscópica no fundo gástrico, objetivando diminuir a capacidade gástrica do paciente, provocando a saciedade e diminuindo o volume residual disponível para os alimentos. Esse, no entanto, é um método provisório, pois o balão deve ser retirado no prazo recomendado pelo fabricante. Em média, os pacientes permanecem 6 meses com o balão intragástrico.

A indicação principal do balão intragástrico é como adjuvante do tratamento de perda de peso, principalmente no preparo pré-operatório de pacientes com superobesidade (IMC acima de 50 kg/m^2), com associação de patologias agravadas e/ou desencadeadas pela obesidade mórbida. Mas a indicação

mais comum é para pacientes que estão com sobrepeso ou obesidade moderada (IMC entre 25 e 35), que não se enquadram no tratamento cirúrgico, mas que possam se beneficiar com alguma alternativa pouco invasiva, mas também com potencial de resultado melhor que apenas medidas comportamentais.

O balão intragástrico é contraindicado em pacientes com esofagite de refluxo, hérnia hiatal, estenose ou divertículo de esôfago, lesões potencialmente hemorrágicas (como varizes e angiodisplasias), cirurgia gástrica prévia, doença inflamatória intestinal, uso de anti-inflamatórios, anticoagulantes, álcool ou drogas e transtornos psíquicos.

Embora seja um procedimento pouco invasivo, pode haver algumas complicações: passagem para o duodeno, intolerância ao balão com vômitos incoercíveis, úlceras e erosões gástricas, esvaziamento espontâneo do balão, obstrução intestinal por migração do balão, perfuração gástrica, infecção fúngica em torno do balão.



Figura 2: Balão intragástrico

Gastroplastia vertical bandada ou cirurgia de Mason

Nesse procedimento é criado um pequeno reservatório gástrico na região da cárdia, com capacidade em torno de 20 ml, cuja saída é regulada por um anel de polipropileno. Essa intervenção provoca menor perda de peso que outros procedimentos cirúrgicos, e consequente melhoria menos intensa das comorbidades.

Em virtude da limitação da eficácia terapêutica dessa técnica, sua utilização deve ser reservada para casos excepcionais.

Banda Gástrica Ajustável

Trata-se de uma prótese de silicone, como mostrado na figura 3, que, colocada em torno do estômago proximal, o faz ter a forma de uma ampulheta com a câmara acima da banda capacitada para cerca de 20 ml. O diâmetro interno da banda pode ser regulado no pós-operatório por injeção de líquido no reservatório situado no subcutâneo, de fácil acesso.

É um método reversível, embora isto pode não ser fácil, menos agressivo, pois não há secção de vísceras. Tem, portanto, baixa morbimortalidade operatória e retorno precoce às atividades habituais. A banda gástrica permite ajustes individualizados no diâmetro da prótese e sua retirada pode possibilitar a realização de outros procedimentos bariátricos. Outra vantagem é que quase não apresenta repercussões nutricionais.

Por outro lado, a perda de peso geralmente é insuficiente a longo prazo e exige estrita cooperação do paciente em seguir as orientações nutricionais. A banda tem riscos inerentes ao uso permanente de corpo estranho. É inadequada para alguns pacientes, principalmente comedores de doce, beliscadores e portadores de hérnia hiatal volumosa. Há possibilidade de ocorrência de complicações a longo prazo, como migração intragástrica da banda, deslizamento e complicações com o reservatório. Também pode haver o desenvolvimento de megaesôfago, esofagite por estase e pneumonias aspirativas. Existem trabalhos mostrando 80% de maus resultados após 10 anos, assim como 40% de reoperações para a retirada do dispositivo.



Figura 3: Banda gástrica (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Gastrectomia Vertical (Sleeve ou gastrectomia em manga)

A gastrectomia vertical, mostrado na figura 4, é um dos novos procedimentos bariátricos no arsenal terapêutico cirúrgico que tem recebido aceitação global, com bons resultados em múltiplos centros em vários países. Funciona com uma restrição gástrica, removendo-se as porções do fundo, corpo e antro próximas à grande curvatura (70% a 80% do estômago são retirados). A retirada do fundo gástrico está associada à redução da produção de grelina (hormônio orexígeno), sendo uma explicação adicional para a perda de peso. A preservação do mecanismo pilórico faz com que os alimentos não passem rápido para o duodeno, dando a sensação de saciedade muito precocemente, promovendo a ingestão de cerca de 250 gramas de alimento, com grande intolerância aos alimentos mais gordurosos, que são os mais calóricos.

O sleeve tem algumas vantagens: não exclui o duodeno do trânsito alimentar, portanto não interfere com o sítio de absorção de ferro, cálcio, zinco e vitaminas

do complexo B; pode ser transformada, em caso de insucesso, num procedimento com algum componente disabsortivo, como o bypass gástrico em Y de Roux ou o duodenal switch e permite acesso às vias biliar e pancreática por métodos endoscópicos habituais.

Apesar disso, é um método irreversível, pode produzir complicações de alta gravidade e difícil tratamento (como a fístula junto a ângulo de His) e ainda não existem muitos dados consistentes quanto à sua eficácia a longo prazo na perda e manutenção do peso. Recentemente, publicações de 10 anos de evolução mostraram perdas de excesso de peso em torno de 50 %, o que é bastante aceitável.

A gastrectomia vertical pode parecer um método com menor complexidade técnica, porém, como os demais procedimentos cirúrgicos bariátricos, deve ser realizada por equipes bem treinadas, com habilitação específica e suporte multidisciplinar adequado. As complicações pós-operatórias são, na maioria das vezes, decorrentes de erros na confecção da operação.

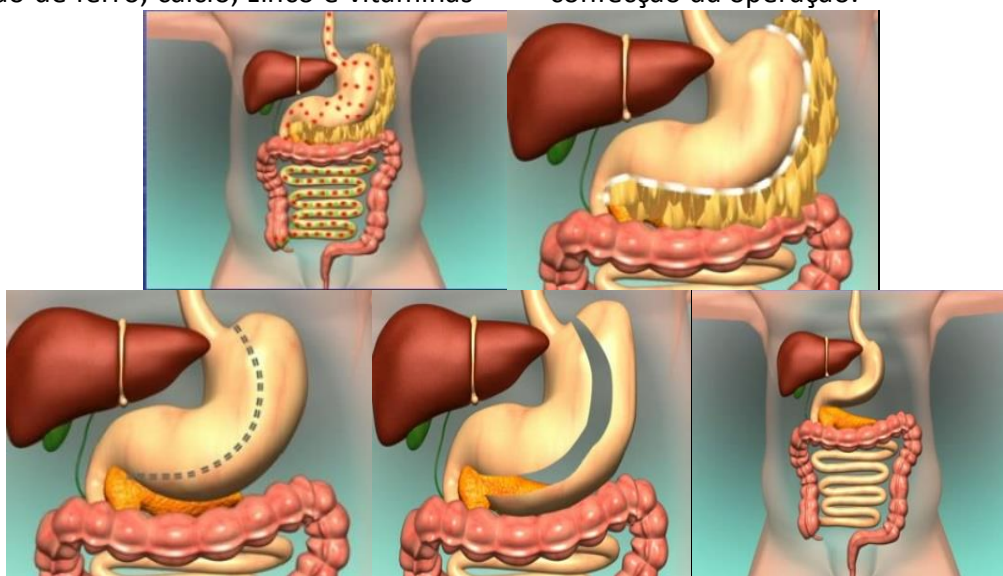


Figura 4: Gastrectomia vertical (Sleeve) (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Disabsortivas

Essas cirurgias (derivação jejuno-ileal e suas variantes de atuação puramente no intestino delgado) não são mais realizadas em vista da alta incidência de complicações metabólicas e nutricionais a

longo prazo. O princípio fundamental desse grupo é a perda, pelas fezes, das calorias ingeridas. As complicações ocorrem pela grande quantidade de intestino desfuncionalizado. Isso leva a um supercrescimento bacteriano no extenso segmento

intestinal excluído, provocando alta incidência de complicações digestivas tais como diarreia, cirrose, pneumatose intestinal e artrites. Pelo exposto, não devem mais ser realizadas.

Mistas

As cirurgias mistas para tratamento de obesidade mórbida associam restrição e disabsorção de nutrientes em maior ou menor grau pelo intestino, dependendo da técnica empregada e da extensão do intestino delgado excluído do trânsito alimentar, levando a perdas ponderais significativas. Além disso, essas cirurgias têm efeitos independentes da perda de peso ao modificar a produção de hormônios gastrintestinais, cujos efeitos podem afetar a saciedade e a produção de insulina.

Cirurgia de gastroplastia com reconstrução em Y de Roux (By-pass gástrico)

Essa cirurgia, mostrada na figura 5, além da restrição mecânica representada pela redução gástrica, restringe a ingestão alimentar por modificar a produção de hormônios que modulam a fome e a saciedade. Também é significativo o componente disabsortivo, embora este predomine em outras cirurgias (ver abaixo).

Acreditava-se que a colocação de um anel estreitando a passagem pelo reservatório antes da saída da bolsa para a alça jejunal retardaria o esvaziamento para sólidos, aumentando, ainda mais, a eficácia

dos procedimentos. Atualmente, a literatura aponta para resultados benéficos semelhantes com ou sem anel. Complicações nutricionais podem ser mais frequentes com a colocação do anel. A técnica que utiliza o anel é chamada de Capella; quando realizada sem o anel, a técnica é denominada Witt Grove.

Essa cirurgia apresenta diversas vantagens: perda de peso adequada e duradoura, com baixo índice de insucesso; é também eficaz no tratamento da doença do refluxo, que muitas vezes aparece como comorbidade em pacientes obesos; taxas aceitáveis de complicações a longo prazo; são potencialmente reversíveis, embora com dificuldade técnica, e apresentam bons resultados em termos de melhoria da qualidade de vida e doenças associadas.

Efeitos metabólicos independentes da perda de peso também estão presentes nesse procedimento. Ocorrem modificações funcionais e hormonais do tubo digestivo, com efeitos benéficos adicionais sobre o controle ou reversão das comorbidades metabólicas, em especial sobre o diabetes tipo 2.

Por outro lado, o bypass é tecnicamente complexo, leva ao acesso limitado ao estômago excluído e ao duodeno para métodos radiológicos e endoscópicos, é passível de complicações como deiscência de suturas e apresenta maiores índices de deficiências proteicas e anemia do que as cirurgias restritivas.

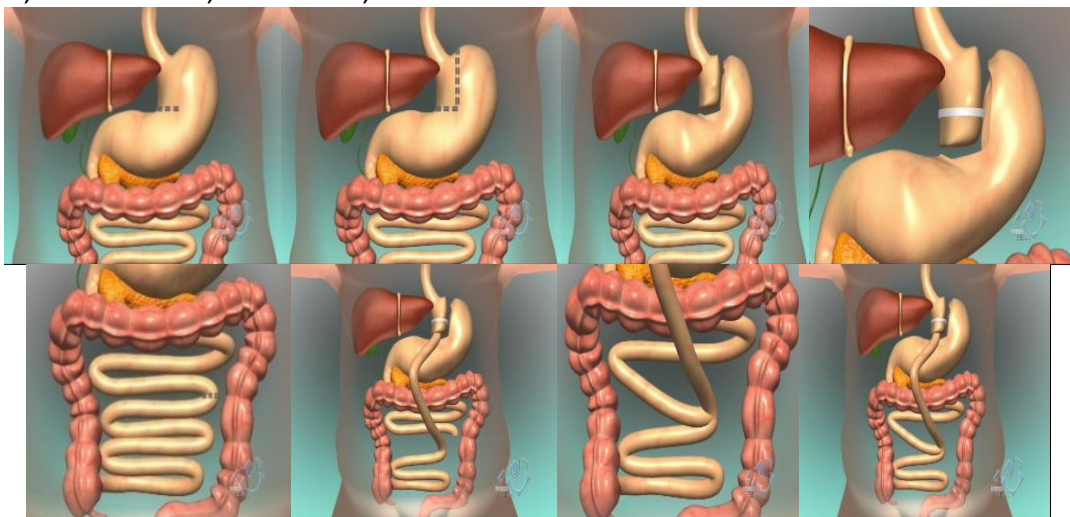


Figura 5: Gastroplastia com reconstrução em Y de Roux (técnica de Capella) (Fonte: Acervo Dr. Sena).

Cirurgias mistas com maior componente disabsortivo

Esses são procedimentos que envolvem menor restrição da capacidade gástrica, o que permite maior ingestão alimentar, com predomínio do componente disabsortivo. São regulamentadas pelo CFM a cirurgia de Scopinaro e a cirurgia Duodenal Switch, mostradas nas figuras 6 e 7.

Assim como o bypass gástrico, essas técnicas também apresentam efeitos independentes da perda de peso (modificações funcionais e hormonais do tubo digestivo). Nesses procedimentos, apesar da menor restrição da ingestão alimentar, a perda de peso e manutenção a longo prazo é eficiente. O reservatório gástrico é completamente acessível aos métodos de investigação radiológica e endoscópica. Mas não o são o duodeno e as vias biliares.

No entanto, estão mais sujeitos às complicações nutricionais e metabólicas de controle mais complexo (como deficiência de vitaminas lipossolúveis, deficiência de vitamina B12, cálcio, e ferro), desmineralização óssea, úlcera de boca anastomótica, aumento do número de evacuações diárias, com fezes e flatos muito fétidos.

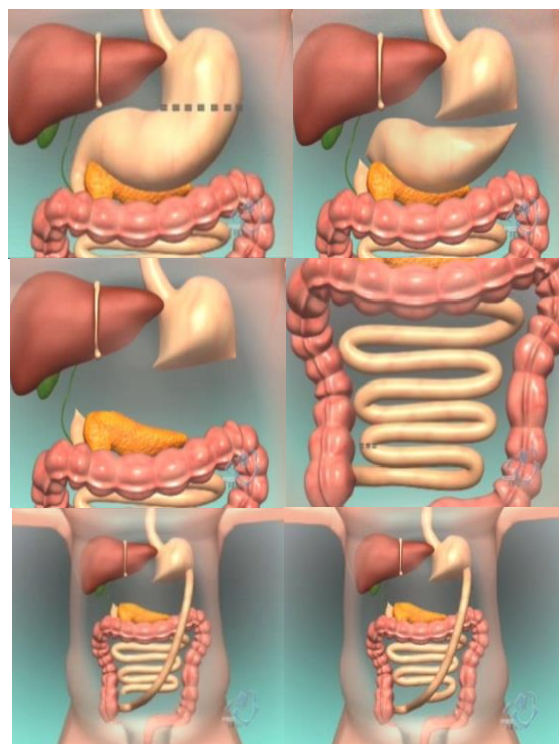


Figura 6: Cirurgia de Scopinaro (Fonte: Acervo Dr. Sena).

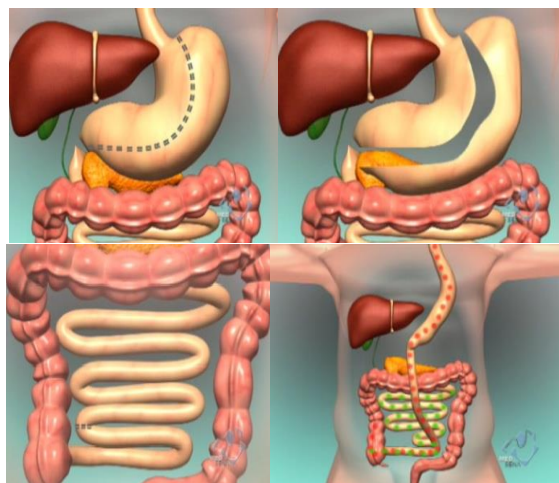


Figura 7: Cirurgia de Duodenal Switch (Fonte: Acervo Dr. Sena).

REFERÊNCIAS

CREMERJ - CONSELHO REGIONAL DE MEDICINA DO RIO DE JANEIRO. **Resolução CFM 1942/2010**. Disponível em: < www.cremerj.org.br >. Acesso em: 2 jan. 2012.

FAUCI, Anthony; BRAUNWALD, Eugene; KASPER, Dennis L. **Harrison: manual de medicina**. 17ª Edição. São Paulo: McGrawHill e Artmed, 2011.

TOWNSEND Jr., Curtney M.; BEAUCHAMP, R. Daniel; EVERS, B. Mark; MATTOX, Kenneth L. **Sabiston Tratado de cirurgia: A base biológica da prática cirúrgica moderna**. 18ª Edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

PRINCÍPIOS DA CIRURGIA ONCOLÓGICA

DR. FÁBIO FIN

AC. CAROLINA MARQUETTO

INTRODUÇÃO

Câncer é o nome dado a um conjunto de mais de 100 doenças que têm em comum o crescimento desordenado (**maligno**) de células que invadem os tecidos e órgãos, podendo espalhar-se (**metástase**) para outras regiões do corpo.

Dividindo-se rapidamente, estas células tendem a ser muito agressivas e incontroláveis, determinando a formação de tumores (acúmulo de células cancerosas) ou **neoplasias malignas**. Por outro lado, um **tumor benigno** significa simplesmente uma massa localizada de células que se multiplicam vagarosamente e se assemelham ao seu tecido original, raramente constituindo um risco de vida.

Os diferentes tipos de câncer correspondem aos vários tipos de células do corpo. Por exemplo, existem diversos tipos de câncer de pele porque a pele é formada de mais de um tipo de célula. Se o câncer tem início em tecidos epiteliais como pele ou mucosas ele é denominado **carcinoma**. Se começa em tecidos conjuntivos como osso, músculo ou cartilagem é chamado de **sarcoma**. Outras características que diferenciam os diversos tipos de câncer entre si são a velocidade de multiplicação das células e a capacidade de invadir tecidos e órgãos vizinhos ou distantes (**metástases**).

Inicialmente, apesar de óbvio, devemos sempre lembrar que o tratamento do câncer é multidisciplinar e multiprofissional. Também é importante citar os cinco pilares da oncologia atual, que norteiam todo o acompanhamento do paciente oncológico - diagnóstico, estadiamento, tratamento, prognóstico e reabilitação.

Neste capítulo, serão discutidas as bases da cirurgia oncológica; algumas neoplasias de importante significado epidemiológico e que são frequentemente abordadas neste hospital também serão relatadas.

PRINCÍPIOS DE CIRURGIA ONCOLÓGICA

Ao longo dos anos, os estudos de Langenbeck, Bilioth, Halsted e Veronesi permitiram um melhor entendimento da história natural do câncer, das suas vias de disseminação e da sua biologia; com isso, o tratamento cirúrgico, antes agressivo e radical, passou a ser mais racional.

A cirurgia, além de ser empregada como terapia curativa, também é utilizada de forma paliativa, especialmente nos casos de doença avançada devido ao diagnóstico tardio e falta de rastreamento.

As ressecções metastáticas, em neoplasias de cólon e sarcomas proporcionam um aumento da sobrevida em inúmeros pacientes e, em outras vezes, a terapia cirúrgica é usada no estadiamento da doença.

Atualmente, a técnica de vídeo-cirurgia tem sido amplamente empregada, com considerável nível de segurança e resultados semelhantes aos da cirurgia aberta. Outras técnicas cirúrgicas incluem as cirurgias de caráter profilático, como as orquidopexias em crianças com criptorquidia, a criocirurgia, a radiofrequência e a quimioterapia intra-arterial ou intracavitária.

Abaixo, segue a classificação dos procedimentos cirúrgicos em oncologia.

1. Cirurgia Diagnóstica (Biópsia)

- PAAF (punção aspirativa com agulha fina)

- Excisional
 - Incisional
2. Cirurgia para estadiamento
 - Laparotomia
 - Videolaparoscopia
 - Toracoscopia
 - Mediastinoscopia
 3. Cirurgia Curativa *
 - Excisão local
 - Ressecção do tumor primário e linfadenectomia
 - Amputações e desarticulações
 4. Cirurgias Paliativas
 - Derivações e colostomias nas obstruções intestinais
 - Nefrostomias nas obstruções urinárias
 - Tratamento da dor
 - Traqueostomias em câncer avançado de laringe
 5. Cirurgias Preventivas
 - Orquidopexia na criptorquidia
 - Colectomia na polipose múltipla familiar
 - Mastectomias e Ooforectomias em pacientes com BRCA1 e 2
 - Tireoidectomia total nas Neoplasias Endócrinas Múltiplas tipo 2 e 3
 6. Cirurgia Reconstructora
 - Colocação de próteses mamárias após mastectomias
 - Retalhos cutâneos ou enxertos após ressecção de tumores de pele
 - Enxertos osteomiocutâneos para reconstrução da mandíbula

* Define-se como cirurgia curativa (R0) aquela na qual não há doença residual e as margens de ressecção estão microscopicamente livres; se as margens estiverem microscopicamente acometidas, a ressecção é dita R1. Quando não é possível remover todo o tumor e o cirurgião deixa doença visível, a ressecção é considerada R2.

Os princípios gerais da cirurgia oncológica preconizam um adequado preparo pré-operatório, com avaliação do risco anestésico e estado nutricional.

O estudo do local das incisões visa minimizar os defeitos estéticos; a reparação desses defeitos com enxertos e retalhos também está indicada.

A excisão cirúrgica ampla do tumor deve incluir estudo microscópico das margens de confiança, confirmadas por exame patológico.

Há necessidade de proteção da ferida operatória com campos e troca de luvas e material se houver violação grosseira do tumor (asepsia oncológica) e irrigação do campo operatório com solução salina isotônica com a intenção de remover células neoplásicas.

O inventário da cavidade abdominal e torácica é importante porque permite um estadiamento preciso; também se deve proceder com a colocação de cliques hemostáticos na área da cirurgia ou de linfonodos ressecados por eventual tratamento radioterápico.

Finalmente, recomenda-se uma manipulação delicada dos tecidos e hemostasia rigorosa, evitando-se os espaços mortos e, quando possível, realização de ligadura de veias e artérias com a intenção de diminuir a disseminação vascular das células tumorais.

CÂNCER DE ESÔFAGO

Epidemiologia

O câncer de esôfago é a nona neoplasia mais frequente no mundo, sendo que, no Brasil, é a sexta causa de morte entre os homens e a nona entre as mulheres. É mais comum no sexo masculino e após os 40 anos.

Fatores de risco

O tabagismo e o consumo de álcool são os maiores causadores de câncer de esôfago. Outros fatores listados são dieta e

nutrição, acalasia, esôfago de Barret, tilose, síndrome de Plummer-Vinson e exposição à radiação.

Tipos histológicos

O carcinoma de células escamosas corresponde à maior parte dos casos de neoplasia de esôfago, apresentando correlação com a ingestão de bebidas alcoólicas e com o tabagismo.

O adenocarcinoma, tipo histológico menos comum, costuma surgir na porção distal do esôfago, uma vez que o principal fator de risco para o seu surgimento é o esôfago de Barret.

Raramente podem ocorrer outros tipos histológicos, tais como leiomiosarcomas, melanomas, linfomas e carcinoma adenoide cístico.

O câncer de esôfago é uma neoplasia relativamente incomum e extremamente letal. No mundo ocidental, a doença tem maior frequência em homens, negros, com mais de 50 anos de idade e de nível socioeconômico baixo. A distribuição epidemiológica sugere o envolvimento de fatores ambientais e alimentares, com uma predisposição genética pouco definida. As deficiências nutricionais associadas ao alcoolismo e ao tabagismo podem contribuir para o processo da carcinogênese. A presença de disfagia progressiva, odinofagia, desconforto retroesternal, dor epigástrica, náuseas e anorexia sugerem a existência de carcinoma esofágico. Os exames complementares utilizados para o diagnóstico do carcinoma esofágico incluem a radiografia com duplo contraste, a esofagoscopia com biópsia, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética.

Tratamento

A escolha da técnica cirúrgica depende da localização do tumor. A mucosectomia endoscópica é indicada para lesões precoces (tumores T1a). Usualmente a técnica empregada para tumores de esôfago distal é a esofagectomia transhiatal e dissecação visual dos linfonodos abaixo da carina, dissecação do esôfago cervical superior e retirada da peça operatória. Já para as lesões de esôfago médio, a cirurgia padrão é a esofagectomia com toracotomia.

A maioria dos pacientes com carcinoma de esôfago já chega ao cirurgião apresentando invasão tumoral local ou metástase em outros órgãos, e já não são mais passíveis de um tratamento curativo. Para estes, a dilatação endoscópica seriada e a colocação cirúrgica de gastrostomia ou jejunostomia são utilizadas como medidas paliativas.

Atualmente, os protocolos de tratamento englobam a cirurgia, a quimioterapia e a radioterapia. Embora nenhum dado de eficácia tenha sido publicado, esforços na detecção precoce do carcinoma esofágico demonstram que é possível detectá-lo ainda em um estágio assintomático.

O seguimento dos indivíduos tratados para neoplasia de esôfago deve ser feito a cada 3 meses, durante 2 anos, com solicitação de radiografia de tórax. Em seguida, o acompanhamento passa a ser semestral, por cinco anos e após, anualmente. Tomografia computadorizada, endoscopia e ultrassom abdominal são reservados para os casos de queixas específicas.

Prognóstico

Em função do diagnóstico da doença ser estabelecido, na maior parte dos casos, numa fase avançada da neoplasia, há uma elevada mortalidade e um prognóstico pouco favorável para os pacientes. Dados da literatura relatam uma sobrevida de cerca de 12% em cinco anos.

Estádio 0 (TisN0M0) – 100%
 Estádio I (T1N0M0) – 80%
 Estádio IIA (T2N0M0, T3N0M0) – 40%
 Estádio IIB (T1N1M0,T2N1M0) – 30%
 Estádio III (T3N1M0, T4qNM0) – 15%
 Estádio IVA (qqTqqNM1a) – 0%
 Estádio IVB (qqTqqNM1b) – 0%

Figura 1: Sobrevida em cinco anos do Câncer Esofágico (Fonte: João Carlos Simões, 2008).

CÂNCER DE ESTÔMAGO

Epidemiologia

O câncer de estômago é a segunda neoplasia mais comum no mundo. Acomete, preferencialmente, homens após os 50 anos.

Fatores de Risco

As principais condições de risco citadas são a dieta rica em sal e em compostos nitrogenados, infecção pelo *Helicobacter pylori*, tabagismo, pólipos gástricos, fatores familiares e hereditariedade e outras condições pré-cancerosas, como a anemia perniciosa e a gastrite atrófica.

Tipos Histológicos

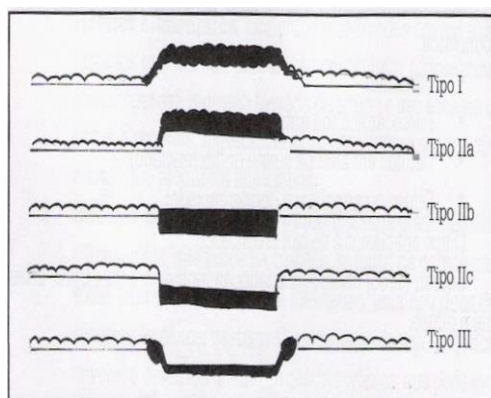
Aproximadamente 95% dos tumores de estômago são adenocarcinomas, localizando-se preferencialmente na região do antro, seguida pelo corpo, fundo e cárdia. Leiomiomas, GIST, carcinoides e linfomas (mais associado à infecção pelo *H. pylori*) respondem pelos 5% restantes.

Os adenocarcinomas gástricos podem ser divididos em dois tipos: intestinal e difuso. O tipo intestinal encontra-se no estômago distal, com ulcerações. Já o tipo difuso promove um espessamento gástrico difuso e pode se apresentar como linite plástica – o estômago encontra-se não-distensível, sem pregas e com a luz estreitada em função da infiltração do tumor na parede do órgão. Esta forma pode acometer jovens e apresenta pior prognóstico.

Diagnóstico e Estadiamento Clínico

Em fases iniciais, o câncer gástrico pode ser assintomático ou provocar sintomas inespecíficos, o que dificulta seu diagnóstico precoce. Os sintomas tardios incluem inchaço, disfagia, saciedade precoce, vômitos e dor que não melhora com a alimentação ou com o uso de antiácidos.

O câncer gástrico inicial, com lesões que se estendem até a submucosa apresenta um prognóstico relativamente favorável, consistindo em lesões superficiais com ou sem comprometimento linfonodal.



Tipo I: elevado ou polipoide

Tipo II: superficial

II a: superficial elevado

II b: Plano

II c: deprimido

Tipo III: ulcerado ou escavado

Figura 2: Classificação do câncer gástrico precoce (Fonte: João Carlos Simões, 2008).

O exame padrão-ouro para o diagnóstico da doença é a Endoscopia Digestiva Alta (EDA) com biópsia.

Para um estadiamento preciso, são necessários:

- Exame clínico completo, que pode evidenciar linfonodos supraclaviculares e axilares, à esquerda, massa palpável no toque retal, nódulo umbilical metastático e presença de ascite, além da avaliação do estado geral.

- Tomografia de tórax, abdome e, nas mulheres, de pelve, para avaliação de

metástases ovarianas (Síndrome de Krukenberg).

- Ultrassom endoscópico, para detecção metástases linfonodais

- PET-CT, que além de evidenciar doença metastática, avalia a resposta ao tratamento

- Marcadores Tumorais – CEA, CA 19.9, CA 72.4 e CA 125.

O câncer gástrico avançado pode ser esquematicamente demonstrado segundo a classificação de Borrmann:

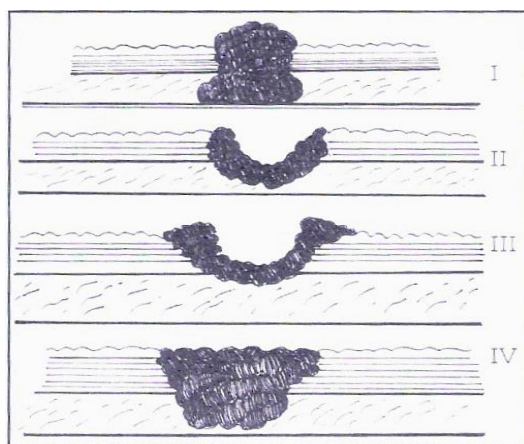


Figura 3: Classificação de Borrmann (Fonte: João Carlos Simões, 2008).

Tipo I: vegetante ou protuso

Tipo II: ulcerado bem delimitado

Tipo III: ulcerado infiltrativo

Tipo IV: infiltrativo, podendo invadir todo o estômago.

Tratamento

O tratamento do câncer gástrico dependerá do estadiamento clínico do paciente, uma vez que, atualmente, existe a opção de tratamento multimodal.

Para aquelas lesões precoces, o tratamento ideal é a mucosectomia. Já para lesões de corpo e fundo gástrico em pacientes não obstrutivos, há a tendência atual de quimioterapia neoadjuvante, uma vez que são tumores responsivos a esta modalidade. Desta forma, há uma diminuição da lesão e torna a cirurgia mais higiênica e com menor morbidade (preservação de órgão).

Em caso de cirurgia, a extensão da ressecção depende do local do tumor primário. Tumores distais são tratados com gastrectomia radical mínima; já os tumores proximais, tumores da junção esofagogástrica e casos de linite plástica são tratados com gastrectomia total. Omentectomia é

um procedimento realizado de rotina para todas as lesões

As margens de segurança, tanto nas gastrectomias radicais mínimas como nas radicais, deve ser de 6 centímetros. No que diz respeito à linfadenectomia e de acordo com o estadiamento TNM, pelo menos quinze linfonodos devem ser removidos durante a cirurgia. Atualmente, o procedimento mais recomendado é a linfadenectomia D1 e D2, que inclui a retirada de linfonodos perigástricos e pericárdicos (D1) e de linfonodos extragástricos (D2), situados junto à artéria hepática, artéria gástrica esquerda, tronco celíaco retropancreático, artéria esplênica e hilo esplênica. Esplenectomia e a retirada do peritônio e pâncreas não são recomendadas, uma vez que essa medida aumenta a morbimortalidade associada ao ato cirúrgico. Caso a esplenectomia seja inevitável, vacina contra pneumococo e vacina conjugada para *H. influenzae* tipo B e meningococo tipo C.

Em muitos casos, os tumores encontram-se irresssecáveis e a alternativa é a cirurgia paliativa (reservada para casos de obstrução, sangramento ou perfuração) ou radioterapia combinada á quimioterapia a cada 4 semanas.

O seguimento se dá com avaliação história clínica e exame físico a cada 3 meses nos primeiros 2 anos e a cada 6 meses até o quinto ano.

Hemograma, fosfatase alcalina, marcadores tumorais e radiografia de tórax são solicitados a cada 6 meses por 5 anos e TC de abdome anualmente até o quinto ano. Endoscopia também é requerida anualmente e vitamina B12 deve ser prescrita para todos aqueles submetidos à gastrectomia radical mínima ou total.

Prognóstico

Aproximadamente um terço dos pacientes submetidos a ressecções curativas estão vivos após 5 anos. Em geral, a taxa de sobrevida global do câncer gástrico em 5 anos é inferior a 10%. No grupo de pacientes portadores de câncer gástrico inicial restrito à mucosa e submucosa, a ressecção cirúrgica pode ser curativa e melhorar as taxas de sobrevidas em 5 anos para até 50%.

CÂNCER DE CÓLON E RETO

Epidemiologia

O câncer colorretal (CCR) é a segunda causa de morte nos países ocidentais e a quarta neoplasia visceral mais comum. Para o Brasil, no ano de 2012, esperam-se 14.180 novos casos de câncer de cólon e reto em homens e 15.960 em mulheres. Esses valores correspondem a um risco estimado de 15 novos casos a cada 10 mil homens e 16 a cada 6 mil mulheres.

Na maioria dos casos, o CCR é tratável e curável ao ser detectado precocemente. Grande parte desses

tumores se inicia a partir de pólipos, lesões benignas que podem crescer na parede interna do intestino grosso. Uma maneira de prevenir o aparecimento de tumores é a identificação e remoção desses pólipos antes de sua malignização.

Etiologia

O carcinoma colorretal resulta de uma complexa interação entre fatores ambientais e genéticos.

A maioria das neoplasias de cólon e reto deve-se a uma série de mutações sequenciais da mucosa colônica que transforma o epitélio normal em adenoma e, posteriormente, em carcinoma.

Cerca de 6% de todos os casos de adenocarcinoma de cólon e reto desenvolvem-se a partir de síndromes hereditárias; a análise genética destas síndromes permite mensurar o quão esporádica é esta forma de neoplasia.

Destas síndromes, as mais significativas são a Polipose Múltipla Hereditária Familiar e a Síndrome de Lynch (HNPCC – *hereditary non polyposis colon cancer*). Estas doenças com traço autossômico dominante se caracterizam pelo aparecimento de neoplasia colorretal em uma idade mais precoce – entre os 40 e 45 anos.

No que diz respeito à Síndrome de Lynch, existem 2 subtipos de carcinoma: Lynch 1, em que os indivíduos possuem forte propensão a desenvolver câncer colorretal, mas não em outros órgãos, e Lynch 2, em que os membros femininos da família tendem a apresentar tumores de mama, ovário ou cólon, indistintamente.

O diagnóstico da Síndrome de Lynch é estabelecido conforme os Critérios de Amsterdam (tabela 01).

Critérios de Amsterdam
• Pelo menos 3 parentes com carcinoma colorretal e: ▪ Uma pessoa afetada é parente de primeiro grau das outras duas pessoas afetadas ▪ Duas gerações sucessivas são acometidas ▪ Pelo menos um caso de carcinoma colorretal diagnosticado antes dos 50 anos ▪ Exclusão da Polipose Familiar Adenomatosa

Tabela 1: Critérios de Amsterdam para diagnóstico de Síndrome de Lynch.

Patologia

Adenocarcinoma de cólon é a neoplasia maligna mais frequente do intestino grosso. A vasta maioria dos cânceres colorretais origina-se de adenomas preexistentes.

Diagnóstico e Estadiamento

As manifestações clínicas do câncer de cólon e reto dependem da localização anatômica do tumor, seu tamanho, extensão, suas características morfológicas e da presença de complicações

Tumores do cólon direito causam dor leve ou moderada no quadrante inferior direito do abdome e sintomas de anemias que incluem palidez, cansaço e astenia. Perda de peso e massa palpável também são achados comuns. O sangramento é oculto na maioria destes pacientes. Já as neoplasias do cólon esquerdo geralmente estão associadas a alterações do hábito intestinal. A eliminação de sangue vivo nas fezes é o principal sintoma do câncer de reto.

A suspeita clínica deve ser confirmada pelos seguintes exames

- Enema Opaco
- Retossigmoidoscopia rígida e flexível
- Ultrassonografia endo-retal
- Colonoscopia – excelente método diagnóstico das afecções do cólon, com sensibilidade e especificidade próximas a 100%.
- Radiografia de Tórax e tomografia computadorizada abdominal –

complementam o estadiamento pré-operatório quanto à presença de linfonodomegalias, metástases hepáticas e pulmonares

- Ressonância Magnética
- CEA

Tratamento

A base do tratamento do câncer de cólon é cirúrgica, mas pode incluir o tratamento adjuvante ou neoadjuvante. Os procedimentos terapêuticos empregados são divididos em radicais (com intenção curativa), de emergência e paliativos.

O conhecimento da anatomia do cólon e reto, bem como das arcadas vasculares é de fundamental importância para realização de procedimentos radicais. As ressecções de cólon estão bem padronizadas:

- Tumores de ceco, cólon ascendente e flexura hepática: hemicolectomia direita com anastomose do íleo ao transverso
- Tumores do transverso: ressecção do cólon transverso e anastomose cólico-cólica término-terminal.
- Tumores da flexura esplênica e cólon descendente: hemicolectomia esquerda, com anastomose do transverso distal ao sigmoide ou reto.
- Tumores do sigmoide: hemicolectomia esquerda ou retosigmoidectomia, dependendo a localização da neoplasia, com anastomose do transverso distal ou cólon descendente ao reto proximal.
- Tumores do terço superior do reto: ressecção anterior - retosigmoidectomia

- Tumores do terço médio e inferior do reto: ressecção total do mesorreto com anastomose colo-retal ou colo-anal ou ainda amputação abdomino-perineal do reto (Cirurgia de Miles)

- Em todos os casos, deve-se estar atento à realização da linfadenectomia, que difere de acordo com a localização tumoral.

A maioria dos pacientes com câncer colorretal pode ser submetida a ressecção do tumor pela via videolaparoscópica. Os resultados são semelhantes aos da cirurgia aberta em termos de margens de segurança, ressecção do número de linfonodos (no mínimo 12 devem ser retirados), deiscência da anastomose colônica e taxa de cura.

O implante tumoral no local de colocação dos trocateres é semelhante à taxa de implantação na ferida operatória da laparotomia. As vantagens da videocirurgia são menor taxa de infecção da ferida operatória, menos dor e recuperação mais rápida.

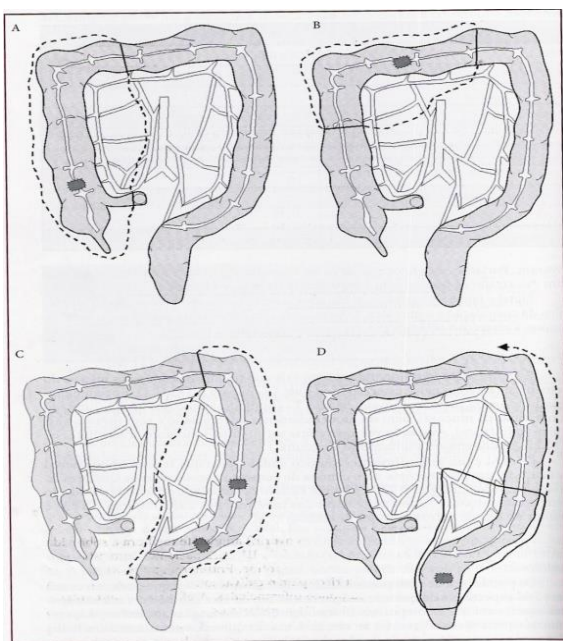


Figura 4: desenhos esquemáticos de ressecções colônicas: Hemicolectomia direita (A); Ressecção do Colo Transverso (B); Hemicolectomia Esquerda (C); Ressecção do Reto (D) (Fonte: Julio Coelho, Tratado de Clínica Cirúrgica – Cirurgia Geral e Especialidades. Curitiba: Editora Atheneu, 2009).

As poucas contraindicações incluem tumores volumosos, invasão de estruturas adjacentes, obstrução aguda, perfuração e abscesso.

As situações de emergência incluem a obstrução e a perfuração. Nos quadros obstrutivos, mais comuns nas neoplasias de cólon esquerdo, algumas condutas podem ser tomadas:

- Ressecção do tumor com anastomose término-terminal
- Ressecção do tumor com anastomose término-terminal e colostomia ou ileostomias proximal de proteção
- Ressecção do tumor com colostomia próxima e fechamento da alça distal (Cirurgia de Hartmann)
- Colostomia ou ileostomia proximal, apenas para aliviar o quadro oclusivo para, num segundo tempo, ressecar o tumor e, num terceiro tempo, proceder ao fechamento da colostomia ou ileostomia.

Lembrando que a ressecção do segmento afetado sempre é aconselhável.

Tumores irresssecáveis são passíveis de cirurgia paliativa, que visa o alívio do quadro obstrutivo.

O tratamento complementar com radioterapia limita-se aos tumores de reto médio e distal devido aos efeitos colaterais da irradiação sobre outros órgãos e geralmente é empregado em caráter neoadjuvante. A quimioterapia está indicada para os tumores T3 e linfonodos positivos; Atualmente o uso de esquemas como o FOLFOX (Oxiliplatina, Leucovorin e 5-Fluoracil) e de drogas como os anticorpos monoclonais (Bevacizumabe e Cetuximab) demonstrou bons resultados tanto na doença metastática quanto na adjuvância.

Para melhor compreensão do tratamento empregado no câncer de reto, segue o fluxograma da figura 5.

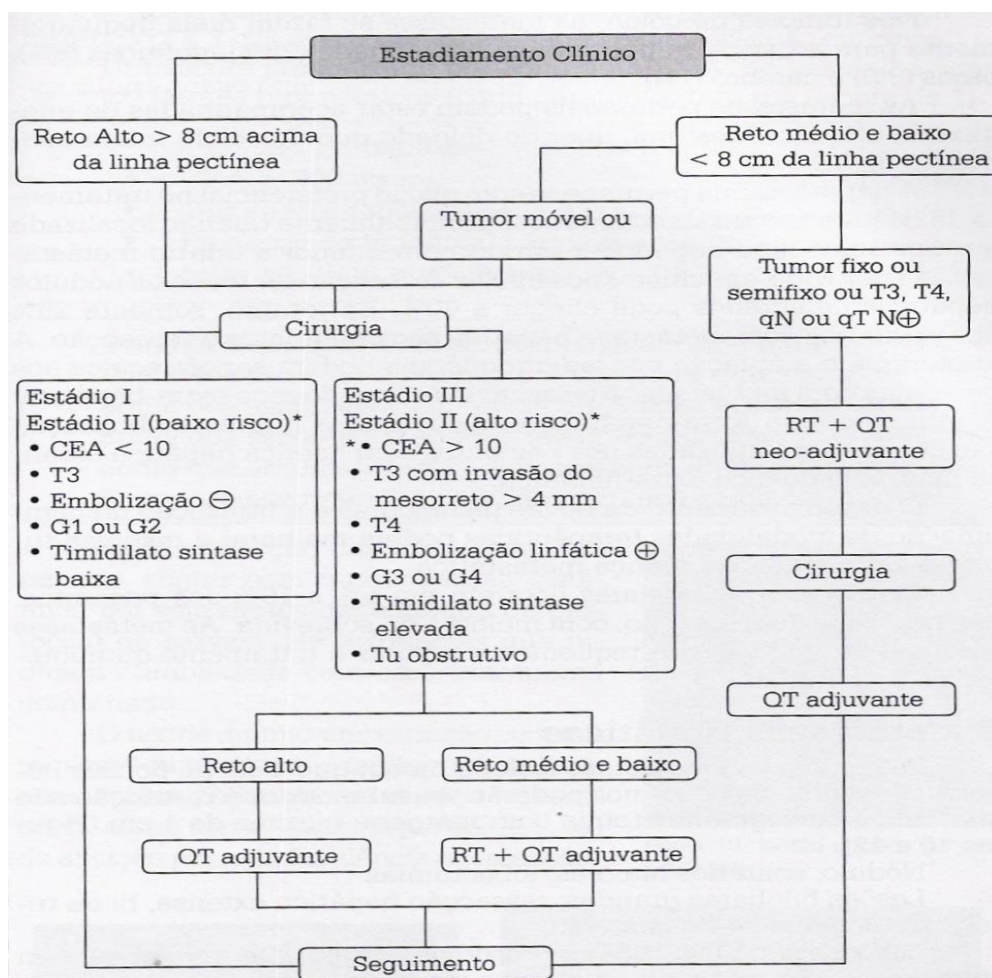


Figura 5: Fluxograma para tratamento de tumores de reto (Fonte: João Carlos Simões, 2008).

Doença Metastática

Nos tumores de cólon, as metástases se fazem mais frequentemente para a cavidade abdominal (serosa), fígado, pulmões, ossos e cérebro. As lesões metastáticas devem ser avaliadas antes da indicação de tratamentos multimodais. Quando bem indicada, a associação de cirurgia e quimioterapia apresenta resultados satisfatórios.

Sobrevida

A taxa de sobrevida em 5 anos de câncer de cólon e reto se correlaciona diretamente com o estágio da doença ao momento do diagnóstico. Outros fatores preditivos de uma evolução pouco favorável após a ressecção cirúrgica incluem tipo histológico mal diferenciado, perfuração, aderência do tumor a órgãos adjacentes, invasão venosa, elevação pré-

operatória do antígeno carcinoembrionário (CEA), aneuploidia e deleções cromossômicas específicas.

Segue o prognóstico após 5 anos:

- Estádio I - >90%
- Estádio II - 85%
- Estádio III - 70%
- Estádio IV - 35 a 65%
- Estádio V - 5%

Prevenção do câncer colorretal

Pacientes com idade superior a 50 anos e sem fatores de risco para CCR integram a população de baixo risco. Para estes indivíduos, a partir dos 50 anos, o protocolo de rastreamento preconiza a realização de pesquisa de sangue oculto nas fezes e de retossigmoidoscopia a cada 5 anos.

Os pacientes de médio risco para o CCR são aqueles com história familiar da

neoplasia, múltiplos pólipos de qualquer tamanho e antecedentes pessoais de CCR.

Indivíduos de alto risco para o câncer são aqueles com história familiar de Polipose Familiar Adenomatosa ou de HNPCC, ou com diagnóstico de doença inflamatória intestinal.

Colonoscopia é o primeiro exame que deve ser realizado nos dois grupos acima citados. Este método é considerado padrão-ouro para diagnóstico precoce e prevenção e deve ser realizado rotineiramente a partir dos 40 anos. Através da colonoscopia é possível a realização de polipectomia, o que reduz a incidência do CCR em até 90%.

Seguimento

As recomendações internacionais para o seguimento do câncer colorretal são:

- Acompanhamento Clínico a cada 3 meses durante os 3 primeiros anos e a cada 6 meses até o quinto ano.
- TC anual de tórax e abdome por 3 anos após a cirurgia para pacientes com alto risco de recorrência.
- TC de pelve para pacientes com câncer de reto, sobretudo para aqueles não tratados por radioterapia
- PET – CT na doença recidivada
- Colonoscopia após 3 anos da cirurgia a cada 5 anos
- Retossigmoidoscopia a cada 6 meses por 5 anos
- CEA a cada 3 meses por pelo menos 3 anos

CÂNCER DE PELE

CÂNCER DE PELE NÃO MELANOMA

Epidemiologia

Os cânceres de pele são alocados em dois grandes grupos: melanomas e não-melanomas. Este segundo grupo representa cerca de 96% dos casos, enquanto os melanomas respondem pelos

4% restantes, apresentando, porém, altas taxas de mortalidade.

A neoplasia de pele não-melanoma é o tipo de câncer mais comum e, no Brasil, estima-se que a cada ano, sejam relatados mais de 55 mil novos casos. O risco para a região sul é ainda maior, com aproximadamente 68 novos casos a cada 100 mil habitantes.

De modo geral, as taxas de câncer de pele não-melanoma estão aumentando devido à maior exposição solar, ao aumento na expectativa de vida e à depleção da camada de ozônio.

Estes tumores são mais observados em idosos, sobretudo naqueles com pele clara e exposição prolongada ao sol. Os indivíduos de pele e olhos claros e com tendência a se queimar, com história de graves queimaduras solares estão sob maior risco de apresentarem tumores de pele não-melanoma.

Os dois tipos mais comuns de câncer de pele não-melanoma são o **basocelular** e o **espinocelular**.

Classificação

O **carcinoma basocelular (CBC)** é derivado da camada basal da epiderme e representa 75% de todos os cânceres de pele. O principal fator de risco para o seu aparecimento é a exposição excessiva ao sol em áreas expostas, como face, pescoço, couro cabeludo e braços; o nariz é o local mais acometido. Pessoas de meia-idade e idosas são as mais acometidas.

Caracteristicamente, o CBC apresenta crescimento lento e raramente promove invasão ou metástases. No entanto, se não tratado, pode invadir estruturas nobres como olhos, músculos, nervos e cartilagens.

As formas clínicas do CBC são:

- Nodular ulcerado, mais comum;
- Superficial;
- Esclerosante ou esclero-atrófico, de difícil tratamento em função de suas margens mal definidas;

- Pigmentado;
- Cístico;
- Nevoide;
- Metatípico, com comportamento do carcinoma espinocelular (CEC), mais agressivo e com potencial de metastatização.



Figura 6: Carcinoma Basocelular (CBC) (Fonte: CECIL, Medicina Interna, 23ª edição, Vol. 01. Rio de Janeiro: editora Elsevier, 2009).



Figura 7: Carcinoma Espinocelular (CEC) (Fonte: CECIL, 2009).

O **carcinoma espinocelular (CEC)** é uma malignidade que deriva dos queratinócitos da epiderme. Assim como ocorre com o CBC, o fator de risco mais importante é a exposição solar cumulativa. Os locais mais acometidos são face, dorso das mãos e antebraços.

Mais agressivo que o CBC, o CEC invade estruturas profundas da pele e pode provocar metástases para linfonodos e pulmões em cerca de 20% dos casos. A

ceratose actínica é um importante precursor do CEC.

As formas clínicas do CEC são:

- Nodular;
- Ulcerado;
- Vegetante;
- Úlceras em cicatrizes (Marjolin)

Outros tumores de pele não-melanoma incluem o sarcoma de Kaposi, linfomas cutâneos, tumores de anexos da pele e tumores das células de Merckel, somando cerca de 1% das neoplasias cutâneas.

Fatores de Risco

A exposição à radiação ultravioleta, sobretudo aos raios UVB é o principal fator predisponente. Raios UVA apresentam menor potencial carcinogênico e os raios UVC não são capazes de ultrapassar a camada de ozônio. Outras condições bem conhecidas são:

- Lesões pré-malignas: ceratose actínica, carcinoma de células escamosas *in situ* (Doença de Bowen) e eritroplasia de Queyrat (carcinoma in situ de pênis);
- Raça: pele e olhos claros, cabelos loiros e albinos;
- Homens: apresentam incidência duas vezes maior de CBC e três vezes maior de CEC em relação às mulheres;
- Exposição a agentes químicos: arsênio, metais pesados, carvão, alcatrão, parafina e certos tipos de óleos;
- Radioterapia prévia;
- Lesões crônicas de pele: escaras, úlceras varicosas, cicatrizes de queimaduras (úlceras de Marjolin) e doenças inflamatórias da pele (lúpus, psoríase, líquen plano);
- Xeroderma pigmentoso: doença autossômica recessiva favorecida pela consanguinidade. Ocorre grave fotossensibilidade com formação de lesões em áreas expostas;
- Imunossupressão;
- Infecção pelo Papiloma Vírus Humano (HPV);

- Tabagismo;
- Idade: pacientes de meia-idade e idosos apresentam risco aumentado;
- História prévia de neoplasia de pele;
- Síndrome dos múltiplos nevos de células basais.

Prevenção

A maneira mais eficaz de prevenção as neoplasia de pele é a redução da exposição solar. Essa medida inclui o uso de protetores solares, de óculos de sol com barreira contra raios UVA e UVB, proteção solar durante a infância e, sobretudo, evitar a exposição ao sol entre 10 horas da manhã e 4 horas da tarde.

Quadro Clínico

A presença de manchas descamativas, sangrantes e pruriginosas, de feridas que não cicatrizam em até 4 semanas e de nevos que sofreram alterações de forma, cor e tamanho devem sempre levantar a suspeita de tumores de pele.

De forma simplificada, uma lesão pode ser reconhecida como suspeita através da regra do ABCDE:

- A – Assimetria;
- B – Bordas irregulares;
- C – Várias cores na mesma lesão;
- D – Diâmetro maior que 6 mm;
- E – Elevação.

Diagnóstico

O diagnóstico dos tumores de pele não-melanoma se baseia na anamnese e exame físico, sendo que a biópsia de pele confirma o tipo histológico.

Tratamento

Diversas modalidades terapêuticas estão disponíveis para o manuseio dos cânceres de pele não-melanoma. Podemos

citar a cirurgia, a radioterapia e a quimioterapia.

A cirurgia, com retirada da lesão neoplásica, continua sendo a opção terapêutica com os melhores resultados e altos índices de cura. Seu sucesso depende do tamanho, profundidade, local, tipo histológico, grau de diferenciação do tumor e idade do paciente.

Para os CBC com até 2 cm, está indicada a excisão cirúrgica da lesão com margens de 4 mm. Tumores com mais de 2 cm devem ser retirados com margens de mínimas de 6 mm. Se a forma clínica do CBC for a escleroatrófica, as margens também devem ser de, pelo menos, 15 mm, em função dos limites mal-definidos desse tumor.. Os CEC requerem excisão cirúrgica com margens de segurança mínimas de 0,5 cm.

Outras opções terapêuticas incluem:

- Curetagem e eletrodissecção;
- Crioterapia (procedimento que tem como objetivo o congelamento de uma determinada lesão, levando-a à destruição);
- Cirurgia micrográfica de Mohs (cirurgia microscopicamente controlada com excisões horizontais seriadas do tumor e avaliação por congelamento por um patologista para controle das margens de segurança. Mais usada para tumores localizados em nariz, pálpebras, orelhas e órgãos genitais. Demanda tempo e seu custo é elevado);
- Laser;

As linfadenectomias são realizadas sempre que houver linfonodos regionais comprometidos. As reconstruções com retalhos de avançamento ou de rotação devem ser realizadas para minimizar defeitos estéticos.

A radioterapia é frequentemente utilizada em tumores grandes ou em pacientes sem condições de se submeter ao procedimento cirúrgico. Também pode ser empregada como terapia adjuvante pós-operatória nos casos em que há

comprometimento de ossos e outros locais com células malignas restantes. O possível aparecimento de lesões em áreas previamente irradiadas contraindica o seu uso em pacientes jovens.

Finalmente, a quimioterapia surge como mais um recurso no combate aos tumores de pele, podendo ser aplicada de forma tópica ou sistêmica. No primeiro caso, drogas como o 5-fluoracil e o Imiquimod são aplicadas na lesão através de cremes. A forma sistêmica, com administração endovenosa de drogas, está indicada quando há comprometimento de linfonodos e outros órgãos. Outras formas de terapia sistêmica são a imunoterapia e o uso de retinoides sistêmicos.

Seguimento

Os pacientes tratados para tumores de pele não-melanoma devem ser seguidos clinicamente a cada seis meses durante 5 anos.

Depois, a cada ano, os pacientes devem ser examinados para verificação de tumores recorrentes ou novos tumores primários.

MELANOMA MALIGNO

Epidemiologia

O melanoma é uma neoplasia derivada dos melanócitos, células com origem na crista neural, que migram para a pele, olhos, sistema nervoso central (SNC), membranas e mucosas.

Tipicamente, esse tumor apresenta coloração marrom ou preta, em função da

produção da melanina. No entanto, em alguns casos, esses tumores podem ser amelanóticos.

O melanoma representa cerca de 4% dos cânceres de pele e, segundo dados do INCA, mais de 6 mil novos casos são esperados para 2012. A taxa de quase 80% de mortalidade justifica sua importância epidemiológica.

Fatores de Risco

- Nevos: são tumores pigmentados benignos da pele. Podem ser congênitos, presentes desde o nascimento, classificados de acordo com o seu tamanho em pequenos (até 1,5 cm), médios (1,5 a 20 cm) e gigantes (acima de 20 cm). A Síndrome dos nevos displásicos também é uma condição bem conhecida que favorece a ocorrência de melanoma - caracteriza-se pela presença de pelo menos 2 nevos atípicos, vários nevos vulgares e nevos em locais incomuns, como nádegas, mamas e íris;

- Pele clara;
- História familiar positiva para melanoma;
- Imunossupressão, sobretudo aquela verificada em pacientes transplantados;
- Idade (acima dos 45 anos);
- Sexo (risco aumentado em homens);
- Xeroderma pigmentoso
- História pessoal prévia de câncer de pele.

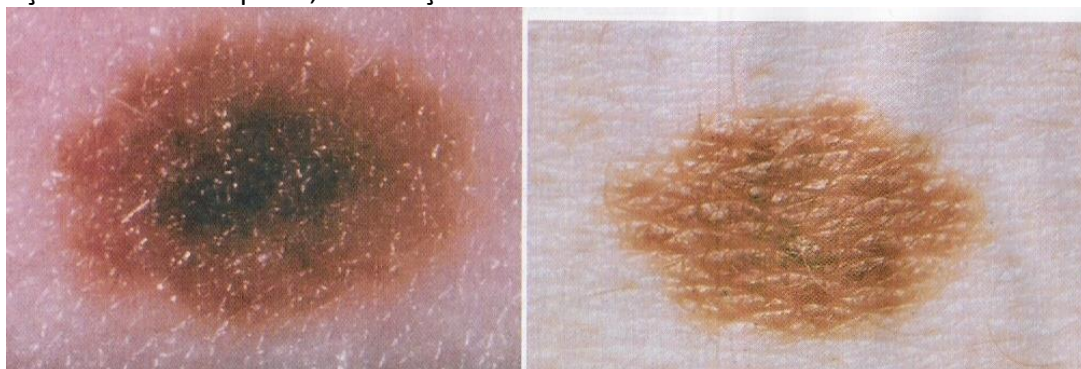


Figura 8: Nevos Displásicos (Fonte: CECIL, 2009).

Formas Clínicas

As 4 formas clínicas descritas do melanoma são:

- Melanoma de crescimento superficial, sendo o tipo mais comum;
- Melanoma nodular, apresentando crescimento vertical;

- Lentigo maligno, considerado um melanoma *in situ*, podendo evoluir para a forma invasiva. Predomina em cabeça e pescoço de pessoas idosas;

- Melanoma acral-lentiginoso; mais incidente em pessoas de pele escura, acomete as regiões palmares, plantares, leito ungueal, mucosa e pênis.

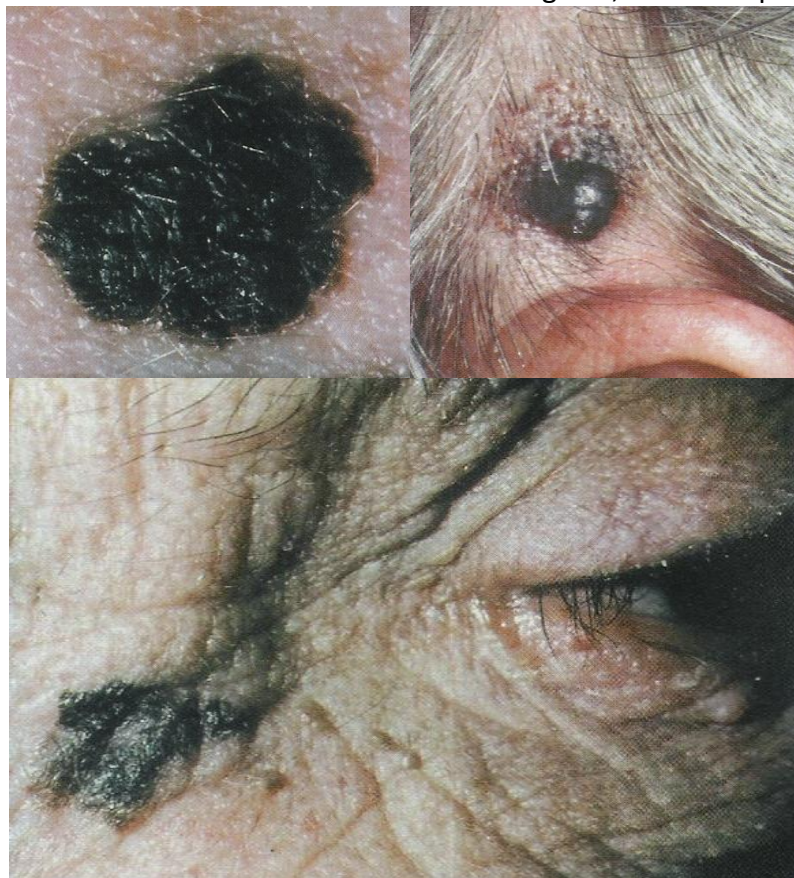


Figura 9: da esquerda para a direita, em sentido horário – melanoma de crescimento superficial; melanoma nodular; melanoma lentigo maligno (Fonte: CECIL, 2009).

Prevenção

De extrema importância, a prevenção sempre deve ser realizada, e constitui-se das mesmas medidas adotadas para a prevenção dos carcinomas baso e espinocelular.

Sinais e Sintomas

A presença de manchas pruriginosas, descamativas ou sangrantes, bem como de feridas que não cicatrizam em até 4 semanas também devem levantar a suspeita de melanoma. A regra do ABCDE também é válida para a identificação de possíveis sítios de melanoma.

Diagnóstico

A anamnese e exame físico, sempre necessários, utilizam a dermatoscopia ou a videodermatoscopia com luz halógena e ampliação da lesão. Este recurso é útil para a indicação de biópsias, que devem ser excisionais, com margens de 1 a 2 mm. O diagnóstico de certeza é sempre histopatológico, que confirma a suspeita diagnóstica.

Estadiamento Clínico

Para um preciso estadiamento, alguns exames complementares devem ser solicitados. No entanto, a análise histopatológica permite definir o estágio da doença de acordo com as classificações de Clark e de Breslow.

Classificação de Clark (nível de invasão)	Classificação de Breslow (espessura do tumor)
Nível I – <i>in situ</i> (intraepidérmico)	<i>in situ</i>
Nível II – derme papilar superior	< 0,76 mm
Nível III – derme papilar	0,76 – 1,5 mm
Nível IV – derme reticular	Entre 1,5 mm e 4 mm
Nível V - hipoderme	> 4 mm

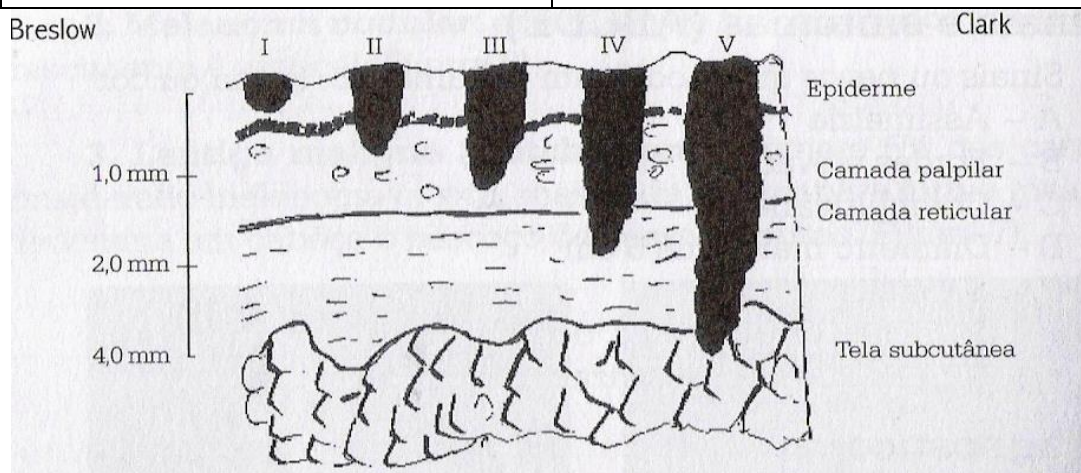


Figura 10: Classificação de Clark e Breslow para estadiamento do Melanoma Maligno (Fonte: João Carlos Simões, 2008).

Os demais exames necessários de acordo com o estadiamento são:

- Estádio I e II: fosfatase alcalina, desidrogenase láctica (DHL) e estudo radiológico de tórax;
- Estádio III: hemograma, provas de função hepática, DHL, tomografia computadorizada de tórax e abdome; se houver indicação, cintilografia óssea e PET-CT;
- Estádio V: todos os acima citados e ainda RNM de cérebro.

Tratamento

A cirurgia é o tratamento de eleição, principalmente para pacientes em estádios iniciais. Outras formas possíveis de terapia incluem a quimioterapia, a radioterapia, imunoterapia e uso de vacinas.

A técnica cirúrgica empregada e as margens utilizadas se baseiam no estadiamento inicial:

- Estádio 0 (melanoma *in situ*): excisão cirúrgica com margens de 0,5 a 1,0 cm e seguimento anual;
- Estádios I e II:

➤ Breslow < 1mm, Clark II ou II: excisão da leão com margens de 1,0 cm

➤ Breslow < 1mm, Clark IV ou V, com ulceração, regressão ou mitose > 1 m²: excisão com margens de 1,0 cm e pesquisa do linfonodo sentinela

➤ Breslow > 1mm: cirurgia com margens de 1,0 a 2,0 cm e ainda pesquisa de linfonodo sentinela

- Estádio III: tratamento depende da presença de metástases linfonodais, de metástases em trânsito e de satelitose.

- Estádio IV: aqui, os pacientes podem ser enquadrados em dois grupos:

➤ Presença de lesões únicas (uma ou duas): está indicada a ressecção cirúrgica e posteriormente o paciente é encaminhado a um segundo protocolo de tratamento

➤ Lesões Múltiplas: no caso de doença disseminada, o tratamento será composto por um protocolo de vacinas, quimioterapia ou bioquimioterapia, interferon ou radioterapia. Pacientes em estágio

➤ IV apresentam menos que 5% de chance de cura e, nesses casos, deve-se privilegiar a qualidade de vida.

A radioterapia mostrou benefício no alívio dos sintomas em portadores de lesões ósseas e cutâneas; além de uma melhora nos sintomas causados por metástases cerebrais.

A quimioterapia é a forma primária de abordagem da doença metastática e o agente empregado com melhores resultados é a Decarbazina. No entanto, essa forma de tratamento apresente poucos resultados e apenas 2% dos pacientes submetidos a quimioterapia estarão vivos após 6 anos.

A imunoterapia representa mais opção de tratamento, dispondo de drogas como o Interferon-alfa e interleucina-2 (IL-2). O uso isolado de IL-2 é uma boa opção para pacientes com doença metastática e em bom estado geral, uma vez que a toxicidade aguda observada durante o tratamento é frequente e grave, semelhante a um choque séptico, com todas as suas complicações. A imunoterapia ainda é considerada uma segunda linha de tratamento, sendo empregada após falha no esquema quimioterápico.

A bioquimioterapia é a associação de imunoterapia e quimioterapia, usadas concomitantemente ou de forma sequencial. Quando associadas, estes tratamentos são até 50% mais efetivos em comparação com a terapia isolada.

A vacina com células dendríticas aparece como tratamento experimental e pode ser usada em pacientes em estágio IV com sistema imune competente.

Seguimento

Para pacientes em estágio 0, retorno a cada seis meses, durante dois anos e, depois, anualmente;

Os pacientes em estádios I e II devem realizar as dosagens de fosfatase alcalina e DHL a cada 3 meses durante 2 anos, a seguir, a cada 6 meses por mais dois anos e, por fim, anualmente. Estudo

radiológico do tórax é solicitado a cada 6 meses.

Pacientes em estágio III devem dosar fosfatase alcalina e DHL a cada 3 meses por 3 anos, a seguir, a cada 4 meses por mais dois anos e, por fim, anualmente. Estudo radiológico do tórax também é solicitado a cada 6 meses.

Finalmente, pacientes em estádios IV devem ser acompanhados a cada 3 meses por 3 anos, em seguida, a cada 4 meses por mais 2 anos, depois a cada 6 meses por 2 anos e então, anualmente. Devem, também, realizar estudos bioquímicos e de tórax a cada 6 meses.

Fatores Prognósticos

O laudo anatomopatológico para melanoma cutâneo sempre deverá informar:

- Tipo histológico do melanoma;
- Fase de crescimento (radial ou vertical);
- Nível de Clark;
- Profundidade segundo Breslow;
- Índice mitótico;
- Infiltrado inflamatório linfocitário peritumoral;
- Infiltrado inflamatório intratumoral;
- Invasão vascular linfática e peritumoral;
- Ulceração;
- Regressão;
- Satelitose Microscópica;
- Margens Cirúrgicas.

Prognóstico

A espessura e a presença de ulceração são os principais fatores prognósticos em pacientes com tumores primários sem acometimento linfonodal.

Após 5 anos, as taxas de sobrevivência, para cada estágio, estão descritas abaixo:

- Estádio I – 95%
- Estádio II – 70%
- Estádio III – 40%
- Estádio IV – 5%.

REFERÊNCIAS

COELHO, JCU. Manual de Clínica Cirúrgica: cirurgia geral e especialidades, Vol.1 São Paulo: Editora Atheneu, 2009.

GOLDMAN, Lee; AUSIELO, Dennis. Cecil, Medicina Interna, 23ª ed. Rio de Janeiro, 2009

SIMÕES, JC; GAMA, RR; WINHESKI, MR. Câncer – Estadiamento e Tratamento. 1ª ed. Curitiba: Editora Lemar, 2008.

CATETERISMO VESICAL

Definição e Indicações

Cateterismo Vesical consiste na passagem de uma sonda estéril, através da uretra, até a bexiga. Apesar de ser considerado um procedimento simples, requer o conhecimento detalhado da técnica empregada, uma vez que a má realização da sondagem vesical acarreta inúmeros danos ao paciente.

As principais indicações da sondagem vesical incluem:

- Retenção Urinária aguda ou crônica
- Controle clínico do débito urinário
- Insuficiência Renal pós – renal de origem pós-vesical
- Hematúria maciça
- Controle da incontinência urinária (indicação relativa)
- Per e pós operatório de cirurgias
- Medida do volume vesical residual
- Coleta para exames.

Materiais e Técnica

O cateterismo vesical pode ser dito de alívio, quando o cateter é retirado logo após o esvaziamento da bexiga ou de demora, quando existe a necessidade de permanência do mesmo. Nas sondagens de demora, a bexiga não se enche completamente, nem se contrai para seu esvaziamento, perdendo, assim, parte de sua tonicidade e levando à incapacidade de contração do músculo detrusor, quando a sondagem permanece por períodos muito prolongados (acima de 6 meses). Portanto, antes da remoção do cateter de demora, está indicado o treinamento com abertura

e fechamento da sonda de maneira intermitente, para prevenção da retenção urinária, principalmente quando o paciente permaneceu com a sonda por um período superior a 14 dias.

O material necessário para a realização deste procedimento inclui:

- Mesa auxiliar
- Campo estéril para mesa auxiliar
- Campo fenestrado estéril
- Cateter de Foley
- Seringa de 20 ml para administração de anestésico
- Seringa de 10ml ou 20 ml para enchimento do balão
- Lidocaína gel a 2%
- Gazes estéreis
- Cuba estéril para coletar a urina
- Cuba para o antisséptico
- Clorexidina ou Iodopovidine em solução não alcoólica
- Pinça de Cheron para antisepsia
- Coletor de Urina
- Material para tricotomia
- Micropore / Esparadrapo.

As etapas da técnica são:

- Tricotomia (não é obrigatória)
- Assepsia e colocação de luvas estéreis
- Antissepsia
- Anestesia intra-uretral com lidocaína gel a 2%
- Testar o balão, enrolar a sonda na mão dominante e introduzir até o final para evitar insuflação intra-uretral.
- Aspiração da luz da sonda até a confirmação com saída de urina
- Remoção do campo estéril e fechamento do coletor de urina
- Fixação da sonda.

Para uma adequada esterilização, no meato uretral externo, será necessária a retração do prepúcio, no sexo masculino. Em mulheres, os grandes lábios serão afastados com uma gaze de cada lado, usando apenas uma das mãos. A utilização de soluções alcoólicas está contraindicada, por causarem irritação e ressecamento da mucosa.

Os cateteres de Foley são um tipo de sonda de demora que por disporem de um balão em sua extremidade, ficam retidas o tempo que for necessário. Esse balão possui uma capacidade máxima, em mililitros, inscrita na sonda. O volume a ser insuflado deve ser o menor possível, em geral, 10 ml, uma vez que volumes muito acima disso podem causar desconforto e volumes pequenos podem permitir a saída inadvertida da sonda pela uretra. Vale lembrar que a sonda deve permanecer enrolada em uma das mãos e o genital em contato com a outra mão, de tal modo que a mão que toca na sonda não toque na genitália e vice-versa.

Complicações

Embora o uso do cateterismo vesical tenha trazido inúmeros benefícios, a elevada frequência desse procedimento trouxe algumas complicações relacionadas à manipulação do trato urinário. As consequências clínicas do cateterismo são decorrentes de erros na inserção da sonda, bem como de falhas na indicação desse procedimento.

Entre as complicações mais frequentes, encontram-se a bacteriúria, infecção geniturinária, traumatismo uretral, uretrorragia, dor e falso trajeto. A estenose ureteral é a mais temida complicação tardia.

LITÍASE URINÁRIA

Introdução

Litíase urinária é uma das doenças urológicas mais comuns e atinge cerca de

5% a 15% da população mundial. A apresentação inicial predomina na faixa etária de 20 a 50 anos e os homens são mais frequentemente acometidos numa proporção de 3:1 em relação às mulheres. Os índices de recidiva alcançam 50% após 5 anos.

Formação e tipos de Cálculos Urinários

A formação de cálculos está vinculada a situações que aumentem a saturação urinária de determinado sal (por exemplo: oxalato de cálcio, fosfato de cálcio ou ácido úrico) ou que favoreçam a cristalização destes compostos por redução do componente dilucional da urina. Quando a supersaturação urinária atinge um valor crítico, inicia-se o processo de agregação de cristais.

A maioria dos cálculos urinários é de origem renal, sendo os cálculos vesicais encontrados em situações pontuais, tais como obstrução uretral, bexiga neurogênica, hiperplasia prostática ou corpo estranho intra-vesical. A partir disso, torna-se fundamental a análise química dos cálculos – esse estudo, por si próprio, fornece informações que podem orientar o tratamento.

Os cálculos urinários mais frequentes são os de oxalato de cálcio, presentes em até 75% dos casos de nefrolitíase. A hipercalcúria é o fenômeno fisiopatológico que desencadeia a formação desses cálculos – geralmente há um desequilíbrio entre a absorção intestinal e a excreção renal de cálcio. Verifica-se maior incidência em homens.

Seguindo os cálculos de cálcio, encontram-se os cálculos de ácido úrico. Sua incidência é maior em pacientes com dieta rica em purinas (proteínas), consumo associado de álcool e baixo volume urinário. Embora presente em pacientes com hiperuricemia (portadores de gota), o fato de apresentar altos níveis de ácido úrico sérico não é considerado pré-condição para desenvolver litíase renal por

ácido úrico. Estes indivíduos frequentemente apresentam pH urinário inferior a 5,5. Também é mais prevalente em homens.

Os cálculos de estruvita (fosfato amoníaco magnésiano), também chamados de cálculos infecciosos, são de especial importância, uma vez que se originam de infecções crônicas e recidivantes causadas por bactérias produtoras de urease, como a *Klebsiella*, *Proteus* e *Pseudomonas*. Na maioria das situações, o pH urinário é alcalino (pH superior a 8,0).

Cálculos menos comuns são os de cistina e fosfato de cálcio, representando menos que 5% das ocorrências de nefrolitíase.

Quadro Clínico

A apresentação clínica mais frequente é dor intensa em cólica, de início súbito, localizada na região lombar com irradiação para flanco e fossa ilíaca, geralmente acompanhada por hematúria, náuseas e vômitos. Este quadro é desencadeado pela entrada do cálculo no ureter, o que reduz a passagem de urina e aumenta a pressão na via excretora, distendendo as fibras nervosas. A exacerbação da resposta parassimpática é traduzida pelos sintomas descritos acima.

Os sintomas agudos costumam ser episódicos e estão relacionados à obstrução parcial ou total do trato urinário e não estão relacionados ao tamanho do cálculo. Caso haja migração do cálculo para as porções mais inferiores do ureter, a dor é referida no quadrante inferior do abdome ou na genitália ipsilateral (grandes lábios, na mulher, e bola testicular, no homem), além de ocasionar sintomas como disúria, urgência e aumento da frequência miccional.

Febre e sinais de sepse não são achados comuns na nefrolitíase e devem levantar a suspeita de outra condição como causadora desses achados.

Diagnóstico

Todo protocolo diagnóstico, inicialmente, visa excluir outras causas não-urológicas do quadro agudo. Na vigência de cólica renal, um exame físico bem realizado evidencia aumento da sensibilidade na região lombar, junto ao ângulo costovertebral, durante a manobra de palpação bimanual da loja renal, bem como durante a percussão lombar (manobra de Giordano).

Avaliação laboratorial

A avaliação laboratorial na fase aguda inclui hemograma, dosagem de eletrólitos séricos e medida da função renal. A urinálise deve ser realizada em todos os pacientes com suspeita de cálculo; pode revelar hematúria em até 85% dos casos, além de fornecer informações sobre pH urinário, presença e composição química de cristais e presença de leucócitos, que por si só não é indicativo de infecção urinária e sim uma resposta à irritação causada pelo cálculo. Na presença de bacteriúria está indicada a realização de urocultura.

Avaliação metabólica

Em pacientes que apresentam litíase renal de repetição (mais de 3 episódios de cólica renal por ano), nefrolitíase bilateral e litíase renal antes dos 20 anos, está indicada a investigação para distúrbios metabólicos (hipercalcemia, hipeuricosúria, hiperoxalúria, hipocitratúria) e endócrinos (hiperparatireoidismo). Os principais fatores a serem pesquisados são volume urinário, hiperoxalúria, hipercalcúria, hiperuricosúria, hipocitratúria, análise do pH urinário, pesquisa de estase ou infecção urinária e teste de triagem para cistina.

Exames de imagem

A radiografia simples de abdome para rins, ureteres e bexiga (RUB) é o primeiro exame a ser solicitado,

evidenciando a localização e o tamanho dos cálculos, já que 90% deles são radiopacos. Porém, na vigência de cólica renal aguda, RX apresenta um índice de falso-negativo de até 60%, ou seja, a litíase existe mas não é evidenciada pelo exame. Isso ocorre porque o edema que circunda a via excretora dificulta a visualização dos cálculos, especialmente quando pequenos (< 4 mm). Urografia excretora apresenta pouco valor na cólica renal aguda e está contraindicada em casos de alergia ao contraste. Ultrassonografia pode identificar todos os tipos de cálculos e avalia a presença e o grau de hidronefrose, sendo um bom exame de triagem; depende, porém, da experiência do radiologista. A tomografia computadorizada de abdome, sem contraste, é o exame com maiores índices de sensibilidade (98%) e especificidade (95%) e tem sido usada como método de investigação inicial em pacientes com quadro de cólica renal

Tratamento

Tratamento da cólica renal

Anti-inflamatórios não hormonais reduzem a dor e o edema ao redor do cálculo, facilitando a sua eliminação. Em casos de dor intensa, está indicada a prescrição de opioides, como meperidina, tramadol ou morfina. Antieméticos também podem ser administrados. Recentemente, estudos mostraram que o uso de bloqueadores alfa-adrenérgicos, como a tansulosina, mostraram bons resultados para a eliminação de cálculos (principalmente aqueles localizados no terço distal do ureter). O alfa-bloqueador usado é por via oral e o deslocamento do cálculo monitorado por exames de imagem (RX ou ultrassom). O uso de anti-colinérgicos, como a hioscina (Buscopan), embora reduzam a dor no quadro agudo, em uso constante dificultam a eliminação do cálculo por levar a uma atonia do ureter. A hidratação deve ser mantida por via oral ou através de soluções

intravenosas. A hiperidratação, tanto endovenosa, quanto por via oral, não é indicada nos quadros agudos, pois o espasmo da artéria renal ipsilateral à obstrução reduz o fluxo sanguíneo renal, e, por conseguinte, o fluxo urinário, o que não contribui para a eliminação do cálculo.

Tratamento da doença litiásica

As principais intervenções após o diagnóstico de nefrolitíase podem ser divididas em dietéticas e farmacológicas. Aumento da ingestão hídrica para produzir 2 a 3 litros de urina por dia, diminuição do consumo de sal e da proteína animal e consumo adequado de cálcio constituem as principais recomendações dietéticas. Hidroclorotiazida associada ou não à amilorida, citrato e alopurinol encontram suas indicações nos casos de nefrolitíase por distúrbios metabólicos específicos.

Tratamento cirúrgico

As indicações para intervenção imediata incluem: obstrução do trato urinário associada à febre, hidronefrose acentuada com dor refratária ao tratamento clínico, sepse de foco urinário, obstrução em rim único ou transplantado e cálculos obstrutivos bilaterais com indícios de insuficiência renal ou anúria. Diante desse quadro, desobstrução deve ser realizada assim que possível. O implante de cateteres ureterais tipo “duplo J” e nefrostomia percutânea são efetivos para descompressão do trato urinário. Testes de cultura orientam a escolha de um antibiótico, que deve ser associado.

Após o controle do quadro emergencial, deve-se elaborar um terapia a longo prazo. Os fatores que determinam o tratamento eletivo são o tamanho do cálculo e sua localização. Nenhuma intervenção é necessária para cálculos caliciais menores que 5 mm, assintomáticos e não-obstrutivos. De modo geral, 70% dos cálculos urinários são eliminados espontaneamente e a conduta expectante é a melhor alternativa.

As indicações para o tratamento cirúrgico são dor persistente, impactação do cálculo por mais de 4 semanas e obstrução progressiva. As opções terapêuticas incluem a cirurgia aberta, nefrolitotripsia percutânea, ureterorenostomia e litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LECO). Cada um destes métodos apresenta indicação específica.

Complicações

As complicações da litíase urinárias são decorrentes da obstrução da via excretora. Pode ocorrer hidronefrose em casos de obstrução prolongada, anúria e insuficiência renal aguda em portadores de rim único. Urosepsé é a complicação mais temida, pois apresenta taxa de mortalidade de aproximadamente 40%. Abscesso perirrenal, estenose de ureter e extravasamento urinário completam a lista de complicações secundárias a cálculos renais.

DOENÇAS DA PRÓSTATA

Anatomia

A próstata é a maior glândula acessória do sistema reprodutor masculino. Pesa aproximadamente 20 gramas e possui cerca de 3 cm de comprimento, 4 cm de largura e 2 cm de profundidade em seu sentido anteroposterior. A parte glandular representa dois terços desse órgão e o terço restante é composto por tecido fibromuscular. É firme, do tamanho de uma noz e circunda a porção prostática da uretra.

A próstata possui uma base, um ápice, faces anterior e posterior e faces ínfero-laterais. Embora não sejam claramente distintos do ponto de vista anatômico, tradicionalmente são descritos os seguintes lobos da próstata:

- Istmo da próstata ou lobo anterior
- Lobo inferoposterior;

- Lobos direito e esquerdo;
- Lobo médio.

O suprimento arterial é feito por ramos da artéria ilíaca interna, sobretudo pelas artérias vesicais inferiores, pudendas internas e retais médias. Já a drenagem venosa é feita por conta do plexo venoso prostático, que desemboca nas veias ilíacas internas.

O sistema nervoso autônomo parassimpático inerva o epitélio prostático, sendo envolvido no crescimento da glândula. Já o sistema nervoso simpático inerva a musculatura lisa e o controle deste componente simpático constitui uma das bases do tratamento da Hiperplasia Prostática Benigna (HPB).

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (HPB)

Introdução

A próstata tem considerável interesse médico, uma vez que a HPB é o tumor benigno mais comum em homens e sua incidência relaciona-se com a idade - tipicamente, esse processo inicia-se aos 40 anos, aumentando progressivamente com o passar do tempo. Dados da Sociedade Brasileira de Urologia (SBU) apontam que até 90% dos homens acima dos 80 anos serão acometidos pela HPB, inclusive com algum grau de morbidade associada.

A morbidade da HPB relaciona-se aos sintomas do trato urinário inferior, destacando-se a retenção urinária aguda, infecção urinária e mais raramente, insuficiência renal. Esses sintomas, outrora denominados prostatismo, podem ser causados por doenças que afetam o trato urinário inferior tanto de homens como de mulheres, devendo tal termo ser, portanto, evitado.

Além da idade, existe mais um fator indispensável para o desenvolvimento de HPB: a testosterona. Este hormônio é convertido em diidrotestosterona (DHT) pela enzima 5 alfa – redutase. Esses andrógenos são responsáveis pela proli-

feração e diferenciação celular, levando a um desequilíbrio entre proliferação e apoptose, com consequente aumento do volume prostático.

Apresentação Clínica

Os sintomas da HPB podem ser divididos em dois grandes grupos: sintomas de esvaziamento e de armazenamento. O primeiro grupo é caracterizado por hesitação, diminuição da força e do calibre do jato urinário, sensação de esvaziamento incompleto da bexiga, dupla micção (urinação pela segunda vez duas horas após a micção inicial), esforço miccional e gotejamento terminal. Já os sintomas de armazenamento são: urgências, polaciúria e noctúria. Mais recentemente, o nome “sintomas obstrutivos” foi substituído pelo termo “sintomas de esvaziamento” e os “sintomas irritativos” por sintomas de armazenamento.

Com a presença de HPB, poderá ocorrer obstrução urinária infravesical por dois mecanismos, que quase sempre atuam em conjunto:

- Estático: por simples aumento do volume da próstata, comprimindo a uretra e causando obstrução à passagem de urina (aumento do componente epitélio-glandular).

- Dinâmico: por aumento da atividade da musculatura lisa, o que também comprime a uretra e dificulta ou impede a passagem de urina. (predomínio do componente estromal).

Assim, infere-se que existam indivíduos com próstatas pouco volumosas e que apresentem muitos sintomas, assim como com próstatas muito grandes e com sintomatologia pobre. Ao contrário da crença geral, o volume da próstata não se relaciona com o grau de obstrução

Finalmente, a obstrução urinária aguda é uma das complicações mais temidas. A obstrução, nesse caso, é infra-vesical, ou seja, localiza-se na bexiga ou uretra, o que compromete o fluxo de saída

urina. O paciente se apresenta com uma forte necessidade de eliminar a urina, com impossibilidade de o fazer, associada a uma dor intensa provocada pela súbita e progressiva dilatação vesical. Se o quadro não for rapidamente resolvido, o mais provável é que um refluxo urinário atinja os rins bilateralmente, e, persistindo, ocorre a evolução para insuficiência renal aguda. Em pacientes com HPB e algum grau de obstrução crônica, alguns fatores são mencionados como precipitantes – infecção prostática, distensão vesical, administração excessiva de fluidos, consumo de álcool e atividade sexual.

Diagnóstico

Os sintomas referentes ao trato urinário baixo não são específicos da HPB e outras doenças urológicas que comumente acometem homens idosos – como o Câncer de próstata, bexiga neurogênica e prostatite crônica – podem gerar sintomas semelhantes.

Inicialmente, deve excluir outras causas de disfunção ou comorbidades, que incluem história de hematúria, infecção do trato urinário (ITU), diabetes, doenças do SNC (AVC ou Doença de Parkinson), doenças do esfíncter uretral, retenção urinária e piora dos sintomas devido ao frio ou medicamentos.

O Escore Internacional de Sintomas Prostáticos (IPSS) é recomendado como base na avaliação da gravidade dos sintomas urinários baixos. Quando o IPSS é usado, os sintomas podem ser classificados em leves (0 a 7), moderados (8 a 19) ou graves (20 a 35). Este é obtido através de um questionário no qual o paciente responde uma série de perguntas sobre o ato miccional e suas repercussões no dia-a-dia.

O toque retal (TR) estabelece o tamanho aproximado da próstata, além de detectar possíveis nódulos malignos. Uma medição mais acurada do volume prostático é possível através da

ultrassonografia (transabdominal ou transretal).

A investigação laboratorial inclui, inicialmente, a urinálise e urocultura, além do estudo do sedimento urinário para excluir ITU e hematúria como causas dos sintomas. A citologia urinária sempre deve ser considerada em homens com sintomas irritativos graves e disúria, especialmente naqueles com história de tabagismo, pelo elevado risco de carcinoma vesical.

A dosagem do Antígeno Prostático Específico (PSA) é mandatória na avaliação inicial de pacientes com HPB. Seu valor de referência atual é de até 2,54 ng/ml para homens com até 60 anos e de 4,0 ng/ml para homens com mais de 60 anos.

Finalmente, os testes de função renal (creatinina e ureia) também são recomendados, uma vez que cerca de 10% dos pacientes com HPB apresentam algum grau de insuficiência renal ao momento do diagnóstico.

Tratamento

Os objetivos do tratamento da HPB incluem alívio dos sintomas urinários baixos, diminuição da obstrução, melhora do esvaziamento e da atividade vesical, prevenção ou regressão da insuficiência renal e prevenção da progressão da HPB.

Tratamento Medicamentoso

Pacientes com IPSS entre 0 e 7 são acompanhados clinicamente. Já os pacientes com escore entre 8 e 19 tem indicação de tratamento medicamentoso. Entre os agentes usados, estão os bloqueadores alfa adrenérgicos, os inibidores da 5 alfa-redutase e inibidores da aromatase. Os bloqueadores alfa adrenérgicos, atualmente, são a primeira linha terapêutica para HPB, com melhora nos sinais e sintomas da HPB. Os efeitos colaterais mais comuns são hipotensão arterial, tontura, astenia, sonolência e disfunção ejaculatória. Embora tenham

importante repercussão na melhora clínica, esta classe de medicamentos não interfere na história natural da HPB.

Os inibidores da 5-alfa redutase diminuem o tamanho da próstata, uma vez que inibem a transformação de testosterona em diidrotestosterona, envolvida no crescimento primário da glândula. Efeitos adversos incluem ginecomastia, diminuição da libido e disfunção erétil.

Alfa-bloqueadores aumentam o tempo de progressão da doença, mas não a previnem, logo, devem ser combinados com os inibidores da 5 alfa-redutase para melhores resultados. Entre os efeitos colaterais, encontram-se a queda da pressão arterial, sonolência, tontura, astenia e disfunção ejaculatória.

Tratamento Cirúrgico

A ressecção transuretral da próstata (RTUP) é considerada o tratamento cirúrgico padrão-ouro para HPB e deve ser considerada para pacientes que persistem com sintomas, apesar do tratamento clínico.

As indicações para RTUP incluem retenção urinária recorrente, infecção urinária de repetição, dilatação das vias urinárias superiores, insuficiência renal, litíase vesical e hematúria macroscópica recente. As complicações mais comuns do RTUP são sangramento, estenose uretral, esclerose do colo vesical e ruptura da cápsula prostática; a complicação mais temida é a Síndrome da RTUP – o quadro clínico é de hipertensão arterial, bradicardia, náuseas, vômitos, distúrbios visuais, alteração da atividade mental e convulsões. Essa síndrome é devida à absorção excessiva do líquido de irrigação (solução de glicina), que ocasiona hiponatremia. O tratamento consiste em administração de furosemida, restrição na oferta hídrica e, em casos graves, infusão de solução salina a 3%.

Prostatectomia aberta deve ser considerada para pacientes com sintomas obstrutivos que tenham próstata com peso estimado superior a 100g. Como apenas parte central da glândula é removida, o rastreamento para o carcinoma de próstata deve ser realizado anualmente, pois o tumor prostático desenvolve-se com mais frequência na parte periférica do órgão.

Terapia Minimamente Invasiva (TMI)

A TMI inclui as técnicas de ablação transuretral da próstata com agulha (TUNA), e termoterapia transuretral por micro-ondas (TUMT). Esses métodos são seguros e as vantagens são menor perda de sangue, menor risco na abordagem de doentes anticoagulados, possibilidade de realização ambulatorial do procedimento e raras ocorrências de síndrome de RTUP. TMI é uma opção para aqueles com alto risco cirúrgico ou que não querem aceitar a terapia medicamentosa. As altas taxas de recidiva representam uma das maiores desvantagens da TMI.

CÂNCER DE PRÓSTATA (CAP)

Epidemiologia

O câncer prostático representa o tumor maligno sólido visceral de maior prevalência entre homens após os 50 anos. Alguns autores sugerem que esta é a neoplasia maligna mais frequente na espécie humana, com exceção dos carcinomas baso e espinocelular de pele.

O carcinoma de próstata acomete homens a partir dos 60 anos, com pico entre 60 e 70 anos. No entanto, há relatos desta neoplasia em pacientes com menos de 50 anos.

Em 1987, o PSA (sigla em inglês de prostate-specific antigen), marcador sérico para moléstias prostáticas, surgiu como aliado no rastreamento dessa neoplasia. Seus níveis séricos elevados permitem uma

investigação mais detalhada, com possibilidade de diagnóstico precoce.

Incidência e Mortalidade

A maior incidência do CaP encontra-se nos Estados Unidos, Canadá e norte da Europa, sendo a maior incidência entre os negros norte americanos; as taxas de mortalidade seguem a distribuição da incidência da doença.

No Brasil, dados do INCA sugerem que aproximadamente 40 mil novos casos são registrados por ano, com cerca de 14 mil mortes causadas pela doença. À semelhança do que ocorre nos resto do mundo, as maiores prevalências são registradas na região sul e sudeste, onde se verifica maior grau de desenvolvimento socioeconômico. Ainda segundo o INCA, nosso país ocupa o segundo posto em mortalidade, perdendo apenas para os carcinomas de pulmão.

Apesar disso, a verifica-se uma redução no número de mortes desde 2005, em decorrência do diagnóstico precoce, das modernas técnicas de cirurgia e radio-terapia, do avanço dos quimioterápicos e do uso da hormonioterapia.

Fatores de Risco

Idade: o envelhecimento é o maior fator de risco para o CaP e após os 80 anos, pelo menos 70% dos homens apresentam um foco neoplásico em sua glândula.

Antecedentes Familiares: homens com história familiar positiva para CaP em parentes de primeiro grau possuem até quatro vezes mais chance de desenvolver a doença.

Fatores raciais e geográficos: afro-americanos são os que apresentam as maiores incidências da doença, superando os demais grupos étnicos.

Dieta: embora não comprovada a influência da dieta, verifica-se maior incidência do CaP nos países ocidentais, onde prevalece o consumo de carne

vermelha, gorduras saturadas, derivados do leite e cálcio. Em contrapartida, os países asiáticos, com alto consumo de antioxidantes naturais como raízes, vegetais amarelos, vermelhos e verdes, chá verde e gorduras insaturadas, tem uma incidência bastante reduzida.

Apresentação Clínica

Anteriormente ao emprego do PSA, a maioria dos diagnósticos de CaP ocorria em um estágio local ou até sistemicamente avançado – o paciente já se apresentava com sintomas urinários, dor pélvica, obstrução uretral ou com sintomas referentes a metástases. Atualmente, a maioria dos pacientes com CaP em estágio inicial são assintomáticos e o diagnóstico dessa neoplasia representa um achado de rastreamento.

A doença avançada pode provocar um quadro obstrutivo de evolução um pouco mais rápida, em comparação com a HPB – as queixas são de jato urinário fraco e fino, hesitação miccional, intermitência, disúria, dor supra-púbica e até mesmo retenção urinária. Infecção urinária, uretrorragia, hematúria e hemospermia também podem acompanhar o quadro. Entre as manifestações sistêmicas estão anemia, emagrecimento e em alguns casos, fraturas patológicas. Metástases podem gerar quadros de compressões medulares com consequente déficit neurológico.

Ao exame físico, o toque retal pode revelar endurecimento prostático. Em razão da maioria das massas se desenvolverem na zona periférica da próstata, o toque retal tem grande sensibilidade e especificidade de aproximadamente 50%.

O tempo prolongado de duplicação da massa tumoral (2 a 4 anos) e as metástases tardias (aproximadamente 10 anos após o diagnóstico) não minimizam a importância do diagnóstico precoce e do rastreamento anual em todos os homens a partir dos 50 anos.

Diagnóstico

A Sociedade Brasileira de Urologia preconiza que homens acima de 50 anos devem iniciar o rastreamento para a neoplasia prostática com consultas e exames. Já aqueles que possuem história familiar positiva em parentes de primeiro grau ou indivíduos de cor negra devem começar essa rotina aos 40 anos.

A realização do toque retal (TR) é indispensável, uma vez que até 40% dos pacientes com dosagens normais de PSA apresentam a doença. A maior acurácia diagnóstica se dá quando há uma associação entre o TR e o PSA; quando associados, diagnosticam cerca de 80% dos casos de CaP.

No TR, habitualmente se palpa uma glândula de consistência fibroelástica, muito semelhante à consistência da região tênar da face palmar da mão. Consistência pétrea, perda dos limites laterais, apagamento do sulco mediano, assimetria acentuada entre os lobos e perda da mobilidade do órgão são altamente sugestivos de CaP. Em casos de doença localmente avançada, é possível perceber a próstata fixa à parede pélvica ou órgãos adjacentes. O TR também é útil para avaliar as dimensões da glândula, bem como para presumir a possível extensão da neoplasia para a região posterolateral, onde se localizam os feixes neurovasculares e demais estruturas adjacentes.

A dosagem de PSA sempre deve ser solicitada. Quando usada isoladamente, a dosagem de PSA é pouco confiável; para isso, desenvolveram-se métodos que visam aumentar a especificidade desse exame. Esses métodos incluem valores de PSA ajustados para a idade, velocidade de aumento do PSA, densidade do PSA e relação PSA livre/ PSA total.

O ultrassom de próstata pode ser realizado por via suprapúbica ou transretal. Esta última é a mais indicada na avaliação da neoplasia de próstata, porém não deve ser utilizada como método isolado. Visto

que a ultrassonografia transretal é um método invasivo e dispendioso, seu principal papel é o de direcionar as biópsias de lesões suspeitas ao toque retal.

A biópsia de próstata é o método que fornece o diagnóstico de certeza da doença. Realizam-se punções bilaterais em toda a extensão da glândula, guiados por ultrassom, removendo-se, em média, 12 a 18 fragmentos. As regiões mais puncionadas são as laterais e látero-laterais da zona periférica. Caso haja necessidade de nova biópsia, fragmentos da zona de transição e periuretrais, menos acometidas pela doença, também são removidos.

A tomografia computadorizada e a cintilografia são empregadas para rastreamento de metástases linfonodais pélvicas e na busca de metástases pulmonares e ósseas, respectivamente.

Classificação e Patologia

O CaP atinge, em 70% dos casos, a zona periférica, o que permite que a maioria das biópsias identifique a neoplasia. Em 10% a 30% dos casos, o CaP pode se originar na zona de transição.

Mais de 95% dos tumores malignos da próstata correspondem aos adenocarcinomas acinares. Sarcomas, carcinomas epidermoides e de células transicionais são menos frequentes, porém mais agressivos.

A disseminação por via hematogênica é clássica, comprometendo principalmente os ossos do esqueleto axial. A metástase linfática envolve os linfonodos pélvicos, iniciando nos gânglios obturadores.

Escore de Gleason

O escore de Gleason não avalia somente o grau de displasia, mas, sim, a arquitetura glandular. Ele avalia a agressividade do tumor e tem importante valor prognóstico.

Embora, em teoria, o escore inicie-se a partir de 2, os patologistas dão o escore inicial somente a partir de 5. Dessa maneira, pacientes com escore 5 ou 6 apresentam bom prognóstico, com uma ampla gama de tratamentos à sua disposição – desde a vigilância ativa até a cirurgia ou radioterapia.

Pacientes com escore de Gleason 7 são considerados portadores de CaP de prognóstico intermediário. Finalmente, pacientes com escore de Gleason 8, 9 ou 10 são portadores de neoplasias de alto grau de agressividade, com reduzidos índices de cura e necessidade de tratamento multidisciplinar (cirurgia, radioterapia, hormonioterapia e/ou quimioterapia).

Estadiamento

O sistema TNM da OMS tem sido o mais empregado. A complementação do estadiamento fica por conta de exames de imagem como a cintilografia óssea de corpo total e a tomografia computadorizada de abdome e pelve, para descartar o acometimento ósseo e linfonodal, respectivamente. Vale ressaltar que para micrometástases linfonodais, a melhor técnica de estadiamento é a linfadenectomia prévia.

Para pacientes com suspeita de invasão do feixe neurovascular, de vesículas seminais ou de estruturas adjacentes, fica a critério clínico a realização de ressonância magnética da próstata.

Tratamento

A história natural do CaP varia desde doença indolente, que pode ser assintomática durante toda a vida, até câncer altamente agressivo, associado ao desenvolvimento precoce de metástases e dores ósseas, culminando com a morte. Dessa maneira, o tratamento do CaP deve ser individualizado e baseado na

agressividade do tumor, nas condições clínicas do paciente e sua expectativa de vida, bem como nas preferências do paciente e do médico

Tratamento da Doença Localizada

O tratamento do carcinoma de próstata localizado depende de fatores como idade, condições clínicas, grau histológico, valores do PSA e efeitos adversos da terapia escolhida. As opções terapêuticas incluem acompanhamento vigilante, prostatectomia radical, radioterapia externa, braquiterapia e crioterapia.

Acompanhamento Vigilante

Pode ser usada em pacientes com mais de 70 anos, expectativa de vida menor que 10 anos e tumor de baixo risco. Esses indivíduos podem ser acompanhados com toque retal, dosagens seriadas de PSA e biópsias de próstata duas vezes por ano.

Prostatectomia Radical

Quando associada à linfadenectomia, este procedimento é considerado o padrão-ouro na doença localizada, em razão das altas taxas de cura observadas (até 80%). Pode ser realizada por via suprapúbica aberta, laparoscópica ou até robótica. A via perineal tem sido menos utilizada. As principais complicações são a incontinência urinária (permanente em apenas 5% dos casos) e a disfunção erétil (30%).

Tratamento da Doença Localmente Avançada

Doença localmente avançada é definida como extraprostática e com massa tumoral restrita. Torna-se necessário excluir metástases para linfonodos pélvicos e a distância. O tratamento de escolha para o carcinoma de próstata localmente avançado é a radioterapia externa conformacional associada à hormonioterapia.

Situações Especiais

Deve-se realizar densitometria óssea em todos os homens antes do processo de bloqueio hormonal. Os pacientes devem cessar o fumo, praticar exercícios e receber suplementação com cálcio e vitamina D para manutenção adequada da densidade mineral óssea, uma vez que a supressão androgênica leva à perda óssea significativa, especialmente após 36 meses de terapia.

A compressão medular por metástases é uma emergência e deve ser tratada com laminectomia descompressiva e/ou radioterapia.

Nos casos de obstrução urinária causada pelo aumento prostático está indicada a ressecção endoscópica paliativa da próstata. Já o desbloqueio da obstrução ureteral é feito pela passagem de cateter tipo “duplo J” ou nefrostomias, na tentativa de impedir o desenvolvimento de insuficiência renal aguda.

ESCROTO AGUDO

Introdução

Escroto agudo é a condição clínica que se instala em curto período de tempo e compromete o escroto e/ou estruturas em seu interior, com manifestações locais de dor, edema, aumento de volume e elevação da temperatura, em associação a manifestações sistêmicas como náuseas, vômitos e febre.

A síndrome clínica do escroto agudo geralmente acomete homens jovens. A dor escrotal aguda, com ou sem edema e eritema em crianças ou em adolescentes sempre deve ser reconhecida como emergência. Nesta população, em especial, deve-se levantar a hipótese de doenças associadas, tais como: refluxo vesico-ureteral, válvula de uretra posterior (em meninos) e bexiga neurogênica. Isto porque os quadros infecciosos são mais comuns nestas enfermidades. O diagnóstico diferencial desta entidade é de

suma importância e o manejo precoce do escroto agudo visa evitar danos isquêmicos permanentes aos testículos.

Quadro 1: Diagnóstico diferencial de escroto agudo
Torção do cordão espermático
Torção de apêndice (testículo/epidídimo)
Epididimite/Orquite
Hérnia/ Hidrocele
Trauma/ Abuso Sexual
Tumor
Trauma escrotal idiopático (dermatite, picada de inseto)
Celulite
Vasculites (púrpura de Henoch – Schönlein)

Orquiepididimite

A orquite é o processo inflamatório dos testículos que, geralmente ocorre em crianças acometidas por caxumba (paramixovírus).

As manifestações clínicas locais, como dor, edema e eritema são precedidas por sintomas sistêmicos da infecção viral – febre baixa, cefaleia, mal-estar, anorexia e aumento doloroso das parótidas. A orquite tipicamente se desenvolve 1 semana após o início da parotidite e se caracteriza por importante edema testicular e dor intensa, acompanhados por náuseas e febre. A dor e o edema melhoram dentro de 5 a 7 dias.

O aumento de volume testicular é evidente à ultrassonografia e o mapeamento com radiofármacos mostra uma irrigação sanguínea aumentada às custas do processo inflamatório, embora este último procedimento raramente seja empregado na prática.

O tratamento das orquites de origem viral é sintomático, por meio de suspensório escrotal e anti-inflamatórios. Nos casos de orquites decorrentes de epididimites (orquiepididimites), o tratamento dirige-se ao foco primário (a seguir, discussão das epididimites).

Dor residual do testículo pode permanecer por algumas semanas; a

atrofia testicular segue-se à orquite em 35% a 50% dos casos, mas a esterilidade é uma complicação pouco comum, mesmo naqueles com orquite bilateral.

A epididimite é uma síndrome clínica caracterizada por dor escrotal (epididimária e/ou gonadal) de início súbito, com irradiação para a região inguinal ipsilateral. Ainda é possível observar a presença de rubor e edema escrotais, sendo dolorosa a palpação do epidídimo e testículo afetados, aumentados de volume pelo processo inflamatório. Pode-se constatar febre durante o exame.

Habitualmente, a inflamação se estende para os testículos, causando uma orquiepididimite.

Em crianças, esta condição é decorrente de uma infecção urinária, tendo por base uma alteração estrutural congênita ou adquirida do aparelho urinário (estreitamento de uretra, ureter ectópico, discinergia esfinteriana, divertículo de utrículo etc). Nessa faixa etária, os agentes infecciosos mais citados são as enterobactérias, em especial a *E. coli*.

Em adultos sexualmente ativos com menos de 35 anos, os patógenos relacionados com doenças sexualmente transmissíveis (DSTs) são os maiores agentes etiológicos, principalmente a *Chlamydia trachomatis*. Outras etiologias incluem vírus, tuberculose, fungos ou causas não-infecciosas, como doenças autoimunes ou manipulações (vasectomia, herniorrafia, orquidopexia ou traumas do cordão espermático).

O diagnóstico de epididimite é possível através dos dados da história clínica e exame físico – dor, edema e aumento da temperatura local. Febre baixa também pode estar presente. A elevação do testículo com melhora da dor (sinal de Prehn) também é sugestivo. O estudo com Doppler demonstra fluxo aumentado no epidídimo afetado e a ultrassonografia evidencia epidídimo espessado, com acometimento testicular associado,

coleções peritesticulares e hidrocele. Análise microbiológica da secreção uretral, assim como *swab* uretral e cultura de urina também são exames a serem solicitados.

O tratamento se baseia na indicação de repouso, uso de suspensório escrotal e de anti-inflamatórios. O tratamento com antibióticos é realizado de acordo com os prováveis agentes etiológicos, segundo a faixa etária:

- Jovens: Ceftriaxona, 250 mg IM, dose única e doxiciclina, 100 mg VO a cada 12 horas por 10 dias ou Ofloxacina 300 mg VO a cada 12 horas por 10 dias.

- Idosos: Ciprofloxacina 500 mg VO a cada 12 horas por 14 dias ou Ofloxacina 300 mg VO a cada 12 h por 14 dias ou Gentamicina 120 mg IM a cada 8 horas por 8 dias ou ainda Amicacina 500 mg IM a cada 12 horas por 8 dias.

Torção Testicular

Torção testicular é o quadro originado a partir da torção do cordão espermático, o que compromete a irrigação sanguínea testicular. O número de voltas determina a intensidade da insuficiência vascular, mas geralmente verifica-se uma janela de 4 a 8 horas antes de ocorrer lesão isquêmica significativa que afete a morfologia testicular e a produção de espermatozoides a longo prazo.

A torção testicular verdadeira é uma emergência cirúrgica, mesmo que o quadro clínico se estenda além do período de 4 a 8 horas acima citado. Não existe método diagnóstico para prever a viabilidade do testículo.

Podem ocorrer dois tipos de torção testicular:

- Torção extravaginal: mais comum em recém-nascidos e entre as crianças de pouca idade, ocorre durante a descida do testículo e antes da acomodação da túnica vaginal no escroto, permitindo que as túnicas e testículo girem sobre seu pedículo vascular.

- Torção Intavaginal: tipo mais comum; acomete adolescentes em período puberal, podendo se encontrada, também, em adultos. Deve-se ao aumento rápido do volume do testículo na adolescência, antes que ele se fixe adequadamente ao escroto, favorecendo sua rotação em torno do eixo de seu pedículo.



Figura 1: Torção Testicular (Fonte: concedido pelo Dr. Rodrigo Krebs – Serviço de Urologia do Hospital São Vicente).

A apresentação clínica clássica é de dor testicular intensa, de início súbito e sem relação com outros eventos. Acompanham o quadro náuseas e vômitos, porém não há febre. O exame físico demonstra que o testículo acometido encontra-se aumentado de volume, doloroso ao toque, com aumento de consistência das estruturas internas ao escroto, as quais se tornam mais fixas e difíceis de serem identificadas. Além disso, o epidídimo abandona sua posição posterolateral e assume uma posição mediana (sinal de Angell); o testículo muda para uma posição fixa e mais alta na bolsa escrotal e o reflexo cremastérico costuma estar abolido, embora a presença deste reflexo não exclua o diagnóstico de torção testicular.

Diante de um quadro suspeito de torção testicular, deve-se prosseguir com a realização de uma ultrassonografia escrotal com Doppler – este exame é rapidamente efetuado e, nos casos positivos, testículos e, eventualmente, epidídimos estão aumentados de volume, edemaciados e com uma importante redução, ou até

mesmo ausência, da circulação sanguínea, dado mais importante na confirmação diagnóstica. Cintilografia escrotal com uso de radioisótopo também pode ser realizada e evidencia ausência de captação do contraste na topografia do testículo, decorrente da interrupção da perfusão sanguínea.

Firmado o diagnóstico de torção testicular, o tratamento deve ser instituído imediatamente. Havendo tolerância à dor, a distorção manual pode ser considerada e analgésicos são úteis nessa situação. Classicamente, a distorção deve ser realizada de medial para lateral. Se houver sucesso nessa manobra, o paciente refere pronto alívio da dor; no entanto, ele deve ser encaminhado para uma correção cirúrgica eletiva o mais breve possível, em função das condições anatômicas locais que favorecem a chance de recorrência do quadro.

Em casos de abordagem cirúrgica, expõem-se o testículo, abrindo-se a túnica vaginal, por via inguinal. Após a localização do ponto em que ocorreu a torção, a mesma deve ser desfeita, a fim de se observar a viabilidade das estruturas comprometidas. O testículo deve ser envolto em compressa com soro fisiológico morno por 5 a 10 minutos, quando então, novamente o testículo pode ser analisado.

Nesse intervalo de tempo realiza-se a fixação do testículo contralateral à túnica parietal, em, pelo menos, 3 sítios, sendo esta conduta considerada obrigatória.

Se a correção do quadro ocorrer em até 6 horas após o início do quadro, é possível que o testículo ainda esteja viável. Após esse período, as linhagens germinativa e hormonal, respectivamente, passam a sofrer graus de lesões irreversíveis. Se o testículo ainda apresentar perfusão sanguíneas, procede-se com a recolocação no escroto e execução de pontos para fixação. Caso este procedimento não seja possível, orquiectomia está indicada.

Trauma Testicular

O trauma testicular é uma entidade relativamente incomum. Dada a importância de preservação da fertilidade, as lesões traumáticas de testículo merecem atenção cuidadosa. As lesões testiculares podem ser divididas em 3 categorias, de acordo com o mecanismo de lesão – traumas contusos (mais comuns), traumas penetrantes ou traumas por avulsão. A maioria das lesões é unilateral.

O principal sintoma de lesão testicular é a dor intensa imediatamente após o trauma associada, em alguns casos, a náuseas e vômitos. Verifica-se aumento progressivo de volume, além da presença de hematoma, resultante da rotura dos vasos da parede da bolsa.

Estabelecido o diagnóstico de trauma testicular, a ultrassonografia define a extensão da lesão.

O tratamento conservador preconiza o repouso e o uso de anti-inflamatórios e analgésicos. Apenas nos casos de grandes hematomas subvaginais (hematocelos) está indicada a exploração cirúrgica.

PRIAPISMO

Introdução

Priapismo refere-se à ereção prolongada e persistente na ausência de estímulo sexual. Pode ocorrer em todas as idades, apresentando distribuição bimodal (picos entre 5 a 10 anos e entre 20 a 50 anos). Constitui urgência urológica, com necessidade de avaliação precoce para evitar fibrose e disfunção erétil após a sua resolução. É mais frequente em indivíduos com anemia falciforme.

Classificação

Priapismo de alto fluxo

Geralmente indolor, na maioria dos casos ocorre após trauma genital ou perineal, com lesão arterial e formação de fístula arteriovenosa. Verifica-se um fluxo

aumentado de sangue arterial, com aumento da pressão de oxigênio, mas sem estase sanguínea ou isquemia tissular.

Priapismo de baixo fluxo

É a forma mais comum de priapismo. Está associado à diminuição do retorno venoso e acúmulo de sangue não oxigenado no interior do corpo cavernoso. As pressões intracavernosas elevam-se, dificultando a entrada de sangue oxigenado e caracterizando uma síndrome compartimental. A oxigenação tissular fica comprometida e após algumas horas, iniciam-se danos irreversíveis à função erétil. A doença falciforme representa o exemplo típico de priapismo isquêmico.

Etiologia

Cerca de metade dos casos de priapismo são idiopáticos. Outras causas incluem:

- Emprego de drogas vasodilatadoras para tratamento de disfunção erétil (fentolaminas, prostaglandinas)
- Doenças hematológicas (anemia falciforme, policitemia, leucemias)
- Tromboflebite pélvica
- Neoplasias
- Traumas pélvicos, perineais ou penianos
- Nutrição parenteral prolongada
- Outras drogas (psicotrópicos, heparina, álcool, maconha, cocaína).

Quadro Clínico

Em geral, o paciente acometido por priapismo refere uma história de ereção dolorosa por várias horas, ou até mesmo vários dias. Os corpos cavernosos estão

túrgidos à palpação, e a glândula e o corpo esponjoso estão flácidos, o que contrasta com a ereção normal. A micção fica prejudicada, ocorrendo, em alguns casos, retenção urinária.

Tratamento

O priapismo isquêmico com mais de 4 horas de duração representa uma síndrome compartimental e requer tratamento imediato para a prevenção de disfunção erétil futura. A elucidação do fator etiológico não deve retardar a conduta.

O tratamento inicial deve incluir sedação do paciente e hiper-hidratação para diminuir a viscosidade sanguínea e o hematócrito, além da remoção dos coágulos. Punção e aspiração do corpo cavernoso, associada à irrigação também estão indicadas. Caso haja falha nesta técnica, uma alternativa é a injeção de fenilefrina em intervalos de 3 a 5 minutos. A falha do tratamento medicamentoso indica a realização de procedimentos cirúrgicos.

O objetivo do tratamento cirúrgico é a criação de shunts para drenagem dos corpos cavernosos (derivações com a glândula, corpo esponjoso ou veia safena).

Já o priapismo de alto fluxo (não isquêmico) não cursa com hipóxia tissular, não há dor associada e raramente resulta em disfunção erétil. Cerca de 60% dos casos resolvem-se espontaneamente. O tratamento inicial consiste, portanto, em observação. A arteriografia com embolização é a terapia de escolha para casos persistentes.

AS COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

DR. GERALDO ALBERTO SEBBEN

AC. BRUNO RIBEIRO BATISTA

INTRODUÇÃO

A cirurgia realizada em paciente bem adaptado psicologicamente, com boa função dos sistemas orgânicos, nutrido, com balanço hidroeletrolítico e ácido-base normais, dificilmente terá complicações desde que não ocorram intercorrências durante o procedimento.

O cirurgião é o médico que pretende curar através de feridas. Após a remoção do foco patológico, pode-se gerar outra doença com evolução imprevisível. A perícia técnica evita que erros aconteçam, mas como cada paciente possui características individuais, não há total segurança de que não haverá complicações. Portanto, todo ato cirúrgico apresenta grau de risco para evoluir de forma inesperada e prejudicar a saúde do indivíduo operado.

Os cuidados no pós-operatório (PO) visam diminuir e detectar precocemente qualquer condição imprevista. Rotineiramente é verificado o estado de consciência, de ventilação e oxigenação sanguínea, de hidratação, as condições hemodinâmicas, a presença de infecção no sítio cirúrgico e o funcionamento de drenos, sondas e cateteres.

A falha do procedimento cirúrgico e a presença de seqüela não devem ser agrupadas na mesma categoria de complicações pós-operatórias. Se o propósito do ato operatório não foi atingido (por exemplo a falha na excisão total do tumor) trata-se de falha na cura. A seqüela é consequência tardia relacionada ao tipo específico de cirurgia. Portanto, complicações são definidas como variações anormais no decurso do PO, sendo que essa definição inclui também patologias

assintomáticas, como atelectasias e arritmias. Necessita-se dispensar especial atenção para o tema, pois a presença de intercorrências na evolução cirúrgica se correlaciona de forma independente com a mortalidade.

Este capítulo abordará as possíveis complicações gerais inerentes a toda cirurgia. As complicações específicas serão abordadas oportunamente em cada tipo particular de cirurgia. As complicações gerais podem acontecer em todos os pacientes e não são dependentes do setor operado do organismo, sendo a hemorragia o exemplo característico. Agrupados neste contexto estão: dor, infecção do sítio cirúrgico, complicações respiratórias e urinárias, hemorragia (e hipovolemia) e hérnia incisional.

DOR

O ato cirúrgico pretende agredir o organismo para reestabelecer o estado de higidez. Nesse processo, muitas estruturas são lesadas, como pele, nervos, vasos, e outros tecidos. Mesmo que o dano seja controlado e todas as estruturas sejam preferencialmente dissecadas ao invés de seccionadas, não há como eliminar por completo o processo doloroso.

Apesar de se tratar de condição inerente à cirurgia, a dor excessiva pode comprometer a melhora do paciente. Quadros algícos intensos podem dificultar a mobilização ativa, restringir o esforço de tosse (aumentando o acúmulo de secreções pulmonares), diminuir o volume corrente pulmonar causando hipoventilação, piorar o estado geral do paciente e causar distúrbios psiquiátricos.

Geralmente, o período de dor mais intensa é nas primeiras 24 ou 36 horas, sendo que a maioria dos casos apresenta melhora em até 48 horas. Entretanto, vale lembrar que o limiar da dor é subjetivo, logo a realidade deve ser adaptada a cada paciente. Se existirem queixas após dois dias de PO, é importante realizar cauteloso exame clínico antes de categorizar o tipo de dor e tratá-la.

O tratamento preferencial é feito com analgésicos e anti-inflamatórios não hormonais. Casos refratários podem demandar uso de opioides ou morfina.

INFECÇÃO DO SÍTIO CIRÚRGICO

A infecção PO é um dos maiores riscos para pacientes hospitalizados, aumentando tanto a morbidade, como a mortalidade. Além disso, prolonga o tempo de internação e eleva substancialmente o custo. Sendo ainda, a infecção de maior incidência em pacientes no PO.

As infecções cirúrgicas não se restringem apenas ao tempo de internação. Deste modo os pacientes necessitam acompanhamento até 30 dias após a alta hospitalar e até um ano se uma prótese foi usada. Como podem ocorrer após a alta, existe a tendência de haver subnotificação dos casos.

A fonte de contaminação mais frequente provem da flora endógena, pois se estima que em 24 horas a ferida esteja selada. A área incisional superficial, incisional profunda e a órgão-cavidade representam os três sítios em que a infecção se instala.

Os fatores de risco referentes ao hospedeiro são: Diabetes Mellitus, tabagismo, obesidade, desnutrição, idade avançada, imunossupressão e infecção em sítio distante. Enquanto os fatores relacionados aos cuidados pré-operatórios são: escarificação da pele durante tricotomia e tempo excessivo de internamento pré-operatório. Já os intra-operatórios correspondem: ao tempo de

procedimento cirúrgico prolongado, a técnica cirúrgica inadequada e ao uso de drenos.

As feridas cirúrgicas podem ser classificadas em limpas, potencialmente contaminadas, contaminadas e infectadas.

As limpas são aquelas que os tratos gastrointestinal (GI), urinário ou respiratório não foram lesados. Não possuem foco inflamatório e não houve erro técnico.

Potencialmente contaminadas – compreende aquelas em que ocorreu penetração nos tratos GI, urinário e respiratório, mas não apresentou contaminação significativa através do emprego correto da técnica cirúrgica.

Contaminadas – são feridas em que houve contaminação pelos tratos GI, urinário ou respiratório, com falhas técnicas. Agrupadas nessa categoria estão igualmente incluídas as feridas traumáticas com menos de 6 horas de evolução.

Infectadas - representam o grupo em que existe presença de pus, vísceras perfuradas ou feridas traumáticas com mais de 6 horas de evolução.

O diagnóstico é clínico e não existem exames laboratoriais ou dados clínicos capazes de identificar, sozinhos, infecções. Nas primeiras 48 de PO, observa-se elevação da temperatura devido ao aumento do metabolismo. Durante os três primeiros dias as principais causas de febre são atelectasias e pneumonites. Do terceiro ao sexto dia após a cirurgia é substancial pensar em infecção do sítio cirúrgico, infecção urinária, peritonite, infecção do cateter vascular e tromboflebite.

Na avaliação clínica das infecções incisionais superficiais o aspecto da ferida é o mais importante, deve-se identificar os sinais flogísticos de dor, rubor, calor e edema, além de avaliar a presença de pus. As incisionais profundas também apresentam sinais inflamatórios, mas a presença de fístula com pus é altamente sugestiva desse tipo de complicação. Por

outro lado as de órgão-cavidade desencadeiam resposta sistêmica e possuem maior gravidade; o quadro clínico apresenta anorexia, febre, náuseas e vômitos, taquicardia, oligúria, entre outros.

O processo de prevenção possui dois pilares: montagem de sistema de vigilância epidemiológica e educação da comunidade do hospital. Dentro do contexto da cirurgia é necessário diminuir o montante de contaminação, melhorar as condições da ferida, bem como as defesas do hospedeiro e instituir antibioticoprofilaxia.

A antibioticoprofilaxia deve ser iniciada antes do início da operação e possuir espectro para o principal germe da pele (*S. aureus*), como cefalosporinas de primeira e segunda geração. Caso a cirurgia seja prolongada, e exista grande perda volêmica ou o paciente apresente fatores de risco, é recomendada mais uma dose durante o procedimento. Todavia, se o procedimento for no trato GI é indispensável o espectro de antimicrobiano para gram negativas. A dose do medicamento utilizada não necessita de ajuste para pacientes com insuficiência renal crônica.

Uma vez diagnosticada infecção da ferida cirúrgica é fundamental a retirada dos pontos e de todo corpo estranho, incluindo o desbridamento de todo tecido desvitalizado. Curativos devem ser realizados constantemente até que a ferida cicatrize por segunda intenção. A antibioticoterapia é indicada quando houver sinais e sintomas sistêmicos, porém a retirada do material purulento por drenagem ou reoperação é a medida que mais traz benefício ao paciente.

COMPLICAÇÕES RESPIRATÓRIAS

As complicações pulmonares são comumente observadas no período PO. Entre as mais frequentes estão a atelectasia, a pneumonia, o tromboembolismo pulmonar e a falência

respiratória. A idade avançada e a presença de doença pulmonar prévia são os maiores fatores de risco.

Os principais fatores envolvidos na fisiopatologia são:

- Dor, limitando as incursões respiratórias;
- Anestesia, a manipulação das vias aéreas, promovida pela intubação, inocula germes e altera a dinâmica do muco;
- As incisões na musculatura torácica ou abdominal causam disfunção da musculatura abdominal. As operações em órgãos abdominais diminuem a função do diafragma;
- A doença pulmonar prévia pode se tornar descompensada devido ao aumento da demanda de oxigênio utilizado para a reparação dos tecidos;
- A disfunção cardíaca pré-existente tem risco de descompensação, piorando a circulação pulmonar e causando falência respiratória por edema agudo de pulmão;
- A resposta inflamatória sistêmica, por vezes associada ao choque volêmico, induz dilatação do capilar pulmonar (levando a congestão pulmonar) e lesão alveolar (conduzindo à síndrome da angústia respiratória do adulto – SARA).

Atelectasia

É o colapso de porção variável do parênquima pulmonar. É a complicação respiratória mais comum no PO e a principal causa de febre nas primeiras 48 horas de evolução. É causada essencialmente pela produção deficiente de surfactante durante o ato operatório. O quadro clínico apresenta febre baixa como o sinal mais comum, podendo haver certo grau de descompensação respiratória. É capaz de ser diagnosticada pela radiografia de tórax e os achados incluem desde faixas horizontalizadas nos casos leves, até condensações (sem broncograma aéreo). A tomografia de tórax é o melhor exame para identificação de atelectasia em função da maior sensibilidade.

A prevenção e reversão do quadro é realizada por estratégias simples, como a mobilização precoce no leito, a hidratação adequada, a analgesia satisfatória e os exercícios respiratórios (estimular o paciente a tossir e expectorar e realizar incursões respiratórias profundas).

Pneumonia

Existem dois tipos principais de pneumonia que podem ocorrer decorrente da cirurgia e da internação hospitalar: pneumonia bacteriana hospitalar e pneumonia aspirativa.

A pneumonite aspirativa ocorre por aspiração do conteúdo do trato GI e oral durante no período PO. Inicialmente, estas secreções causam irritação das vias aéreas propiciado pela ação do suco gástrico e entérico. Concomitantemente há contaminação das vias aéreas por bactérias gram negativas e anaeróbias. A inflamação local incipiente pode evoluir em poucas horas para atelectasia, infiltrado inflamatório, edema e até mesmo hemorragias do parênquima com disfunção respiratória. O diagnóstico é presuntivo, pois o paciente pode estar assintomático ou com sinais discretos como estertores, roncosp, sibilos e febre baixa. O quadro clínico pode evoluir para edema pulmonar não-cardiogênico e insuficiência respiratória. O tratamento inicial é de suporte, com suplementação de O₂, hidratação adequada, medidas de proteção de via aérea para evitar nova aspiração e suporte ventilatório (invasivo ou não invasivo). Como as secreções aspiradas possuem germes, pode sobrevir infecção (pneumonia bacteriana), observada por deterioração do estado geral. Nesse caso, é imperativa a utilização de drogas para combater a infecção.

A pneumonia nosocomial é a terceira infecção hospitalar mais comum, atrás apenas da urinária e da ferida cirúrgica. Entre os principais fatores para desencadear o aparecimento destas

infecções estão a colonização do paciente pela flora hospitalar, alterações no sistema imunológico (provocadas pela cirurgia ou pela patologia prévia), emprego de cânulas orotraqueais, sondas e diminuição do reflexo de tosse. O diagnóstico é dificultado pela presença natural de febre no PO e possíveis alterações pulmonares não relacionadas à infecção. No entanto, os sinais de alerta mais sugestivos são: infiltrado pulmonar novo ou progressão de um pré-existente; febre alta (acima de 38°C); leucocitose maior que 10.000/mm³; escarro purulento; piora da função respiratória com hipoxemia; cultivo do patógeno nas secreções. A escolha do antimicrobiano é, inicialmente, empírica a fim de combater germes comumente associados a esse tipo de infecção no hospital. O próximo passo está na realização de cultura bacteriana do escarro e do sangue para isolar o germe e proporcionar tratamento efetivo.

Tromboembolismo Pulmonar

O tromboembolismo pulmonar (TEP) é desencadeado por êmbolo de natureza trombótica, geralmente originado nos membros inferiores ou pelve, ocluindo o sistema arterial pulmonar. Possibilita a piora na oxigenação e saturação sanguínea do paciente, sendo complicação grave que pode levar à morte súbita.

Os fatores predisponentes relacionados à cirurgia são dois: estase venosa prolongada devido imobilização no leito aliado à ativação do endotélio pelo trauma cirúrgico e cateteres endovenosos. Se houver estado de hipercoagulabilidade, a cirurgia irá favorecer a coagulação por ativação de fatores inflamatórios relacionados ao trauma, favorecendo o TEP.

Habitualmente o quadro clínico se inicia com taquipnéia súbita. A dispnéia, a dor torácica e a tosse são outros sintomas comuns. Hemoptise e cianose, embora não frequentes, ocorrem nos casos graves. Se a

embolia for maciça, com oclusão da maior parte da vasculatura arterial do pulmão, ocorrerá súbita elevação da pressão no ventrículo direito e diminuição do enchimento no ventrículo esquerdo, resultando em choque circulatório, estase venosa, hipotensão ou mesmo morte súbita.

A radiografia de tórax e o eletrocardiograma são pouco sensíveis, por apresentar alterações inespecíficas na maioria das vezes. A dosagem de dímeros-D no plasma é a medida inicial de triagem, pois possui alta sensibilidade. A confirmação é realizada por cintilografia de ventilação e perfusão pulmonar. Atualmente as novas técnicas de angiografia por ressonância magnética e por tomografia computadorizada ganham espaço por terem boa resolução de imagem e assim, alto índice de detecção.

A medida mais importante para a prevenção de TEP corresponde à profilaxia de trombose venosa profunda (TVP). A profilaxia de TVP é realizada com o correto uso da heparina no PO, com dose adequada em relação ao tipo de intervenção. Geralmente, pacientes com baixo risco para TEP (jovens, sem comorbidades e ato cirúrgico simples e de curta duração) necessitam apenas de mobilização precoce do leito. Se houver comorbidades, tempo de cirurgia prolongado, complexidade do procedimento ou paciente idoso é necessário uso de heparina na dose intermediária (não fracionada 5.000 U e fracionada 20 mg), além da mobilização precoce. Para os casos de alto risco a dose consiste na plena (10.000 U de não fracionada e 40 mg de fracionada) e também mobilização precoce.

O tratamento de TEP é iniciado dentro do hospital, pela instituição de heparinização em dose de ataque de 80 U/Kg e manutenção de 18 U/Kg durante pelo menos cinco dias. Concomitante ao uso de heparina, é instituído varfarina, a qual será mantida pelos próximos seis meses.

HEMORRAGIA, HIPOVOLEMIA E CONDIÇÕES ASSOCIADAS

A hemorragia, como intercorrência PO, acontece principalmente por ruptura de ligadura ou hemostasia ineficiente, comumente ligadas à falha na técnica operatória. A repercussão clínica depende do tipo de sangramento, do calibre do vaso em questão e da quantidade de sangue perdido em um determinado período. É necessário diagnóstico precoce, uma vez que essa complicação põe em risco a vida do doente.

A complicação que se segue à hemorragia é a hipovolemia, ou choque hemorrágico, o qual pode ser definido como insuficiência de aporte sanguíneo para manter a homeotase celular. O choque causa diminuição na pressão arterial apenas quando a perda sanguínea ultrapassou 1000 ml, antes desse patamar é observado apenas taquipneia e taquicardia.

A restituição da volemia é fundamental para que não haja instalação do círculo vicioso do choque. As células em isquemia liberam fatores inflamatórios que causam vasodilatação, agravando ainda mais o organismo já depletado de volume.

Outro agravante é a instalação de insuficiência renal aguda, caso não haja reposição volêmica apropriada. A arteríola aferente do glomérulo renal, na tentativa de diminuir a filtração e perda de líquidos, é contraída pela ação da adrenalina/noradrenalina. Essa contração causa isquemia glomerular e tubular, e a oligúria/anúria é observada. A interrupção da filtração renal causa acúmulo de metabólitos e piora a situação já precária do doente. Por esse motivo, o balanço volêmico e hidroeletrólítico é indispensável para evitar a descompensação. As estratégias de tratamento utilizadas são a diurese induzida por medicamentos e a diálise.

COMPLICAÇÕES URINÁRIAS

A complicação mais importante do trato urinário relacionada ao ato operatório é a infecção urinária. Ocorre quando há mais de 100.000 colônias de bactérias por ml de urina. Está intimamente ligada à manipulação do trato por sondas durante o internamento hospitalar e a cirurgia. Aproximadamente 5 a 8% dos pacientes cateterizados irão adquirir infecção urinária. Inicialmente a bactéria coloniza o material da sonda, e para só depois infectar a uretra e a bexiga. Os sintomas principais são dor em baixo ventre, disúria, polaciúria e urgência.

Apesar de possuir pouca morbidade e mortalidade, caso constate-se infecção é necessário tratamento, pois há chance de evolução para infecção complicada, como é o caso da pielonefrite, colocando em risco o estado geral do paciente. O tratamento é realizado com antibióticos com espectro principalmente para gram negativos. A escolha do antibiótico específico pode ser feita por indicação da comissão de controle de infecção hospitalar, a qual indica quais são os medicamentos com menores taxas de resistência bacteriana.

HÉRNIA INCISIONAL

Desde o início do século as hérnias incisionais são problemas frequentes após cirurgias abdominais. Trata-se de alças intestinais que não ficam na cavidade peritoneal e “migram” através de um orifício na parede músculo-aponeurótica,

orifícios esses originados pelo fechamento incorreto dos planos anatômicos do abdome. Na maioria das vezes, localizam-se na região infra-umbilical, devido à fraqueza da aponeurose e à dificuldade de reconstrução dessa região.

Os fatores de risco mais comuns para desenvolvimento são: obesidade, tabagismo, constipação crônica, infecção do sítio cirúrgico, cirurgia de emergência, neoplasia, doença pulmonar obstrutiva crônica, além de outros.

O quadro clínico pode se apresentar como massa palpável, redutível à manobra de taxer, ou como síndrome de hérnia encarcerada, a qual é emergência cirúrgica. O encarceramento acontece quando a alça não consegue voltar para a posição original. Caso não seja instituído o tratamento, é possível a ocorrência de estrangulamento com sofrimento de alça por isquemia, seguida de parada do trânsito de fezes, edema, dor intensa, entre outros.

O tratamento cirúrgico depende do estado da alça, caso porventura tenha sido isquemiada ou não. Atualmente a utilização de telas acrílicas diminuiu a recidiva de hérnias após a cirurgia de correção. O controle pós-operatório precisa atentar para a presença de infecção do sítio cirúrgico, o qual pode impedir a cicatrização, causando recidivas. Ainda, é recomendável o uso de cintas compressivas para auxiliar na tensão da parede abdominal no PO.

REFERÊNCIAS

CENTRO DE VIGILÂNCIA EPIDEMIOLÓGICA. **Infecção em sítio cirúrgico**. São Paulo. Disponível em <ftp://ftp.cve.saude.sp.gov.br/doc_tec/ih/ih_ifc05.pdf>. Novembro 2005. Último acesso 14 de janeiro de 2012.

DINDO, Daniel et al. Classification of Surgical Complications. *Annals of Surgery*, v. 240, n. 2, p. 205-13. Agosto 2004.

ENGELHORN, Ana Luiza Valiente et al. Profilaxia da Trombose Venosa profunda – estudo epidemiológico em um hospital escola. *J Vasc Br, Porto Alegre*, v. 1, n. 2, p. 97-102. 2002.

GOFFI, Fábio Schmidt. Técnica Cirúrgica, Bases Anatômicas, Fisiopatológicas e Técnicas da Cirurgia. 4ª edição. São Paulo: Atheneu; 2007. Cap 19, Infecções em Cirurgia; p. 135-42.

GORMAN, W Peter; DAVIS, Karl R; DONNELLY, Richard. Swollen lower limb – 1: General assessment and deep vein thrombosis. *British Medical Journal*, v. 320, n. 27, p. 1453-6. Maio 2000.

GUYTON, ARTHUR C; HALL, Jonh E. **Tratado de Fisiologia**. 9ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara e Koogan S.A.; 1997. Cap. 24, Choque circulatório e fisiologia do seu tratamento; p. 278-87.

LIMA, José Moreira et al. Hérnias incisionais: estudo de 94 pacientes no hospital universitário – FMUFC. *Revista de Medicina UFC*. Disponível em <<http://www.revistademedicina.ufc.br/v40/v402.htm>>. Último acesso em 14 de janeiro de 2012.

OLIVEIRA, Adriana Cristina, et al. Estudo comparativo do diagnóstico da infecção do sítio cirúrgico durante e após a internação. *Rev Saúde Pública*, v. 36, n. 6, p. 717-22. 2002.

RODRIGUES, Afredo José; ÉVORA, Paulo R Barbosa; VICENTE, Walter Vilela A. Complicações Respiratórias no Pós-operatório. **Medicina**, Ribeirão Preto, v. 41, n. 4, p. 469-76. 2008.

STRACIERI, Luís Donizeti da Silva. Cuidados e Complicações pós-operatórias. *Medicina*, Ribeirão Preto, v. 41, n. 4, p. 465-8, 2008.